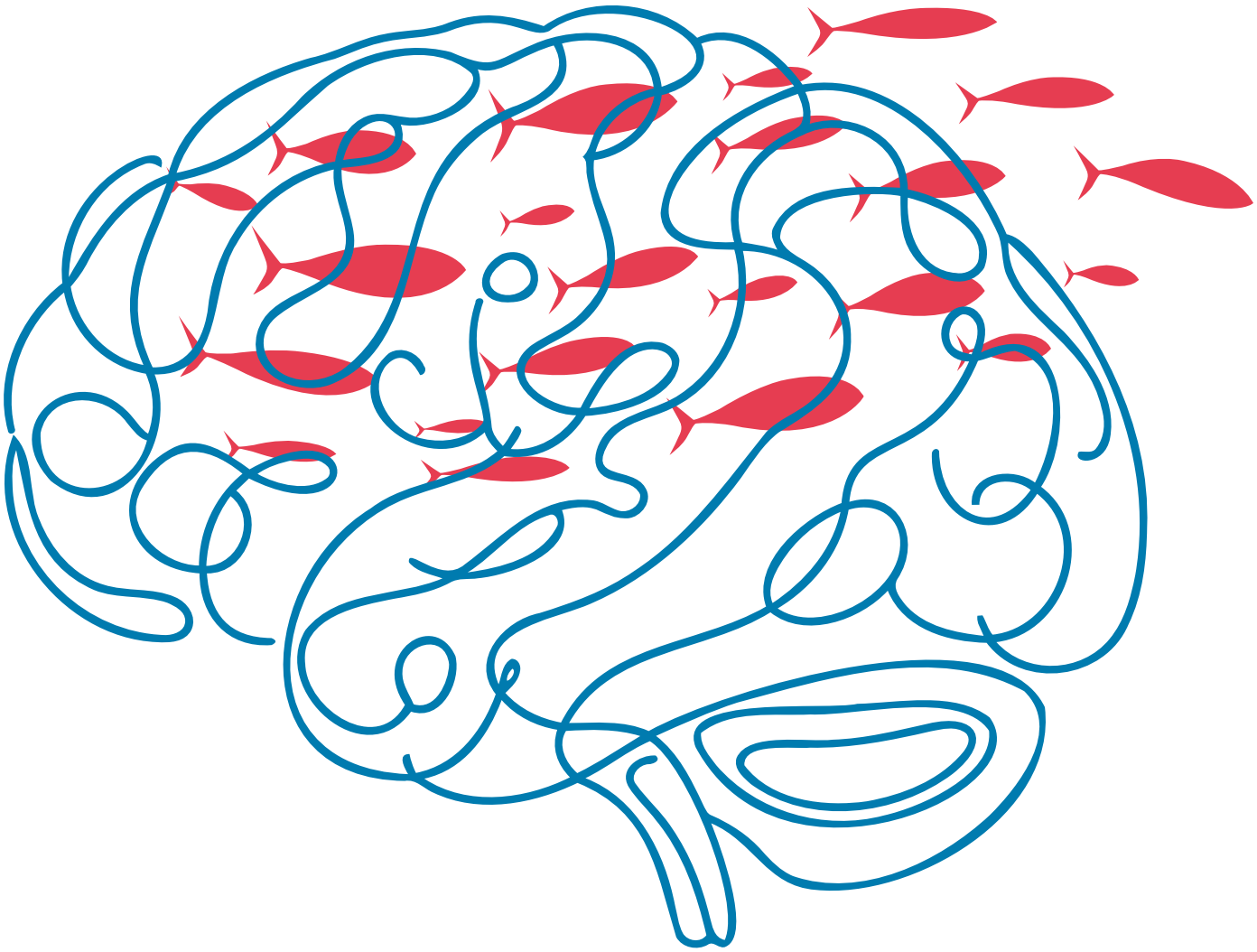
XLVIII REUNIÓN ANUAL

SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA



Málaga

22 AL 24 DE OCTUBRE 2026

www.saneurologia.org

san
SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA

FUSAN
FUNDACIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA



ÍNDICE

BIENVENIDA 5

COMITÉ ORGANIZADOR 6

JUNTA DIRECTIVA 7

COMITÉ CIENTÍFICO 7

PONENTES 8

SPONSORS 10

PROGRAMA 11

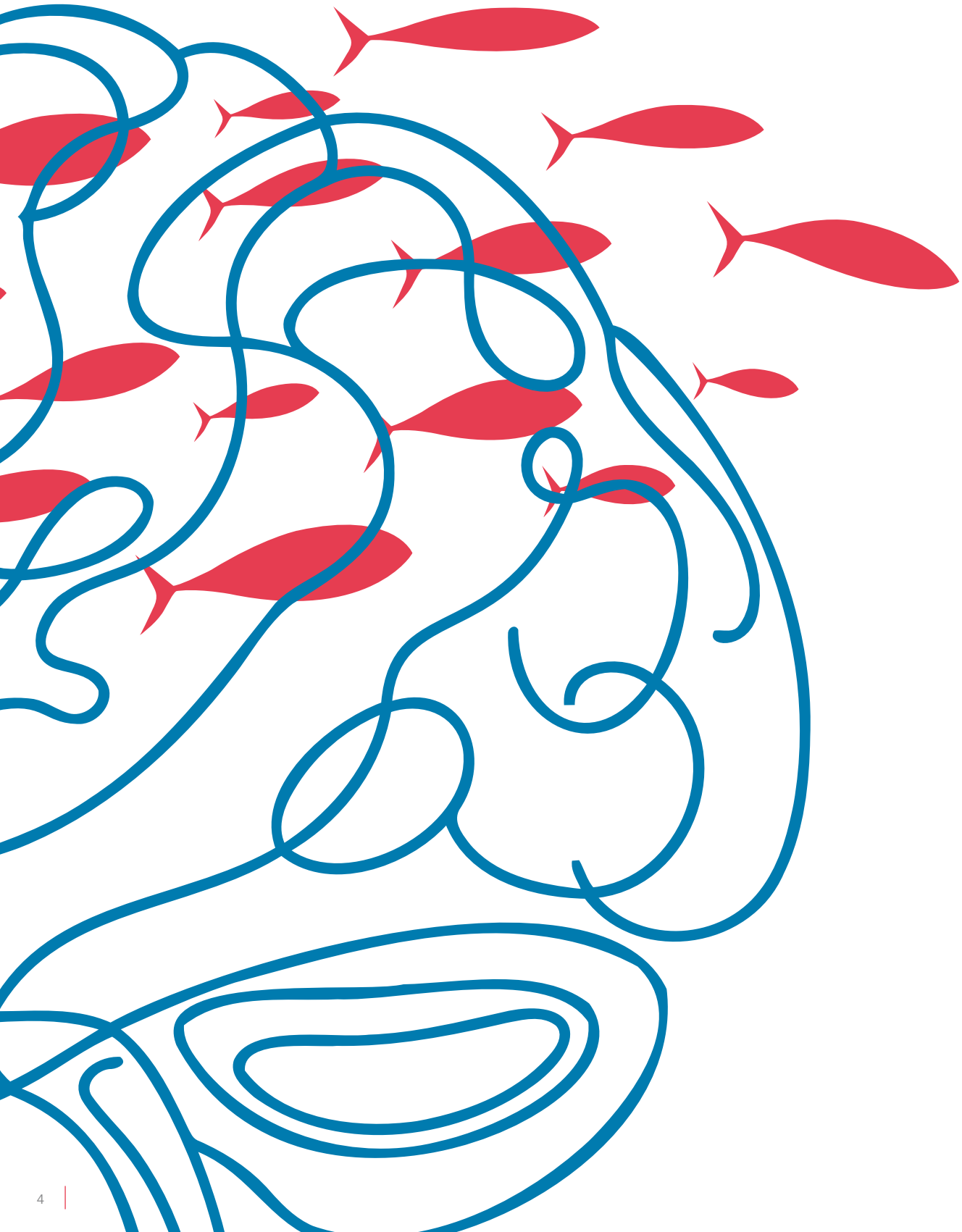
ACTIVIDADES PATROCINADAS 19

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LOS GRUPOS DE TRABAJO 41

COMUNICACIONES ORALES 43

COMUNICACIONES PÓSTERES 49

ÍNDICE DE AUTORES 119



BIENVENIDA

Queridos compañeros y amigos,

Es un honor presentaros la XLVIII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología (SAN), que este año celebraremos en Málaga el próximo mes de octubre. Nuestra ciudad acogerá con entusiasmo este encuentro que, desde hace casi medio siglo, constituye el foro de referencia para el intercambio científico, la actualización clínica y el fortalecimiento de los lazos que unen a los neurólogos andaluces.

La Reunión Anual de la SAN es mucho más que un congreso. Es el punto de convergencia de quienes día a día compartimos la pasión por comprender el cerebro y cuidar de nuestros pacientes. Cada mesa redonda, cada comunicación y cada simposio, cuyos contenidos han sido minuciosamente seleccionados, conformarán un mosaico del conocimiento neurológico actual, reflejo de la excelencia y el dinamismo que caracterizan a nuestra especialidad en Andalucía.

Málaga, ciudad abierta al mar y a la ciencia, será el escenario perfecto para esta cita. Su luz otoñal invita al encuentro y al diálogo; sus calles, llenas de arte y hospitalidad, ofrecen el marco ideal para inspirar nuevas ideas y amistades. Como escribió María Zambrano, hija ilustre de esta tierra, "pensar es ante todo agradecer"; y no hay mejor forma de agradecer que compartir conocimiento y avanzar juntos.

Os esperamos en Málaga, para celebrar juntos la neurología, el conocimiento y la amistad que nos une.

Con un afectuoso saludo,

Dr. Pedro Serrano Castro
Presidente del Comité Organizador
XLVIII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología – Málaga 2026

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente
Dr. Pedro J. Serrano Castro

Vocales
Dra. Ana Alonso
Dr. Rafael Bustamante
Dr. Pablo Cabezudo
Dra. Victoria Castro
Dra. Beatriz Fernández
Dra. Guillermina García
Dra. Lucía García
Dr. José Carlos López Madrona
Dra. Virginia Reyes
Dr. José Antonio Tamayo

Colaboradores
Dra. Guillermina García
Dr. Pablo Cabezudo
Dra. Yolanda López
Dr. Álvaro Sánchez-Guijo
Dra. Ana María Barros
Dra. Francisca Romero
Dra. Asunción Maestre
Dra. Virginia Reyes
Dr. José Antonio Tamayo
Dr. Rafael Bustamante
Dr. César Martínez
Dr. José Fernández
Dra. Ana Alonso
Dra. Patricia Urbaneja
Dra. Beatriz Fernández
Dra. Lucía García
Dr. José Carlos López Madrona
Dr. Juan de Dios de la Torre
Dra. Victoria Castro
Dr. Ignacio Rodríguez
Dra. Begoña Oliver
Dr. Guillermo Estivill
Dr. Nicolás Ciano
Dr. Pedro Serrano Castro

JUNTA DIRECTIVA

Presidente
Dr. Raúl Espinosa Rosso

Vicepresidenta
Dra. Eva Cuartero Rodríguez

Secretario
Dr. Francisco J. Hernández Ramos

Tesorero
Dr. Carlos de la Cruz Cosme

Vocales
Dra. Laura Muñoz Delgado
Dra. Ángela Ollero Ortiz
Dr. Félix Villanueva Fernández
Dr. Ignacio Lopera Rodríguez

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta
Dra. María Dolores Jiménez Hernández

Vocales
Dr. Eduardo Agüera Morales
Dr. Cristóbal Carnero Pardo
Dr. Pablo Mir Rivera
Dr. Miguel A. Moya Molina
Dr. Pedro J. Serrano Castro

PONENTES

Dra. Astrid Adarmes Gómez. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dra. Ana María Alonso Torres. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Mircea Balasa. *Hospital Clínic de Barcelona.*
Dr. Francisco Barrero. *Hospital Clínico San Cecilio. Granada.*
Dr. Roberto Belvís. *Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona.*
Dr. Abelardo Caballero González. Hospital Regional Universitario de Málaga.
Dr. José María Cabrera Maqueda. *Hospital Clínic. Barcelona.*
Dr. Pablo Cabezudo García. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Juan Andrés de Carlos. *Instituto Cajal. Madrid.*
Dra. Carmen Cámara Hijón. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*
Dra. Pilar Carbonell. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dra. Fátima Carrillo. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dr. María Isabel Chamorro. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dr. Ignacio del Pino de Laguno. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dra. Concepción del Río Oliva. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dra. Carola Díaz Aizpun. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. Manuela España. Hospital *Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Francisco Escamilla. *Hospital Virgen de las Nieves. Granada.*
Dr. Raúl Espinosa Rosso. *Sociedad Andaluza de Neurología.*
Dra. Guadalupe Fernández-Baca. *University Hospitals, Cleveland Medical Center. Cleveland, EE. UU.*
Dra. Beatriz Fernández-Rodríguez. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. Victoria Fernández Sánchez. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Emilio Franco Macías. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dr. Eric Freire Álvarez. *Hospital General Universitario de Elche.*
Dra. Rocío García Cobos. *Clínica Colman. Cádiz.*
Dra. Guillermina García Martín. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Omar Hamad Cueto. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.*
Dra. Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*
Dr. Rafael García Ruiz. *Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*
Dra. Lucía García Trujillo. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. María Victoria González. *Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.*
Dr. Gerardo Gutiérrez Gutiérrez. *Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.*
Dr. Luis Gutiérrez Rojas. *Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada.*

Dr. Francisco José Hernández Ramos. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dr. José Carlos López Madrona. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. Yolanda López Moreno. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Carlos Madrid. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.*
Dra. Silvia Jesús Maestre. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*
Dr. Pablo Martínez-Lage. *Centro De Investigación Y Clínica Memoria, Fundación CITA-Alzheimer Fundazioa, Donostia, San Sebastián.*
Dr. Francisco Moniche. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dra. Begoña Oliver. *Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA).*
Dr. Mariano Ortiz. *Hospital Regional Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dr. Francisco Padilla. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. Carmen Paradas. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*
Dra. Raquel Piñar. *Hospital Universitario San Cecilio. Granada.*
Dra. María José Postigo. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. José Antonio Reyes. *Hospital Xanit Internacional. Málaga.*
Dra. Virginia Reyes. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dra. Leah Rivas Ramos. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dr. Mario Riverol. *Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.*
Dr. Ignacio Rodríguez. *Hospital Universitario Regional de Málaga.*
Dr. Ignacio Rodríguez Lavado. *Hospital Universitario Regional de Málaga.*
Dra. Carmen Rodríguez Sánchez. *Hospital Reina Sofía. Córdoba.*
Dr. Jaime Rodríguez Vico. *Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid.*
Dra. Mercedes Romera. *Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.*
Dr. Jorge Romero Godoy. *Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.*
Dr. Jesús Ruiz Giménez. *Hospital Virgen de las Nieves. Granada.*
Dra. Pilar Sánchez Alonso. *Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.*
Dr. Tomás Segura. *Hospital Universitario de Albacete.*
Dr. Rafael Sivera. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.*
Dr. José Antonio Tamayo. *Hospital Regional Universitario de Málaga.*
Dr. Arturo Ugalde Canitrot. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*
Dra. Roser Velasco. *Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.*
Dr. Félix Viñuela. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

SPONSORS

AMGEN
Angelini Pharma
argenx
Biogen
Boehringer Ingelheim
CENTOGENE GUIDING PRECISION MEDICINE
ESTEVE
ITALFARMACO
Jazz Pharmaceuticals
JUVISE pharmaceuticals
Lundbeck
Medtronic
MERCK
MERZ THERAPEUTICS
NEURAXPHARM Tu especialista en SNC
NOVARTIS
NUTRICIA LIFE-TRANSFORMING NUTRITION
ORGANON
Roche
SANDOZ
STADA Specialty Care
teva
UCB Inspired by patients. Driven by science.
Zambon
Lilly A MEDICINE COMPANY
Eisai
abbvie
ALEXION AstraZeneca Rare Disease
Bial Keeping life in mind
sanofi
IPSEN
Johnson&Johnson
MÉDICOS DEL MUNDO

JUEVES, 22 DE OCTUBRE

09:00 - 10:30 h **Taller de semiología epiléptica en VideoEEG**
Construyendo la Ruta asistencial en Epilepsia de Andalucía (Epi-Ruta Andalucía)

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dra. Victoria Fernández Sánchez. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Crisis del lóbulo frontal
Dra. Guadalupe Fernández-Baca. *University Hospitals Cleveland Medical Center. USA*
Crisis del lóbulo temporal
Dr. Arturo Ugalde Canitrot. *Unidad de Epilepsia. Hospital Universitario La Paz. Madrid*
Crisis funcionales
Dra. María José Postigo. *Unidad de Epilepsia. Hospital Regional Universitario de Málaga*

10:30 - 11:30 h **MESA NEURO-RECA**
Andalucía, pionera en Neurología de Precisión

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Pedro Serrano Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga,*
Dra. Begoña Oliver. *Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)*

Medicina personalizada en enfermedades neurológicas mediante la aplicación de biomarcadores para la mejora del diagnóstico, pronóstico y tratamiento del paciente. Alianza Andalucía-Roche en Neurología Médica de Precisión. Visión general.

Experiencia y resultados programa Parkinson
Dr. Francisco Escamilla. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

Experiencia y resultados programa Alzheimer
Dr. Emilio Franco Macías. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Experiencia y resultados programa Desmielinizantes
Dra. Raquel Piñar. *Hospital Universitario San Cecilio. Granada*

11:30 - 12:00 h **Café - Descanso patrocinado por IPSEN**

11:30 - 12:00 h **Café con el Experto patrocinado por ANGELINI**
Paciente no controlado tras 2 MACs ¿Iniciamos Ontozry? Discusión de Casos Clínicos
Sala: **Trinidad 1** | Ponente: Dra. Yolanda López Moreno. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

11:30 - 12:00 h **Café con el Experto patrocinado por JAZZ PHARMACEUTICALS**
EEDs: Hacia un abordaje integral del paciente
Sala: **Trinidad 2** | Ponente: Dr. Pablo Cabezudo García. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

12:00 - 13:30 h **MESA Grupo de Trabajo de Epilepsia**
Desde el estatus al SUDEP: claves diagnósticas y terapéuticas en epilepsia. Patrocinada por UCB

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. Pablo Cabezudo García. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Estatus epiléptico: claves diagnósticas y estrategias de manejo
Dra. Irene García Morales. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Tratamiento de la epilepsia basado en síndromes y etiología: decisiones terapéuticas actuales
Dr. Jesús Ruiz Giménez. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

SUDEP: evaluación del riesgo y comunicación con el paciente
Dra. María Isabel Chamorro. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

13:30 - 14:00 h **Inauguración Oficial** | Sala: **Andalucía 1**

Dr. D. José Antonio Ortega Domínguez. *Director Gerente del Hospital Universitario Regional de Málaga*
Ilmo Sr. D. Pedro Navarro Merino. *Presidente del Colegio oficial de Médicos de Málaga*
Ilma. Sra. Dª Lucia Yeves Leal. *Delegada territorial de Sanidad y Consumo de Málaga*
Dr. D. Pedro Jesús Serrano Castro. *Presidente del comité organizador de la XLXIII Reunión anual de la Sociedad Andaluza de Neurologia*
Dr. D. Raúl Espinosa Rosso. *Presidente de la Sociedad Andaluza de Neurología*

14:00 - 15:30 h	**Almuerzo de trabajo**
15:30 - 17:00 h	**MESA Grupo de Trabajo de Enfermedades Neurosistémicas. El neurólogo en la revolución CAR-T**

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. Francisco José Hernández Ramos. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Más allá del ICANS: el espectro neurológico de las terapias con células efectoras inmunitarias
Dra. Roser Velasco Fargas. *Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona*

Terapia CAR-T e ICANS: predictores, características clínicas e implicaciones pronósticas
Dr. José María Cabrera Maqueda. *Hospital Clinic Barcelona*

17:00 - 17:30 h	**Café - Descanso patrocinado por ESTEVE**
17:00 - 17:30 h	**Café con el experto patrocinado por BIOGEN** **Retos y manejo de la Ataxia de Friedreich en la consulta andaluza** Sala: **Trinidad 1** | Ponente: Dra. Astrid Adarmes Gómez. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*
17:00 - 17:30 h	**Café con el experto patrocinado por UCB.** **UCB en Miastenia Gravis: más opciones, menos limitaciones** Sala: **Trinidad 2** | Modera: Dra. Guillermina García Martín. *Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga*

Zilbrysq: Beneficios a largo plazo de la eficacia sostenida en el control de la MG
Dra. Carmen Rodríguez Sánchez. *Hospital Reina Sofía de Córdoba*

Rystiggo: Mejoría clínica consistente y robusta a través de ciclos personalizados
Dr. Jorge Romero Godoy. *Hospital Virgen de la Victoria de Málaga*

17:30 - 19:00 h	**MESA Grupo de Trabajo de Enfermedades Neuromusculares.**

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dra. Guillermina García Martín. *Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga*

Novedades en Miastenia Gravis, aprendizaje después de dos años de experiencia
Dr. Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez. *Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid*

CIDP: lo que está por venir: cambios en el diagnóstico y en el tratamiento
Dra. Pilar Carbonell. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

Avances en el tratamiento de la ELA
Dra. Carmen Paradas. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

19:00 - 20:00 h	**Simposio patrocinado por ARGENX** **La vanguardia en el manejo de las enfermedades neuromusculares. Nuevas perspectivas en miastenia gravis y en CIDP**

Sala: **Andalucía 1** | Bienvenida e introducción: Dra. Guillermina García Martín. *Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga*

De la inmunología a la innovación terapéutica: Conectando la *MGg* y la *CIDP* a través del *FcRn*
Dra. Carmen Cámara Hijón. *Hospital Universitario La Paz. Madrid*
Presente de la innovación terapéutica en *MGg* y *CIDP*
Dra. Pilar Carbonell. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*
La ecografía muscular en *CIDP*: Acercando el diagnóstico de precisión a la práctica clínica
Dr. Rafael Sivera. *Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*

20:00 - 20:45 h	**Conferencia Inaugural** **Del microscopio a la cabecera del paciente: el legado de Cajal y los cimientos de la neurología moderna**

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. Raúl Espinosa Rosso. *Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Ponente: Dr. Juan Andrés de Carlos. *Jefe del Servicio Legado Cajal, Instituto Cajal. Madrid*

VIERNES, 23 DE OCTUBRE

08:00 - 09:00 h **Sesión de Comunicaciones Orales** | Sala: **Andalucía 1**

Experiencia con foslevodopa/foscarbidopa subcutánea en la enfermedad de Parkinson avanzada: estudio descriptivo en 29 pacientes
Dr. Alejandro Peral Quirós. *Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi, Barcelona*

Análisis multicéntrico del circuito asistencial de resonancia magnética en esclerosis múltiple en Andalucía
Dr. Jerónimo Cruces Párraga. *Hospital Universitario Reina Sofía*

Impacto del grado de reperfusión angiográfica sobre la evolución funcional tras trombectomía mecánica en ictus isquémico agudo
Dr. Germán Clementson Delgado. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Predicción de deterioro rápido en pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica (Cohorte Andalucía Neuro-Reca Alzheimer)
Dr. Emilio Franco Macías. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

09:00 - 10:30 h **MESA Grupo de Trabajo de Enfermedades Neurovasculares.**
Entre la incertidumbre y la evidencia: nuevos dilemas en el abordaje del ictus isquémico

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. José Antonio Tamayo. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

ESUS y ateromatosis no estenótica intra y extracraneal, dilema etiológico y terapéutico
Dr. Tomás Segura. *Hospital Universitario de Albacete*

Stent intracraneal en el abordaje terapéutico del ictus en fase aguda. Controversias en la práctica. Certezas e Incertidumbres en su empleo
Dr. Francisco Padilla. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

10:30 - 11:30 h **Simposio patrocinado por MERZ.**
Nuevas oportunidades del tratamiento con toxina botulínica en neurología. Panorama actual y retos para asegurar terapias efectivas a largo plazo

Sala: **Andalucía 1**

Panorama actual y retos para asegurar terapias efectivas a largo plazo
Dr. Raúl Espinosa Rosso. *Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Inmunogenicidad asociada al uso de tratamientos biológicos
Dr. Manuel Serrano Blanco. *Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid*

Relevancia clínica de la inmunogenicidad y actualización de la evidencia científica en distonía con toxina botulínica
Dr. Francisco Escamilla. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

11:30 - 12:00 h **Café - Descanso patrocinado por MERCK**

11:30 - 12:00 h **Café con el experto patrocinado por AMGEN**
10 años de evidencia con iPCSK9: de la teoría a la práctica, persistencia y adherencia en vida real
Sala: **Trinidad 1** | Ponente: Dr. Rafael García Ruiz. *Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba*

11:30 - 12:00 h

Café con el experto patrocinado por NOVARTIS
OFATUMUMAB en EM, el dato en la consulta
Sala: **Trinidad 2**

Ponentes:
Dra. Virginia Reyes. *Hospital Regional Universitario de Málaga*
Dra. Mercedes Romera. *Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla*
Dr. Maríano Ortiz. *Hospital Regional Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

12:00 - 13:00 h

Simposio patrocinado por ROCHE
El futuro es ahora. Nuevos enfoques y herramientas para el manejo de las enfermedades desmielinizantes

Sala: **Andalucía 1**

Progresión en la EM
Dra. Mercedes Romera. *Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla*

Biomarcadores en la EM
Dra. Virginia Reyes. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

La vía de la IL-6 en la NMO y MOGAD
Dra. Raquel Piñar. *Hospital Universitario San Cecilio. Granada*

13:00 - 14:30 h

MESA Grupo de Trabajo de Enfermedades Desmielinizantes.
Desafíos clínicos en la EM: neuritis óptica, mujer y edad avanzada. Patrocinada por JUVISE

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dra. Ana Alonso Torres. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Diagnóstico diferencial de la neuritis óptica inflamatoria
Dra. Manuela España. *Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga*

EM y mujer
Dra. Mercedes Romera. *Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla*

EM en el paciente mayor
Dr. Francisco Javier Barrero Hernández. *Hospital Universitario San Cecilio. Granada*

14:30 - 15:30 h

Almuerzo de Trabajo

15:30 - 17:00 h

MESA Grupo de Trabajo de Trastornos del Movimiento – GATM
Distonías: Actualización diagnóstica y terapéutica. Patrocinada por Zambon

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dra. Beatriz Fernández-Rodríguez

Distonías: ¿cómo enfocar el diagnóstico?
Dra. Victoria González. *Hospital Vall d'Hebron. Barcelona*

Enfoque integral de manejo y tratamiento de la distonía
Dra. Fátima Carrillo. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

17:00 - 18:00 h

Simposio patrocinado por BIAL
Individualizando la Enfermedad de Parkinson. Porque cada paso importa

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dra. Lucía García Trujillo. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Dr. Ignacio Rodríguez. *Hospital Regional Universitario de Málaga*
Dra. Pilar Sánchez Alonso. *Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid*

18:00 - 18:30 h	**Café - Descanso patrocinado por STADA**
18:00 - 18:30 h	**Café con el experto patrocinado por ABBVIE** **Beneficios de iniciar una TSL en el momento adecuado: Experiencia con Duodopa Subcutánea en vida real** Sala: **Trinidad 1** Ponentes: Dra. Silvia Jesús Maestre. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla* Dr. Eric Freire Álvarez. *Hospital General Universitario de Elche*
18:00 - 18:30 h	**Café con el experto patrocinado por BOEHRINGER** **Novedades y actuaciones en Fibrinolisis** Sala: **Trinidad 2** I Ponente: Dr. Francisco Moniche. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*
18:30 - 19:30 h	**Simposio patrocinado por LUNDBECK** **Prevención en migraña: actuar cuanto antes, decidir por eficacia** Sala: **Andalucía 1** I Modera: Dra. Victoria Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga* **Migraña, depresión, ansiedad y suicidio** Dr. Luis Gutiérrez Rojas. *Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada* **Experiencia clínica en migraña y otras comorbilidades** Dr.Omar Hamad Cueto. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*
19:30 - 20:30 h	**Conferencia Especial** **¿Por qué Picasso es Picasso? Entendiendo el cerebro de un genio** Sala: **Andalucía 1** I Presentador y director del coloquio: D. Pedro Luis Gomez. *Periodista y escritor. Diario SUR y Canal Sur Radio, Málaga, España. Premio Andalucía de Periodismo. Málaga, España.* Conferenciante: Prof. Dr. D. Eugenio Carmona. *Catedrático de Historia del arte de la Universidad de Málaga. Miembro del Patronato del Museo Picasso Málaga.*
21:30 - 23:30 h	**Cena Oficial Congreso en el Restaurante Gutiérrez Puerto**

SÁBADO 24 DE OCTUBRE

08:30 - 09:30 h

Presentación de casos clínicos finalistas
Presentación de los datos preliminares de la Beca de Investigación SAN 2025

Sala: **Andalucía 1**

Angiopatía amiloide cerebral iatrogénica como complicación tardía de neurocirugía infantil: a propósito de un caso
Dra. Leah Rivas Ramos. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*

De la silla de ruedas a la marcha autónoma por la retirada de dos fármacos cotidianos y añadiendo una simple vitamina
Dr. Ignacio García Soria. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*

Síndrome del ápex orbitario e isquemia ocular severa como forma de afectación neurooftalmológica por leucemia linfática crónica
Dra. Sara Cárdenas Cubero. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*

Variantes inciertas y clínica compatible: posible déficit de piruvato deshidrogenasa por heterocigosis compuesta en el gen PDHB
Dr. Ignacio Ruiz Salcedo. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*

Beca- ESTUDIO OBSERVACIONAL Y PROSPECTIVO SOBRE EL IMPACTO DE LA RESISTENCIA ANTIAGREGANTE EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO: PLATELET REACTIVITY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE IN ANDALUSIA (PRAISA)-STUDY
Dr. Manuel Medina Rodríguez

09:30 - 11:00 h

MESA Grupo de Trabajo de Neurología Cognitiva.
Controversias en uso de marcadores de amiloide en individuos asintomáticos y trastorno subjetivo de memoria. Implicaciones diagnósticas, terapéuticas y preventivas

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. Félix Viñuela. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*; Dr. José Carlos López Madrona. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

A favor
Dr. Mircea Balasa. *Hospital Clinic Barcelona*

En contra
Dr. Pablo Martínez- Lage Álvarez. *Centro de Investigación y Clínica Memoria, Fundación CITA-Alzheimer Fundazioa. San Sebastián*

Discusor
Dr. José Antonio Reyes. *Hospital Xanit Internacional. Málaga*

11:00 - 12:00 h

Simposio patrocinado por LILLY
Del ensayo clínico a tu consulta: cómo integrar Donanemab en tu práctica clínica

Sala: **Andalucía 1**

Dr. Félix Viñuela. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*
Dr. Emilio Franco Macías. *Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*
Dr. Mario Riverol. *Clínica Universidad de Navarra. Pamplona*

12:00 - 12:30 h

Café - Descanso patrocinado por SANDOZ

12:00 - 12:30 h **Café con el experto patrocinado por ABBVIE**
Tratamiento temprano: Prevenir la progresión de la migraña
Sala: **Trinidad 1**

Ponente: Dr. Ignacio del Pino de Laguno. *Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

12:00 - 12:30 h **Café con el experto patrocinado por EISAI**
Presente y futuro de la intervención temprana en la enfermedad de Alzheimer
Sala: **Trinidad 2**

Ponentes:
Dr. Félix Viñuela. *Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla*
Dra. Rocío García Cobos. *Clínica Colman. Cádiz*

12:30 - 14:00 h **MESA Grupo de Trabajo de Cefaleas – SANCE. Patrocinada por Teva**

Sala: **Andalucía 1** | Modera: Dr. Ignacio Rodríguez. *Hospital Regional Universitario de Málaga*

Bienvenida y presentación

Tratamiento quirúrgico en cefalea en racimos
Dr. Roberto Belvís. *Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona*

Debate: ¿Es necesario aplicar herramientas de inteligencia artificial en consulta de cefaleas?

A favor:
Dr. Jaime Rodríguez Vico. *Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

En contra:
Dra. Victoria Castro. *Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga*

14:00 - 14:15 h **Clausura oficial de la reunión** | Sala: **Andalucía 1**

14:15 - 15:00 h **Reunión Administrativa de la SAN**



Actividades Patrocinadas

JUEVES 22 — SALA TRINIDAD 1

11:30 - 12:00 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR ANGELINI

Paciente no controlado TRAS 2 MACs ¿Iniciamos Ontozry?
Discusión de Casos Clínicos

Dra. Yolanda López Moreno
Hospital Regional Universitario de Málaga

Angelini Pharma

JUEVES 22 — SALA TRINIDAD 2

11:30 - 12:00 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR JAZZ PHARMACEUTICALS

EEDS: Hacia un abordaje integral

Dr. Pablo Cabezudo García
Hospital Regional Universitario de Málaga

Jazz Pharmaceuticals

JUEVES 22 — SALA ANDALUCÍA 1

12:00 - 13:30 h

MESA GRUPO DE TRABAJO DE EPILEPSIA. DESDE EL ESTATUS AL SUDEP: CLAVES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS EN EPILEPSIA

PATROCINADA POR UCB

Modera:
Dr. Pablo Cabezudo García
Hospital Regional Universitario de Málaga

Estatus epiléptico: claves diagnósticas y estrategias de manejo
Dra. Irene García Morales
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Tratamiento de la epilepsia basado en síndromes y etiología: decisiones terapéuticas actuales
Dr. Jesús Ruiz Giménez
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

SUDEP: evaluación del riesgo y comunicación con el paciente
Dra. María Isabel Chamorro
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

ucb Inspired by **patients.** Driven by **science.**

JUEVES 22 — SALA TRINIDAD 1

17:00 - 17:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR BIOGEN

Retos y manejo de la Ataxia de Friedreich en la consulta andaluza

Dra. Astrid Adarmes Gómez
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

JUEVES 22 — SALA TRINIDAD 2

17:00 - 17:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR UCB

UCB en Miastenia Gravis: más opciones, menos limitaciones

Modera:
Dra. Guillermina García Martín
Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga

Zilbrysq: Beneficios a largo plazo de la eficacia sostenida en el control de la MG
Dra. Carmen Rodríguez Sánchez
Hospital Reina Sofía de Córdoba

Rystiggo: Mejoría clínica consistente y robusta a través de ciclos personalizados
Dr. Jorge Romero Godoy
Hospital Virgen de la Victoria de Málaga

Inspired by **patients.**
Driven by **science.**

JUEVES 22 — SALA ANDALUCÍA 1

17:30 - 19:00 h

MESA GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. ANTE UN CAMBIO DE PARADIGMA EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

PATROCINADA POR ALEXION

Modera:
Dra. Guillermina García Martín
Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga

Novedades en Miastenia Gravis, aprendizaje después de dos años de experiencia
Dr. Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez
Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid

CIDP: lo que está por venir: cambios en el diagnóstico y en el tratamiento
Dra. Pilar Carbonell
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Avances en el tratamiento de la ELA
Dra. Carmen Paradas
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

ALEXION®
AstraZeneca Rare Disease

JUEVES 22 — SALA ANDALUCÍA 1

19:00 - 20:00 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR ARGENX

LA VANGUARDIA EN EL MANEJO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. NUEVAS PERSPECTIVAS EN MIASTENIA GRAVIS Y EN CIDP

Modera:
Dra. Guillermina García Martín
Unidad de Neuromuscular. Hospital Regional Universitario de Málaga

Dra. Pilar Carbonell
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Dr. Rafael Sivera
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

Dra. Carmen Cámara Hijón
Hospital Universitario La Paz. Madrid

argenx

VIERNES 23 — ANDALUCÍA 1

10:30 - 11:30 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR MERZ

NUEVAS OPORTUNIDADES DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN NEUROLOGÍA. PANORAMA ACTUAL Y RETOS PARA ASEGURAR TERAPIAS EFECTIVAS A LARGO PLAZO

Panorama actual y retos para asegurar terapias efectivas a largo plazo
Dr. Raúl Espinosa Rosso
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Inmunogenicidad asociada al uso de tratamientos biológicos
Dr. Abelardo Caballero González
Hospital Regional Universitario de Málaga

Relevancia clínica de la inmunogenicidad y actualización de la evidencia científica en distonía con toxina botulínica
Dr. Francisco Escamilla.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

MERZ
THERAPEUTICS

VIERNES 23 — SALA TRINIDAD 1

11:30 - 12:00 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR AMGEN

10 años de evidencia con iPCSK9:
de la teoría a la práctica, persistencia y adherencia en vida real

Dr. Rafael García Ruiz
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

AMGEN

VIERNES 23 — SALA TRINIDAD 2

11:30 - 12:00 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR NOVARTIS

OFATUMUMAB en EM, el dato en la consulta

Dra. Virginia Reyes
Hospital Regional Universitario de Málaga

Dra. Mercedes Romera
Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

Dr. Maríano Ortiz
Hospital Regional Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

NOVARTIS

VIERNES 23 — SALA ANDALUCÍA 1

12:00 - 13:00 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR ROCHE

EL FUTURO ES AHORA. NUEVOS ENFOQUES Y HERRAMIENTAS PARA EL MANEJO DE LAS ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Progresión en la EM
Dra. Mercedes Romera
Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

Biomarcadores en la EM
Dra. Virginia Reyes
Hospital Regional Universitario de Málaga

La vía de la IL-6 en la NMO y MOGAD
Dra. Raquel Piñar
Hospital Universitario San Cecilio. Granada

Roche

VIERNES 23 — SALA ANDALUCÍA 1

13:00 - 14:30 h

MESA DE GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES. DESAFÍOS CLÍNICOS EN LA EM: NEURITIS ÓPTICA, MUJER Y EDAD AVANZADA

PATROCINADA POR JUVISE

Modera:
Dra. Ana Alonso Torres
Hospital Regional Universitario de Málaga

Diagnóstico diferencial de la neuritis óptica inflamatoria
Dra. Manuela España
Hospital Regional Universitario de Málaga

EM y mujer
Dra. Mercedes Romera
Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

EM en el paciente mayor
Dr. Francisco Javier Barrero Hernández
Hospital Universitario San Cecilio. Granada

JUVISE® pharmaceuticals

VIERNES 23 — SALA ANDALUCÍA 1

15:30 - 17:00 h

MESA GRUPO DE TRABAJO TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO – GATM. DISTONÍAS: ACTUALIZACIÓN DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PATROCINADA POR ZAMBON

Modera:
Dra. Beatriz Fernández-Rodríguez
Hospital Regional Universitario de Málaga

Distonías: ¿cómo enfocar el diagnóstico?
Dra. Victoria González
Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

Enfoque integral de manejo y tratamiento de la distonía
Dra. Fátima Carrillo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

VIERNES 23 — SALA ANDALUCÍA 1

17:00 - 18:00 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR BIAL

INDIVIDUALIZANDO LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. PORQUE CADA PASO IMPORTA

Modera:
Dra. Lucía García Trujillo
Hospital Regional Universitario de Málaga

Dr. Ignacio Rodríguez
Hospital Regional Universitario de Málaga

Dra. Pilar Sánchez Alonso
Hospital Universitario Puerta de Hierro

Bial Keeping life in mind

VIERNES 23 — SALA TRINIDAD 1

18:00 - 18:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR ABBVIE

Beneficios de iniciar una TSL en el momento adecuado: Experiencia con Duodopa Subcutánea en vida real

Dra. Silvia Jesús Maestre
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dr. Eric Freire Álvarez
Hospital General Universitario de Elche

abbvie

VIERNES 23 — SALA TRINIDAD 2

18:00 - 18:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR BOEHRINGER

Novedades y actuaciones en Fibrinolisis

Dr. Francisco Moniche
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Boehringer Ingelheim

VIERNES 23 — SALA ANDALUCÍA 1

18:30- 19:30 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR LUNDBECK

PREVENCIÓN EN MIGRAÑA: ACTUAR CUANTO ANTES, DECIDIR POR EFICACIA

Modera:
Dra. Victoria Castro
Hospital Regional Universitario de Málaga

Dr. Luis Gutiérrez Rojas
Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada

Dr.Omar Hamad Cueto.
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

SÁBADO 24 — SALA ANDALUCÍA 1

11:00 - 12:00 h

SIMPOSIO PATROCINADO POR LILLY

DEL ENSAYO CLÍNICO A TU CONSULTA: CÓMO INTEGRAR DONANEMAB EN TU PRÁCTICA CLÍNICA

Dr. Félix Viñuela
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Dr. Emilio Franco Macías
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dr. Mario Riverol
Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

Lilly
A MEDICINE COMPANY

SÁBADO 24 — SALA TRINIDAD 1

12:00 - 12:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR ABBVIE

Tratamiento temprano: Prevenir la progresión de la migraña

Dr. Ignacio del Pino de Laguno
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

SÁBADO 24 — SALA TRINIDAD 2

12:00 - 12:30 h

CAFÉ CON EL EXPERTO PATROCINADO POR EISAI

Presente y futuro de la intervención temprana en la enfermedad de Alzheimer

Dr. Félix Viñuela
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Dra. Rocío García Cobos
Clínica Colman. Cádiz

SÁBADO 24 — SALA ANDALUCÍA 1

12:30 - 14:00 h

MESA GRUPO DE TRABAJO DE CEFALEAS – SANCE

PATROCINADA POR TEVA

Modera:
Dr. Ignacio Rodríguez
Hospital Regional Universitario de Málaga

Bienvenida y presentación

Tratamiento quirúrgico en cefalea en racimos
Dr. Roberto Belvís
Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona

Debate: ¿Es necesario aplicar herramientas de inteligencia artificial en consulta de cefaleas?

A FAVOR:
Dr. Jaime Rodríguez Vico
Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

EN CONTRA:
Dra. Victoria Castro
Hospital Regional Universitario de Málaga

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LOS GRUPOS DE TRABAJO

DÍA	HORA	MESA
Jueves 22	11:30 - 12:00	MESA DE TRABAJO DE NEURO-RECA
Jueves 22	13:30 - 14:00	MESA GRUPO DE TRABAJO DE EPILEPSIA
Jueves 22	17:00 - 17:30	MESA GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMEDADES NEUROSISTÉMICAS
Viernes 23	10:30 - 11:00	GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMEDADES NEUROVASCULARES
Viernes 23	14:30 - 15:00	MESA GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES
Viernes 23	18:30 - 19:00	MESA GRUPO DE TRABAJO DE TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO



Comunicaciones Orales

ORAL 1

EXPERIENCIA CON FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA SUBCUTÁNEA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN 29 PACIENTES

Alejandro Peral Quirós; Nuria Caballol Pons; Paula Lombardo del Toro; Asunción Ávila Rivera
Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi, Barcelona

Objetivo:
Desde marzo/2024 disponemos en nuestro centro de foslevodopa/foscarbidopa subcutánea(Duodopa®sc) para enfermedad de Parkinson avanzada(EPA). Describimos nuestra experiencia con dicho tratamiento a nivel de eficacia, seguridad, efectos no deseados y analizamos tasa de retirada.

Material y Métodos:
Estudio descriptivo retrospectivo de 29 pacientes con EPA tratados con Duodopa®sc. Se analizaron variables de evolución de la enfermedad, fármacos, tiempo de optimización, eficacia y efectos adversos.

Resultados:
Edad media 73,62 años, tiempo medio de evolución de enfermedad 9,1 años y de FM 4,79 años, dosis equivalente media de levodopa diaria 1010,17mg. El 62'06% recibieron Duodopa®sc debido a FM no controladas, 13'79% por efectos adversos al tratamiento oral convencional y un 10'34% por fallo de terapia avanzada previa. Tras optimización media de 49,71 días, alcanzamos dosis medias de levodopa diurna de 893,45 mg(dosis continua media 0,31 ml/h en 16h), nocturna de 555,27 mg. La mayoría de los pacientes experimentaron una mejoría clínica significativa(leve 24,1%, moderada 27,5%, marcada 37,9%). En 6 pacientes se pudo retirar medicación concomitante (en 4 de ellos, agonistas dopaminérgicos). Media de MDS-PUDRS III en ON previa 23 y tras tratamiento 20,63. 4/29 experimentaron cuadros delirantes, con retirada en 2. 13 pacientes discontinuaron el tratamiento: 5 por ineficacia final, 3 por efectos neuropsiquiátricos(psicosis, alucinaciones visuales), uno por mareo y el resto por decisión del paciente.

Conclusiones:
El tratamiento con Duodopa®sc resultó inicialmente eficaz en la mayoría de pacientes tras un periodo de optimización de dosis pero con pérdida de eficacia final o aparición de efectos adversos, conllevando retirada en porcentaje elevado.

ORAL 2

ANÁLISIS MULTICÉNTRICO DEL CIRCUITO ASISTENCIAL DE RESONANCIA MAGNÉTICA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN ANDALUCÍA

Jerónimo Cruces Párraga; Pablo Doblas Ráez; Francisco Javier Serrano García; Eduardo Agüera Morales
Hospital Universitario Reina Sofía

Objetivo:
Analizar la situación actual del circuito de RM en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en Andalucía e identificar cuellos de botella y áreas prioritarias de mejora en la coordinación entre Neurología y Radiología.

Material y método:
Estudio descriptivo multicéntrico basado en un cuestionario previo y una sesión posterior con participación de neurólogos de 11 centros andaluces. Se evaluaron tres fases del circuito asistencial: seguimiento del paciente, priorización y ejecución de la RM, y elaboración/comunicación del informe radiológico. Las oportunidades de mejora se clasificaron mediante una matriz de priorización según impacto y dificultad de implementación.

Resultados:
El 27% de los centros externalizaba alguna RM y el 73% refería una espera media de 1–3 meses. Aunque el 91% consideraba posible realizar RM anual a los pacientes, ningún centro disponía de un circuito de prioridad específico para estas personas. Solo el 36% contaban con un informe radiológico protocolizado entre Neurología y Radiología, y ninguno disponía de una solicitud de RM estructurada. El 18% presentaban medidas específicas para mejorar la experiencia del paciente durante la prueba y el 73% disponía de sistemas de alerta ante hallazgos inesperados o graves. Las oportunidades priorizadas fueron la protocolización de estudios, evaluación de centros externos, definición de criterios de priorización, implantación de sistemas de alerta y la estandarización del informe radiológico.

Conclusiones:
La implantación de protocolos comunes y circuitos coordinados Neurología-Radiología podría optimizar la calidad de los estudios, reducir demoras y facilitar decisiones terapéuticas más ágiles.

ORAL 3

IMPACTO DEL GRADO DE REPERFUSIÓN ANGIOGRÁFICA SOBRE LA EVOLUCIÓN FUNCIONAL TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Germán Clementson Delgado; José Antonio Tamayo Toledo; José Fernandez Navarro; Francisco Javier Padilla Palomo; Teresa Díaz; Pedro Serrano Castro
Hospital Regional Universitario de Málaga

"Impacto del grado de reperfusión angiográfica sobre la evolución funcional tras trombectomía mecánica en ictus isquémico agudo"

Objetivos:
Determinar la relevancia clínica del grado de reperfusión angiográfica alcanzado tras trombectomía mecánica (TM) en pacientes con ictus isquémico agudo y evaluar su contribución pronóstica en relación con variables clínicas y temporales asociadas al proceso asistencial.

Material y métodos:
Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes tratados mediante TM entre 2022 y 2025. Se incluyeron pacientes con mRS preictus ≤3 y reperfusión efectiva (TICI ≥2b). La variable principal fue la independencia funcional a 90 días (mRS 0–2). Se realizó análisis bivariante mediante Chi-cuadrado y regresión logística multivariante ajustada por edad, NIHSS basal, ASPECTS y tiempos asistenciales.

Resultados:
Se analizaron 532 pacientes con reperfusión efectiva: TICI 2b (13,3%), TICI 2c (12,8%) y TICI 3 (73,9%). La tasa de independencia funcional aumentó progresivamente según el grado de reperfusión: 49,3% en TICI 2b, 54,8% en TICI 2c y 63,0% en TICI 3. Aunque la asociación global no alcanzó significación estadística (p=0,071), se objetivó una tendencia lineal significativa (p=0,022). En el análisis multivariante, la edad (OR 1,064; p<0,001), el NIHSS basal (OR 1,179; p<0,001) y el tiempo inicio–reperfusión (OR 1,003; p=0,001) se asociaron de forma independiente con peor pronóstico funcional. El grado TICI no mostró asociación independiente, aunque TICI 3 presentó tendencia protectora frente a TICI 2b (OR 0,429; p=0,058).

Conclusiones:
El mayor grado de reperfusión angiográfica se asocia a una mejor evolución funcional, si bien dicho efecto pierde consistencia tras ajustar por variables clínicas y temporales. La gravedad neurológica inicial y la demora hasta la reperfusión continúan siendo los principales determinantes pronósticos.

ORAL 4

PREDICCIÓN DE DETERIORO RÁPIDO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA (COHORTE ANDALUCÍA NEURO-RECA ALZHEIMER)

Emilio Franco Macías[1]; Rocío Hervás Navidad[2]; Silvia Rodrigo Herrero[1]; Ismael Carrera Muñoz[3]; Francisco Garzón Maldonado[4]; Begoña Oliver-Martos[5]

[1]Unidad de Memoria. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla
[2]Unidad de Memoria. Hospital San Cecilio. Granada
[3]Unidad de Memoria. Hospital Virgen de las Nieves. Granada
[4]Unidad de Memoria. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga
[5]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)

Objetivo:
Analizar qué variables predicen deterioro rápido en pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica (EAp).

Material y métodos:
Cohorte Andalucía Neuro-Reca Alzheimer. Pacientes con diagnóstico de EAp (quejas de memoria; puntuación total TMA-93 <percentil 10; ratio P-tau181/Abeta42 en LCR ≥0,024) que habían completado 12 meses de seguimiento. Se analizaron variables sociodemográficas (edad, sexo, reserva cognitiva), neuropsicológicas (MMSE, TMA-93, Boston 15, Fluencia animales, Stroop, Digit span, Copia figura simple RBANS, Figuras Superpuestas) y biomarcadores (plasma: p-tau217, p-tau181, APOE4p, GFAP Y NfL, según Elecsys y según Simoa; y LCR-ratio 42/40 y ratio P-tau181/Abeta42, según Elecsys, y GFAP, NfL, P-tau217 y P-tau217, según Simoa) para predecir deterioro rápido (descenso en MMSE ≥3 puntos a los 12 meses).

Resultados:
79 pacientes incluidos. 15 (19%) conformaron el grupo con deterioro rápido, que a nivel basal presentó puntuaciones más bajas en Fluencia de animales, Stroop y Figuras Superpuestas, valores más elevados de p-tau217 en plasma (Elecsys) y en LCR (Simoa) y de p-tau181/Abeta42 en LCR (Elecsys), y valores más bajos de ratio Abeta42/Abeta40 en LCR (Elecsys). Los modelos conformados por puntuación baja en Figuras Superpuestas y alta en p-tau217 en plasma (Elecsys) (R2 Nagelkerke=0,363) y por puntuaciones bajas en Figuras Superpuestas y Fluencia de animales y ratio Abeta42/Abeta40 baja en LCR (R2 Nagelkerke=0,523) fueron los mejores predictores de deterioro rápido.

Conclusiones:
Mayor deterioro basal en fluencia semántica y función visuoperceptiva, junto a la elevación de p-tau217 (plasma, Elecsys) o el descenso de la ratio amiloide (LCR, Elecsys) predicen deterioro rápido en pacientes con EAp.



Comunicaciones Pósteres

PÓSTER 1

ABORDAJE NEURO-OFTALMOLÓGICO DEL EDEMA DE PAPILA ATÍPICO: A PROPÓSITO DE UN CASO DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Macarena González Campos; Gonzalo Torres Sánchez; Ana Tapia Barrantes; Jorge Mederos Hernández; Hayar El Mouhajir Mohamed; Pablo Gómez López
Hospital Juan Ramón Jiménez

Objetivo:
El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es una enfermedad autoinmune granulomatosa contra melanocitos. Predomina en mujeres (20-50 años) de origen asiático, hispano o mediterráneo. Se manifiesta con clínica oftalmológica (uveítis, disminución visual, edema papilar, desprendimiento retiniano), neurológica (cefalea, meningismo, pleocitosis LCR), auditiva (tinnitus) y cutánea (alopecia, vitíligo).

Material y métodos:
Varón de 28 años, fumador. Consulta por disminución visual binocular progresiva y cefalea holocraneal opresiva exacerbada con el esfuerzo. Exploración neurológica normal. Oftalmología objetivó sobrelevación papilar bilateral con agudeza visual (AV) reducida (0.4 OD, 0.5 OI). Ante la sospecha de hipertensión intracraneal, se realizaron TAC craneal simple y en fase venosa, que resultaron normales.

Resultados:
La punción lumbar mostró presión de apertura normal (220 mmH2O) con pleocitosis mononuclear, orientando a meningitis aséptica. La tomografía de coherencia óptica (OCT) identificó desprendimientos bacilares y retinianos serosos multifocales. Descartados perfiles infecciosos y autoinmunes, y con resonancia magnética craneal normal, se diagnosticó síndrome VKH incompleto agudo. Se pautaron corticoides intravenosos, seguidos de pauta oral descendente y azatioprina. Evolucionó de forma excelente, desapareciendo el edema y recuperando la AV (1.0 OD, 0.9 OI).

Conclusiones:
La pleocitosis en LCR ante un aparente papiledema es una bandera roja que altera el algoritmo diagnóstico. El VKH requiere alta sospecha clínica desde urgencias; la preservación visual depende exclusivamente del inicio temprano y agresivo de la terapia inmunosupresora sistémica.

PÓSTER 2

AFECTACIÓN SEVERA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE LA POLICONDRITIS RECIDIVANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana Sánchez Gómez; Pedro Guardado Santervás; Elena Guijarro Albaladejo; José Miguel Molina Durán; Soledad Pérez Sánchez; Joan Montaner Villalonga
Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivo:
La meningitis aséptica y las crisis epilépticas son complicaciones del sistema nervioso central extremadamente raras, que pueden preceder, simultanear o seguir a los síntomas típicos de la policondritis recidivante. Presentamos un caso que pone de manifiesto esta relación y sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Material y métodos:
Varón de 61 años sin factores de riesgo para desarrollo de epilepsia evidentes, antecedentes de chancro sifilítico tratado con penicilina y consumo alcohólico elevado, que ingresó en Neurología por cluster de crisis focales hemisféricas derechas y mioclonías proximales en ambos MMII.

Resultados:
En exploración, alteraciones sensitivo-motoras en miembros izquierdos sensibles a estímulos táctiles, piramidalismo, y en ocasiones,afectación del nivel de consciencia. El EEG inicial mostró patrón FIRDA bilateral y la RM craneal restricción en difusión cortical parietal derecho. El LCR reveló pleocitosis linfocitaria, con microbiología, FTA-ABS y autoinmunidad negativo. Analítica normal salvo índice kappa elevado. Se diagnosticó NORSE criptogénico, con etiología infecciosa poco probable, iniciándose tratamiento anticrisis y doxiciclina. Alternativamente, se planteó origen autoinmune; presentando al alta uveítis anterior y condritis auricular bilateral, diagnosticándose probable policondritis recidivante, tratada con corticoterapia sin recurrencia neurológica.

Conclusiones:
Las manifestaciones neurológicas pueden preceder al diagnóstico de PR desde días hasta meses. La meningitis o encefalitis asociada es un diagnóstico de exclusión, tras descartar causas infecciosas, neoplásicas y autoinmunes clínicamente, LCR (pleocitosis linfocitaria frecuente) e imagen. Debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cuadros como NORSE o meningitis aséptica, incluso sin condritis inicial. El tratamiento inmunosupresor precoz es clave para el control y evitar complicaciones neurológicas.

PÓSTER 3

ALFA-SINUCLEÍNA NATIVA SALIVAR Y PARÁMETROS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA

Emilio Fernández Espejo[1]; Fátima Damas Hermoso[2]
[1] *Laboratorio de Medicina Regenerativa. Málaga*
[2] *Hospital Nuestra Señora de Valme. Sevilla*

Introducción:
La alfa-sinucleína (aSyn) es un potencial biomarcador de la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI). La saliva contiene aSyn y es un fluido de fácil acceso. El objetivo era estudiar la expresión de aSyn nativa en la saliva de pacientes con EPI, así como explorar la relación entre aSyn salivar y parámetros clínicos.

Material y método:
Se estudiaron saliva y suero sanguíneo de 45 pacientes y 35 controles. El estudio clínico incluyó información demográfica y clínica (escalas UPDRS, Hoehn-Yahr y Schwab-England, signos no motores). Se obtuvo consentimiento informado del paciente e informe favorable del CEI correspondiente.

Resultados:
Se muestra que: a) el contenido en pg/ml de aSyn en saliva, y la relación saliva/suero de aSyn es similar en pacientes y controles (~1:700); b) los niveles de aSyn salivar se correlacionan positivamente con la UPDRS motora (r=0,442, p=0,0062) y total (r=0,424, p=0,0086), c) la presencia o ausencia de algún síntoma premotor estudiado (estreñimiento, hiposmia, depresión, dolor) está altamente correlacionada con los niveles de ÐSyn salivar (r=0,569, p<0,0001), y d) los niveles salivares de αSyn son significativamente más bajos en pacientes que presentan síntomas premotores que en aquellos sin dichos síntomas (t=4,5439, p<0,0001).

Conclusiones:
La saliva de pacientes tiene la misma concentración de aSyn que los controles, pero el nivel total de αSyn nativa salivar es un biomarcador útil para discernir la gravedad de la sintomatologia motora y la presencia/ausencia de síntomas premotores. Los síntomas premotores más frecuentes, según nuestro estudio, son el estreñimiento y la depresión.

PÓSTER 4

AMNESIA ANTERÓGRADA SÚBITA Y CRISIS TEMPORALES MESIALES IZQUIERDAS POR ANGIOPATÍA AMILOIDE

Ignacio Lopera Rodríguez; Josefina Andrada Moreno; Lucía García Granados; Javier Ciriero Macías; Jorge Román Rueda; Francisco José Hernández Chamorro
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Describir un cuadro agudo de amnesia anterógrada y episodios estereotipados sugestivos de crisis focales temporales izquierdas, secundarios a un hematoma hipocampal izquierdo como manifestación clínica inicial y de localización atípica de una probable angiopatía amiloide, tras descartar otras etiologías posibles.

Material y método:
Varón de 74 años con antecedente de HTA, acude por un cuadro agudo de alteración del lenguaje y olvidos frecuentes. Sus familiares refieren que desde hace siete días confunde algunas palabras y presenta continuamente despistes para seguir una conversación. Consultan finalmente por episodios recurrentes de minutos de duración en los que contrae de forma súbita la mano izquierda sin asociar automatismos, desconexión del medio o evolución a crisis tónico-clónicas generalizadas.

Resultados:
A la exploración se objetiva una afasia sensitiva leve con parafasias semánticas, no repite frases y presenta circunloquios con amnesia anterógrada asociada. La TC inicial muestra un hematoma temporal mesial izquierdo e ingresa para estudio. No presenta hallazgos patológicos en la AngioTC de cráneo y en el estudio de RM se objetivan microsangrados corticales y marcada hemosiderosis en las folias cerebelosas, compatible con una probable angiopatía amiloide como diagnóstico de exclusión. Control de crisis con lacosamida.

Conclusiones:
Aunque los microsangrados predominan en fosa posterior y región parieto-occipital, la hemorragia lobar puede manifestarse en cualquier punto de la corteza cerebral como evento clínico cardinal de la enfermedad. Su diagnóstico tiene implicaciones terapéuticas en el manejo de la anticoagulación y la posible indicación futura de fibrinolisis en casos de ictus isquémico por el alto riesgo hemorrágico asociado.

PÓSTER 5

AMPLIANDO EL ARSENAL TERAPÉUTICO EN LA CRISIS MIASTÉNICA: EFGARTIGIMOD AL RESCATE

Fernando Francisco Ortega Ortega; Adelaida Cuenca Relinque; Marta Calle Serrano ; Álvaro Laviana Marín
Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivos:
Aportar evidencia y sugerir el uso de Efgartigimod en crisis miasténicas refractarias a terapia estándar.

Material y método:
Varón de 71 años con miastenia gravis generalizada seropositiva a anticuerpos antirreceptor de Acetilcolina no asociada a timoma, de doce años de evolución, con mal control a pesar de piridostigmina, tacrólimus y corticoides a altas dosis, con múltiples reagudizaciones tratadas con megabolos de metilprednisolona. Ingresa para yeyunostomía programada derivada de una perforación esofágica complicada por uso de corticoides. 24 horas tras la extubación, presenta crisis miasténica complicada con neumonía broncoaspirativa que precisa intubación orotraqueal; probablemente, precipitada por el mal control sintomático previo, alteración del tránsito esofágico y el uso de bloqueantes neuromusculares de vida larga durante la cirugía.

Resultados:
Se reinician tacrolimus y prednisona y se inicia inmunoterapia: tras fracaso de 4 dosis de inmunoglobulinas 0,4 mg/kg/día y 4 sesiones de plasmaféresis, se acuerda en sesión clínica terapia empírica con Efgartigimod. Recibe una dosis semanal de 10 mg/kg durante 4 semanas. Tras la segunda dosis, se registra mejoría clínica significativa, con extubación al séptimo día y descenso progresivo de corticoides al alta. Persiste únicamente leve debilidad al cierre palpebral y proximal en cuatro miembros.

Conclusiones:
Efgartigimod muestra un inicio de acción rápido y podría tener un papel innovador en la crisis miasténica, a pesar de no estar indicado en ficha técnica. Es necesario ampliar la evidencia y estudiar su efectividad frente al tratamiento estándar con inmunoglobulinas o plasmaféresis.

PÓSTER 6

ANÁLISIS DE CONCORDANCIA ESTADÍSTICA ENTRE LA EVOLUCIÓN CLÍNICA OBJETIVA Y EL CUESTIONARIO MISAT-Q EN MIGRAÑA BAJO TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTICGRP

Ignacio García Soria; Francisco Javier Viguera Romero; Manuel Funes Vizuete; José Miguel Molina Durán; Soledad Perez Sanchez; Joan Montaner Villalonga
Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivos:
Evaluar la concordancia matemática entre la evolución clínica objetiva y la percepción subjetiva de efectividad, tolerabilidad e impacto funcional mediante el cuestionario MISAT-Q en pacientes con migraña en tratamiento con fármacos antiCGRP (gepantes y anticuerpos monoclonales).

Material y método:
Estudio observacional retrospectivo en 17 pacientes con migraña refractaria y fallo previo a múltiples tratamientos preventivos. Se analizaron cursos evolutivos (anticuerpos subcutáneos/intravenosos y gepantes orales), puntuaciones de satisfacción y escala de Impresión Clínica Global de Cambio (PGIC). Se calculó Índice Kappa (kappa) y prueba exacta de Fisher.

Resultados:
Edad media 47,2 años (DE: 14,8); 70,6% Migraña Episódica de Alta Frecuencia (MEAF) y 29,4% Migraña Crónica (MC). Tiempo medio de exposición: 17,4 meses. Respuesta clínica favorable: 88,2% (n=15). Se identificó un acuerdo del 94,1% (n=16) entre el criterio del médico y la satisfacción del paciente (kappa=0,86; IC95%: 0,69-1,00; p<0,001), indicando concordancia casi perfecta. El test demostró discriminación: el 23,5% (n=4) con efectos adversos (estreñimiento o Raynaud) asoció penalización significativa en el módulo de tolerabilidad (p<0,05) pese a puntuar eficacia máxima. Pautas alternativas (orales o trimestrales/intravenosas) reflejaron confort superior a la administración mensual tradicional (p=0,028).

Conclusiones:
En el seguimiento de la migraña se emplean escalas como MIDAS, HIT-6 y PGIC. El cuestionario MISAT-Q valora la satisfacción con el tratamiento agudo y preventivo, presentando excelente correlación con los parámetros objetivos del especialista. Es una herramienta psicométrica válida y complementaria para la monitorización terapéutica y detección precoz de secundarismos asociados al bloqueo de la vía del CGRP.

PÓSTER 7

ASOCIACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA DE LA MIELOPEROXIDASA SÉRICA Y EL STATUS PARKINSONIANO

Emilio Fernández Espejo[1]; María del Mar Guerra[2]
[1]Laboratorio de Medicina Regenerativa de Málaga
[2]Hospital Virgen Macarena de Sevilla

Objetivos:
Altos niveles de la enzima mieloperoxidasa (MPO) sanguínea se asocian al desarrollo de enfermedades inflamatorias relacionadas con la edad. Dado que la edad, la inflamación y la MPO juegan un papel patogénico en la enfermedad de Parkinson (EP), se plantea la hipótesis de que la MPO sérica podría estar asociada con el status de EP.

Material y método:
Este estudio de casos y controles (199 participantes) se llevó a cabo utilizando un extenso protocolo, y se midieron la concentración y actividad de la MPO en suero sanguíneo. Se empleó el test de Cochran-Armitage y modelos de regresión logística multivariante.

Resultados:
La concentración y actividad de MPO están significativamente aumentadas en los pacientes, y el test de Cochran-Armitage de tendencias es significativo. En la regresión logística, la actividad de MPO (no la concentración) es el factor que más se asocia con el status de EP (OR, 6,921, P=0,001). La depresión se relaciona con mayor actividad de la MPO sérica y con el status de EP (OR, 0,121, B=-2,108, P=0,002).

Conclusiones:
Tanto la concentración como la actividad de la MPO sérica están aumentadas en los pacientes, pero sólo la actividad de la MPO está asociada con la probabilidad de padecer EP. La depresión también está asociada con la actividad MPO y el status de EP. Este estudio es la primera descripción de la asociación entre la actividad de la mieloperoxidasa en el suero sanguíneo y el status parkinsoniano. Los hallazgos pueden tener implicaciones para la evaluación de la **EP.**

PÓSTER 8

CASO CLÍNICO: ICTUS MULTITERRITORIAL COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN UN PACIENTE ADULTO

Manuel Ramírez Luna; Clara Carmen González Fernández; Antonio Torres Gómez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio

Introducción:
La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa de grandes y medianos vasos, que afecta a personas mayores de 50 años comprometiendo la aorta y ramas proximales. Su morbilidad aguda se debe a complicaciones isquémicas (oftálmicas y neurológicas, preferentemente en territorio posterior). El patrón de ictus multiterritorial se objetiva en un 38–41% de los casos con afectación intracraneal.

Material y método:
Revisión de la bibliografía a propósito de un caso de ictus multiterritorial como debut de ACG.

Resultados:
Varón de 55 años sin factores de riesgo vascular que presentó disartria y paresia facial supranuclear izquierda de inicio brusco. Se realizó estudio con RM cerebral evidenciando múltiples ictus isquémicos agudos/subagudos en diferentes territorios; ENS, telemetría y ETT sin alteraciones reseñables; descartándose las principales causas de ictus. En la analítica destacaba VSG elevada, completándose estudio con PET-TC que mostró hipermetabolismo de la aorta en su recorrido. Se efectuó una nueva RM de pared de vaso que evidenciaba engrosamiento concéntrico del tronco basilar y vertebrales distales. Se instauró tratamiento con bolos de corticoides con buen resultado clínico.

Conclusiones:
ACG representa una causa poco frecuente de ictus. Debe considerarse en mayores de 50 años con infartos multiterritoriales y hallazgos inflamatorios sistémicos, cuando el estudio de causas más frecuentes resulta negativo. La RM cerebral de pared de vaso es una herramienta de gran utilidad porque permite realizar el diagnóstico diferencial entre vasculitis y aterosclerosis. El diagnóstico precoz es fundamental, permite instaurar un tratamiento inmunosupresor eficaz, prevenir recurrencias y reducir la mortalidad.

PÓSTER 9

CEGUERA CORTICAL CON ANOSOGNOSIA (SÍNDROME DE ANTON) COMO PRESENTACIÓN DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Jorge Mederos Hernández; Ana Tapia Barrantes; Macarena González Campos; Gonzalo Torres Sánchez; Gabriel Velamazán Delgado
Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez

Objetivos:
Describir un caso de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) que debuta como ceguera cortical con anosognosia (síndrome de Anton), destacando las dificultades diagnósticas iniciales y su evolución clínico-radiológica.

Material y método:
Presentación de caso clínico de una mujer de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y trastorno de ansiedad, con ingreso prolongado previo por shock séptico abdominal y múltiples complicaciones médicas. Se revisan datos clínicos, exploración neurológica y pruebas de neuroimagen.

Resultados:
Durante la hospitalización, la paciente presentó cambios conductuales atribuidos inicialmente a patología psiquiátrica. Posteriormente, se objetivó pérdida visual de varios días de evolución no reconocida por la paciente. La exploración mostró ceguera cortical con preservación de reflejos pupilares y anosognosia, junto a alteraciones sensitivas. La tomografía computarizada y la resonancia magnética evidenciaron edema vasogénico cortico-subcortical bilateral predominantemente parieto-occipital, con afectación cerebelosa, asociado a focos hemorrágicos (hematoma occipital y hemorragia subaracnoidea). En el contexto de cifras tensionales elevadas, se estableció el diagnóstico de PRES complicado. Tras control estricto de la presión arterial, se observó mejoría clínica progresiva y recuperación parcial de la función visual, con correlación en neuroimagen (disminución del edema y de los microsangrados).

Conclusiones:
El PRES puede presentarse de forma atípica como ceguera cortical con anosognosia, lo que puede retrasar su reconocimiento, especialmente en pacientes con antecedentes psiquiátricos. La sospecha clínica y la correlación con neuroimagen son fundamentales para un diagnóstico precoz. El control adecuado de los factores desencadenantes permite una evolución favorable, aunque pueden persistir déficits neurológicos residuales.

PÓSTER 10

CLADRIBINA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Nadia Bocero Hanan; Ana María Alonso Torres; Patricia Urbaneja Romero; Virginia Reyes Garrido; Ana María Barros Ruiz; Sara Sánchez Gamino
Hospital Regional Universitario Málaga

Objetivos:
Evaluar la efectividad y seguridad de cladribina en pacientes con esclerosis múltiple (EM) de edad ≥50 años, una población infrarrepresentada en ensayos clínicos y con necesidades terapéuticas específicas.

Material y métodos:
Estudio retrospectivo de 34 pacientes con EM de edad ≥50 años (edad media 58,1 años; rango 50–70; 12 varones, 22 mujeres) previamente tratados. La duración media de la enfermedad fue de 20 años y la mediana basal de la Expanded Disability Status Scale (EDSS) fue de 2,5. Veinticuatro pacientes presentaban características de alto riesgo en resonancia magnética (RM). Los motivos de cambio a Cladribina incluyeron actividad clínica, efectos adversos, actividad radiológica y progresión. El seguimiento medio fue de 31,8 meses.

Resultados:
Se dispuso de seguimiento por RM en 22 pacientes, de los cuales 21 (95,5%) no mostraron actividad de la enfermedad. La EDSS se mantuvo estable en los 27 pacientes de los que tenemos información al año. Se registraron tres brotes, dos de ellos con suspensión del tratamiento. 21 pacientes completaron el régimen estándar de dos años, mientras que dos requirieron o tienen programado un tercer ciclo por actividad. Cladribina mostró un perfil de seguridad favorable: se observaron dos infecciones leves por herpes zóster sin secuelas y no se registraron infecciones graves. La linfopenia fue frecuente, predominantemente de grado 1–2, con algunos casos de grado 3 y sin ninguno de grado 4.

Conclusiones:
Cladribina demuestra una alta eficacia en condiciones de práctica clínica real, con control radiológico en la mayoría de los pacientes y estabilidad clínica sostenida. Su perfil de seguridad resulta adecuado en pacientes ≥50 años, incluyendo aquellos con enfermedad de larga evolución y características de alto riesgo. Estos resultados apoyan su uso como terapia de alta eficacia en este grupo poblacional.

PÓSTER 11

COEXISTENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CRÓNICA

Blanca Romero Sayago; Paola Estefanía Pesantez Salinas; Cecilia Coronado Puerto; Irene Serrano García; Nuria Rodríguez Fernández; Raúl Espinosa Rosso
Servicio de Neurología del Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos:
Describir dos casos de coexistencia de esclerosis múltiple (EM) y polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP), resaltando la relevancia de integrar la evolución clínica, la resonancia magnética (RM) de neuroeje y el estudio neurofisiológico para reconocer fenotipos de desmielinización central y periférica.

Material y métodos:
Presentamos dos casos clínicos de pacientes con diagnóstico de EM y CIDP coexistente. Se analizaron características clínicas, hallazgos exploratorios, RM cerebral y medular, líquido cefalorraquídeo, estudios inmunológicos, electroneurografía-electromiografía y respuesta terapéutica.

Resultados:
El primer caso correspondió a un varón de 16 años con temblor progresivo, ataxia y caídas, con RM que mostró lesiones desmielinizantes supra e infratentoriales, afectación medular cervical y captación de gadolinio. El estudio neurofisiológico evidenció polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante severa compatible con CIDP. Evolutivamente presentó brotes sensitivos, cerebelosos y neuritis óptica, estableciéndose diagnóstico de EM remitente-recurrente agresiva asociada a CIDP. Tras actividad inflamatoria persistente pese a corticoides y azatioprina, recibió Alemtuzumab y posteriormente Ofatumumab asociado a inmunoglobulinas, con estabilización clínica. El segundo caso fue un varón de 58 años con diagnóstico previo de neuromielitis óptica (NMO), valorado para segunda opinión por tetraparesia progresiva y vejiga neurógena. La coexistencia de signos de primera y segunda motoneurona motivó ampliar el estudio. La RM mostró lesiones compatibles con EM primaria progresiva y el estudio neurofisiológico confirmó CIDP. Mejoró tras plasmaféresis e IGIV, manteniendo mejoría clínica con ocrelizumab e IGIV periódicas.

Conclusiones:
La superposición EM-CIDP puede mimetizar NMO y desafiar los algoritmos diagnósticos. Requiere alta sospecha ante discordancia clínico-radiológica o semiología mixta. El diagnóstico precoz permite tratamiento agresivo inicial y mantenimiento combinado con anti-CD20 e inmunoglobulinas.

PÓSTER 12

COMPLEJO DE CARNEY COMO CAUSA INFRECUENTE DE ICTUS ISQUÉMICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

María Luisa Bustos Moreno; Lourdes Cobo Roldán; Claudia Ruz Aguilera; David Moreno Rey
Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción:
El complejo de Carney es una causa infrecuente de ictus cardioembólico por mixomas cardíacos asociado a mutaciones en el gen PRKAR1A. Delecciones contiguas del gen KCNJ2 pueden dar lugar a fenotipos solapados con el síndrome de Andersen, que se relaciona con arritmias ventriculares.

Material y métodos:
Varón 49 años, hipertenso y dislipémico, debuta en 2009 con ictus isquémico de etiología cardioembólica por mixoma cardíaco y foramen oval permeable (FOP), tratados quirúrgicamente. En 2018 presenta parada cardiorrespiratoria en contexto de arritmias ventriculares con disfunción cardíaca e ictus isquémico, quedando con afasia y hemiparesia derecha residuales y precisando colocación de DAI. Ecocardiograma sin recidiva de mixoma. En 2023 se diagnostica de macroadenoma hipofisario funcionante. En este momento, su hija en estudio por insuficiencia renal es diagnosticada mediante genética compatible de complejo de Carney. Se realiza estudio genético al paciente.

Resultados:
El estudio genético mostró deleción heterocigota 17q24.2-q24.3 (~1.7 Mb) que incluye PRKAR1A y KCNJ2, confirmando un síndrome de genes contiguos con herencia autosómica dominante, compatibles con Complejo de Carney y síndrome de Andersen, que justificarían el mixoma cardíaco, adenoma hipofisario y arritmias ventriculares.

Conclusiones:
Este caso muestra una etiología poco frecuente de ictus recurrente, que combina mecanismo cardioembólico y sustrato arrítmico. Resalta la importancia de considerar síndromes genéticos en ictus criptogénicos o recurrentes.

PÓSTER 13

COMPLICACIONES NEUROVASCULARES HEMORRÁGICAS Y EMBÓLICAS CONCOMITANTES EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA: DESAFÍOS EN EL MANEJO TERAPÉUTICO.

Josefina Andrada Moreno; Javier Ciriero Macías; Ignacio Lopera Rodríguez; Lucia García Granados; Francisco Moniche Álvarez
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Las complicaciones neurológicas constituyen una de las principales causas de morbimortalidad en la endocarditis infecciosa (EI). Presentamos un caso excepcional de EI por Aerococcus urinae complicada simultáneamente con hemorragia subaracnoidea (HSA), aneurisma micótico e ictus isquémico vertebrobasilar, planteando importantes desafíos terapéuticos en el manejo antitrombótico.

Material y métodos:
Varón de 52 años, fumador y con antecedente de enfermedad periodontal, ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos por sepsis de origen inicialmente no filiado y episodio sincopal.

Resultados:
Al ingreso presentó edema agudo de pulmón secundario a insuficiencia mitral grave por rotura de músculo papilar, precisando sustitución valvular mecánica urgente. Se instauró tratamiento con ceftriaxona, teicoplanina y anticoagulación con heparina sódica, aislándose posteriormente Aerococcus urinae en hemocultivos. Desde el ingreso refería debilidad leve del miembro inferior derecho. Tras 10 días desarrolló focalidad neurológica aguda con nistagmo multidireccional, disartria y NIHSS de 4 puntos. El TC craneal mostró focos de HSA en regiones frontal derecha y parietal izquierda, asociados a aneurisma micótico frontal derecho. El angio-TC evidenció oclusión aguda del segmento distal de la arteria basilar, realizándose trombectomía mecánica con recanalización completa y salida de trombo blanco aislándose igualmente A. urinae. Posteriormente se reinició anticoagulación a dosis intermedias, sin nuevas complicaciones ni secuelas neurológicas relevantes.

Conclusiones:
La coexistencia de complicaciones neurovasculares embólicas y hemorrágicas representa un reto diagnóstico y terapéutico en la EI. Este caso ilustra la complejidad del manejo antitrombótico en pacientes con prótesis valvulares mecánicas y complicaciones neurológicas activas, donde la valoración individualizada del balance riesgo-beneficio resulta fundamental para optimizar el pronóstico.

PÓSTER 14

CUANDO EL MICOFENOLATO ATACA: NEUROTOXICIDAD INESPERADA EN INMUNOSUPRESIÓN CRÓNICA

Carlos Segura Sanz; Leah Rivas Ramos
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivos:
El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad con etiologías heterogéneas, entre ellas la neurotoxicidad inducida por terapias inmunosupresoras, como los inhibidores de calcineurina y los agentes dirigidos contra la angiogénesis. Estos fármacos alteran la integridad endotelial, provocando edema vasogénico mediante fuga capilar, lo que se traduce en cefaleas, alteraciones visuales, crisis convulsivas y trastornos del estado de conciencia.

Material y Métodos:
Caso clínico **Resultados:** Mujer de 45 años con esclerosis sistémica en tratamiento con micofenolato durante cinco años. Acudió por cuadro de varios días de evolución con diplopía, alucinaciones visuales y parestesias distales en miembros superiores. La exploración reveló hiperreflexia en miembros inferiores, presión arterial dentro de la normalidad y sin hallazgos en fondo de ojo. La resonancia magnética mostró áreas focales occipitales con aumento de señal en T2 y FLAIR, compatibles con edema vasogénico. Tras descartar causas oftalmológicas y confirmar afectación del sistema nervioso central con hallazgos radiológicos compatibles, se diagnosticó de PRES. La suspensión del micofenolato condujo a mejoría clínica en cuatro días. Las imágenes de seguimiento mostraron reducción en tamaño y número de lesiones. Se modificó el tratamiento inmunosupresor y la paciente fue monitorizada sin aparición de nuevos signos clínicos.

Conclusiones:
Aunque el micofenolato se ha relacionado con neurotoxicidad, no es uno de los inmunomoduladores más comúnmente implicados en PRES, y sus mecanismos no se comprenden completamente. La detección e intervención tempranas son fundamentales para evitar daño neurológico irreversible, especialmente en pacientes autoinmunes bajo inmunosupresión crónica.

PÓSTER 15

CUANDO EL OJO DA LA PISTA: ESTATUS EPILÉPTICO SECUNDARIO A UNA FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA BILATERAL

Lourdes Rodríguez-Piñero Moreno; María del Carmen Redondo López; Julia Pinedo Córdoba; Lucia Lozano Calderon; Teresa Arabí Muñoz; Victoriano Romero Cantero
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
La FCC es una comunicación anómala entre el sistema arterial carotídeo y el seno cavernoso, habitualmente secundaria a traumatismo craneal, aunque existen formas espontáneas. La afectación bilateral es infrecuente y puede asociarse a crisis epilépticas, especialmente en presencia de drenaje venoso cortical. Presentamos un caso de fístula carótido-cavernosa (FCC) bilateral con debut en forma de estatus epiléptico.

Material y métodos:
Varón de 83 años trasladado a urgencias por un clúster de crisis tónico-clónicas generalizadas. A su llegada recibió benzodiacepinas y fármacos para control de crisis, con recuperación parcial del nivel de consciencia. El EEG inicial mostró actividad lenta theta-delta en región temporo-occipital izquierda. En la exploración destacaban signos de congestión venosa orbitaria, incluyendo quemosis y proptosis bilateral, epistaxis espontánea y rubor facial. Los familiares referían episodios alternantes de quemosis conjuntival de varios meses de evolución.

Resultados:
El angio-TC cerebral evidenció una FCC bilateral. Dada la complejidad clínica del paciente, se desestimó tratamiento neuroquirúrgico urgente. Durante el ingreso evolucionó a estatus epiléptico clínico y electrográfico, requiriendo escalada progresiva del tratamiento antiepiléptico. A pesar de las medidas instauradas, presentó una evolución desfavorable con desenlace fatal.

Conclusiones:
La FCC bilateral puede debutar con crisis epilépticas y signos orbitarios inicialmente sutiles. Aunque la mayoría de las FCC no suelen poner en peligro la vida, pueden ocasionar una discapacidad significativa y, en casos excepcionales, asociarse a complicaciones neurológicas graves como el estatus epiléptico. La resolución espontánea es infrecuente, por lo que la sospecha clínica precoz y la realización urgente de neuroimagen vascular son esenciales para identificar una entidad potencialmente tratable.

PÓSTER 16

DE LA CEFALEA A LA ISQUEMIA CARDÍACA: EL PAPEL DEL NEURÓLOGO EN PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Julia Marín Hinojosa; Carlos De la Cruz Cosme; Ignacio Del Pino Laguno; Marcela Alejandra Nieva; Leah Rivas Ramos; Antonio Guzmán Téllez
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

La "cefalea cardíaca" es una entidad muy rara, reconocida en la ICHD-III, en la que la cefalea puede ser la única manifestación de la isquemia miocárdica. La cefalea se caracteriza por ser intensa, acompañarse de náuseas, empeorar con el esfuerzo físico y ceder con la administración de nitratos o con la revascularización coronaria. Descripción caso clínico Varón de 67 que acudió a consulta de Neurología para revisión por ictus isquémico. Refirió encontrarse completamente asintomático a excepción de cefalea intensa acompañada de náuseas, sin sonofobia ni fotofobia. Al dirigir la anamnesis, reconoce leve dolor intermitente opresivo torácico, que aparece en reposo. Derivamos a Urgencias, donde se realizó una analítica con Troponinas 6.6 ng/L (a las 2 horas 7,2 ng/L); un electrocardiograma, con ritmo sinusal, 49 lpm, PR 220ms, QRS estrecho con T negativa en III y aplanada en V6; y un ecocardiograma transtorácico, en el que destacó FEVI 67% y patrón de alteración de la relajación (onda e' 29.3, cociente E/e' <5). Durante la telemetría sufrió un síncope cardiogénico con asistolia de 6 segundos y BAV de primer grado. Ante inestabilidad hemodinámica se realizó coronariografía urgente, objetivándose enfermedad coronaria de dos vasos por lesión severa de CD y DA, realizándose ICP, tras la cual remitió la cefalea. Conocer esta entidad es clave para evitar infradiagnosticar una patología grave como la isquemia miocárdica, y para realizar un correcto diagnóstico diferencial con la migraña, evitando la administración de fármacos vasoconstrictores (triptanes) indicados en esta patología, pero contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica.

PÓSTER 17

DE LA OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA A LA OCLUSIÓN CAROTÍDEA: COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE UNA MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL.L

Lucía García Granados; Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani; Javier Ciriero Macías; Ignacio Lopera Rodríguez; Manuel Medina Rodríguez
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío / Universidad de Sevilla

Objetivos:
Describir un caso de mucormicosis rinocerebral complicada con afectación del seno cavernoso, absceso intracraneal y oclusión carotídea intracraneal de probable etiología postinfecciosa, junto a una revisión de casos similares publicados.

Material y métodos:
Presentamos un varón de 22 años con diabetes mellitus tipo 1, que consultó por cefalea hemicraneal derecha, dolor orbitario ipsilateral, déficit visual monocular y somnolencia, tras odontalgia reciente, ingresando en situación de cetoacidosis diabética.

Resultados:
Durante la evolución progresó a oftalmoplejía completa derecha, con ptosis, midriasis arreactiva y amaurosis ipsilateral. La TC craneal s/c inicial no mostró alteraciones. Ante la sospecha de mucormicosis rinocerebral se realizó cirugía endoscópica nasosinusal, con identificación de hifas anchas no tabicadas y posterior aislamiento de Rhizopus oryzae. Se inició anfotericina B liposomal e isavuconazol. La RM craneal inicial mostró sinusopatía esfenoetmoidal y afectación inflamatoria orbitaria, sin trombosis del seno cavernoso. Ante deterioro clínico, se realizó neuroimagen de control evidenciándose progresión locorregional con afectación orbitaria, cavernosa e intracraneal, incluyendo absceso extraaxial frontobasal, por lo que se realizó exenteración orbitaria derecha y drenaje endoscópico. En el seguimiento se documentó estenosis crítica y posterior oclusión de la arteria carótida interna derecha intracraneal, de probable origen postinfeccioso, sin ateromatosis asociada ni clínica hemisférica, con adecuada compensación por la arteria comunicante anterior.

Conclusiones:
La mucormicosis rinocerebral es una infección fúngica rápidamente progresiva y potencialmente mortal. Su capacidad de invasión endotelial puede condicionar vasculopatía de grandes vasos, incluyendo oclusión carotídea intracraneal. El diagnóstico precoz, el desbridamiento quirúrgico y el tratamiento antifúngico son esenciales para optimizar el pronóstico.ealización urgente de neuroimagen vascular son esenciales para identificar una entidad potencialmente tratable.

PÓSTER 18

DE PAR EN PAR: AFECTACIÓN DEL SÉPTIMO Y OCTAVO PAR CRANEAL COMO PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

David Adamuz Puerto; Aitor Andreu Gil; María Gómez Barrero; Ana Romero Villarrubia
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Objetivos:
Se presenta el caso de una paciente de 31 años con debut clínico de afectación del séptimo y octavo par craneal derecho, asociado a piramidalismo, con diagnóstico final de esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos:
Presentación del caso clínico y revisión bibliográfica de la literatura. **Resultados:** Paciente mujer de 31 años sin antecedentes personales de interés. Presenta un cuadro de tres semanas de evolución de mareo con giro de objetos, que progresivamente asoció tinnitus e hipoacusia en oído derecho. En la exploración destaca una parálisis facial periférica derecha, así como una hipofunción vestibular derecha. Además, presentaba datos exploratorios de piramidalismo. En RM craneal realizada se aprecian múltiples lesiones de morfología redondeada y ovoide hiperintensas en T2 tanto a nivel intracraneal como a nivel medular, presentando una lesión de carácter inflamatorio tronco encefálica, a nivel de la salida del séptimo y octavo par craneal derecho. En LCR destaca aumento de leucocitos con predominio mononuclear y bandas oligoclonales positivas. Se diagnosticó de EM.

Discusión:
La parálisis facial periférica puede deberse a una lesión central a nivel del núcleo facial ipsilateral o del nervio facial en la protuberancia. Se estima que la incidencia de parálisis facial periférica en pacientes con esclerosis múltiple es de aproximadamente el 0,2%. En general, una de las causas más comunes de síndrome vertiginoso en EM se debe a una lesión en la parte inferior de la protuberancia afectando al núcleo vestibular o a la porción fascicular del octavo par craneal.

PÓSTER 19

DEBUT DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DURANTE LA GESTACIÓN: HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA Y MANEJO CON TERAPIAS DE ALTA EFICACIA

Elvira Lucas Oliver; Elena Moreno Moraleda; Virginia Reyes Garrido; Ana María Alonso Torres; Patricia Urbaneja Romero
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir dos casos de debut de esclerosis múltiple (EM) durante la gestación y correlacionarlos con la evidencia actual sobre diagnóstico y manejo terapéutico.

Material y métodos:
Estudio descriptivo de dos casos de EM de novo en gestación con caracterización clínica, neuroimagen, líquido cefalorraquídeo (LCR) y evolución.

Resultados:
El primer caso presentó en la semana 18 de gestación hemiparesia derecha, parálisis facial y disartria aguda, activándose Código Ictus. La neuroimagen mostró lesión hipodensa subcortical izquierda sin oclusión arterial, inicialmente sugestiva de infarto venoso cerebral. La resonancia magnética (RM) evidenció lesión pseudotumoral desmielinizante; el LCR mostró bandas oligoclonales (BOC) positivas con anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG negativos. Requirió metilprednisolona intravenosa, plasmaféresis e inmunoglobulinas, iniciándose natalizumab en el postparto inmediato. En 2022 presentó nueva gestación, con mantenimiento de natalizumab hasta fases finales. Tras seroconversión para virus JC, se cambió a ofatumumab, manteniendo estabilidad clínica y radiológica sin nuevos brotes. El segundo caso debutó en la semana 17 con diplopía por paresia del VI par izquierdo. La RM mostró lesiones supratentoriales y troncoencefálicas desmielinizantes; el LCR presentó BOC positivas y potenciales evocados compatibles con EM. Se inició natalizumab durante la gestación, con estabilidad clínica y radiológica. Ambas gestaciones evolucionaron sin complicaciones obstétricas y con recién nacido sano a término.

Conclusiones:
La EM puede debutar durante la gestación con fenotipos heterogéneos, incluyendo formas pseudotumorales simuladoras de ictus. En línea con la evidencia actual, el diagnóstico precoz mediante RM y el uso individualizado de terapias de alta eficacia permiten adecuado control materno, sin peor evolución obstétrica, aunque requieren seguimiento multidisciplinar estrecho.

PÓSTER 20

DÉFICIT DEL TRANSPORTADOR CEREBRAL DE CREATINA (D-CRTR): A PROPÓSITO DE UN CASO CON EPILEPSIA Y DETERIORO CONDUCTUAL

Julia Marín Hinojosa; Jorge Romero Godoy; Carlos Segura Sanz; Pablo Hernández Vitorique; Ana Campos Villegas; Marta Vicente Domínguez
Hospital Universitario Virgen de la Victoria

La deficiencia del transportador cerebral de creatina ligada al cromosoma X (D-CRTR), causada por mutaciones en el gen SLC6A8, es un error congénito del metabolismo poco frecuente que condiciona déficit energético cerebral. Se manifiesta típicamente con retraso del neurodesarrollo, trastornos del lenguaje y alteraciones conductuales, asociando con frecuencia epilepsia. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y confirmación mediante estudio genético y espectroscopia por resonancia magnética, técnica clave para evidenciar la disminución del pico de creatina cerebral. Descripción del caso clínico Varón de 15 años con desarrollo inicial normal hasta los 9 meses, seguido de retraso global del neurodesarrollo, trastorno del espectro autista, discapacidad intelectual y trastorno del lenguaje. En seguimiento por Neuropediatría, a los 14 años presentó crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas durante el sueño y crisis focal hemiclónica izquierda con desviación oculocefálica, junto con deterioro conductual progresivo, con impulsividad y heteroagresividad. El estudio genético identificó una variante patogénica en SLC6A8 y la espectroscopia por resonancia magnética confirmó disminución de creatina cerebral, estableciéndose el diagnóstico de D-CRTR. Se inició tratamiento con fármacos antiepilépticos (levetiracetam, posteriormente brivaracetam) y psicofarmacológicos (guanfacina y aripiprazol), con mejoría parcial de las crisis y de la conducta. Este caso ilustra la importancia de considerar errores congénitos del metabolismo en pacientes con trastornos del neurodesarrollo asociados a epilepsia de aparición tardía y empeoramiento conductual. El reconocimiento precoz permite orientar el estudio etiológico, optimizar el manejo multidisciplinar y evitar retrasos diagnósticos, siendo clave en el diagnóstico diferencial de autismo sindrómico con epilepsia.

PÓSTER 21

DEGENERACIÓN MEDULAR COMBINADA SUBAGUDA SECUNDARIA AL USO RECREATIVO DE ÓXIDO NITROSO

María de los Milagros Murga; Renata Dodu; Germán Clementson Delgado; Mario Hernández Iniesta; Patricia Urbaneja Romero; María Victoria Castro Sánchez
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir las alteraciones hematológicas y neurológicas asociadas al consumo de óxido nitroso, así como su mecanismo fisiopatológico basado en la inactivación funcional de la vitamina B12, con el consiguiente bloqueo metabólico, aumento de homocisteína y alteración de la síntesis de ADN.

Material y métodos:
Se presenta el caso de un varón de 23 años que desarrolla un cuadro de degeneración medular combinada subaguda junto con polineuropatía desmielinizante en el contexto de déficit de vitamina B12 secundario al uso recreativo de óxido nitroso.

Resultados:
Nuestro paciente ingresa en planta de Neumología por tromboembolismo pulmonar bilateral y trombosis venosa profunda. Durante su estancia empieza a desarrollar clínica neurológica compatible con ataxia sensitiva, apreciando en la exploración hipoestesia con nivel D5, hipopalestesia en ambos miembros inferiores, reflejos osteotendinosos hipoactivos y marcha atáxica. Se realiza resonancia magnética medular, donde se observa hiperintensidad en región de cordones posteriores sugiriendo una degeneración medular combinada subaguda y estudio neurofisiológico con datos de polineuropatía desmielinizante leve. En analítica sanguínea destaca hiperhomocisteinemia y déficit de vitamina B12. Ante estos hallazgos y las alteraciones analíticas, se rehistoria al paciente acerca de sus hábitos tóxicos y confiesa el uso del óxido nitroso de manera recreativa.

Conclusiones:
Este caso resalta la importancia de conocer los hábitos tóxicos de nuestros pacientes para poder enfocar correctamente el cuadro, reconociendo rápidamente las complicaciones causadas por el abuso del óxido nitroso, además de poder realizar una correcta educación del paciente para evitar futuras complicaciones.

PÓSTER 22

DEL INTESTINO A LA MÉDULA: EFECTOS SECUNDARIOS FARMACOLÓGICOS A TENER EN CUENTA.

Lucía Lozano Calderón; Julia Pinedo Córdoba; Andrea Irene Cienfuegos Fernández; Victoriano Romero Cantero
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
Plantear una probable relación causal entre síndrome medular subagudo en una paciente joven y tratamiento con fármacos biológicos.

Material y métodos:
Mujer de 44 años, fumadora, en tratamiento con adalimumab por enfermedad de Crohn, sin otros antecedentes personales de interés, acude a Urgencias por hipoestesia en pierna izquierda progresiva desde hace una semana. A la exploración destaca nivel sensitivo izquierdo por debajo de T5-T6 hasta pie izquierdo de claro predominio distal con anestesia hasta rodilla izquierda. Sensibilidad artrocinética conservada. Apalestesia hasta rodila izquierda con hipopalestesia hasta parrilla costal ipsilateral. Hipopalestesia hasta maléolo derecho. Balance motor 5/5 globalmente. Se realiza estudio con analítica sanguínea con perfil desmielinizante y autoinmune, bandas oligoclonales (BOC), anticuerpos anti-NMO y anti-MOG, análisis de LCR, TC craneal, RM del neuroeje, RM de columna completa. El tratamiento ha incluido corticoides en bolos intravenosos y en pauta descendente vía oral y gabapentina, así como la retirada de adalimumab.

Resultados:
Analíticas sin alteraciones, anticuerpos anti-NMO y anti-MOG negativos, LCR claro sin alteraciones analíticas, con BOC en espejo. TC craneal normal. En la RM de columna destaca discreto engrosamiento focal del cordón medular e hiperintensidad de señal en secuencias T2 a nivel D7-D8, compatible con mielitis transversa aguda.

Conclusiones:
La mielitis transversa aguda debe considerarse una complicación neurológica potencialmente asociada al tratamiento con inhibidores del TNFÐ. Un estudio etiológico exhaustivo es fundamental para excluir causas desmielinizantes primarias e inmunomediadas, y la retirada precoz del fármaco junto con corticoterapia constituye el tratamiento de elección

PÓSTER 23

DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA POR ENCEFALITIS LÍMBICA POR ANTICUERPOS LGI-1: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lourdes Rodríguez-Piñero Moreno; Victoriano Romero; María del Carmen Redondo López; Lucía Lozano Calderón; Teresa Arabí Muñoz; Andrea Cienfuegos Fernández
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
Las demencias rápidamente progresivas comprenden un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por trastornos cognitivos y conductuales de evolución en semanas o meses. Entre sus causas destacan las encefalopatías autoinmunes.

Material y métodos:
Varón de 75 años ingresado por deterioro cognitivo progresivo. Era autónomo y, desde hacía cinco meses, presentaba deterioro de funciones superiores, con dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). La familia refería alteraciones conductuales, alucinaciones visuales, estereotipias manuales y trastorno del sueño. Presentó un episodio compatible con crisis tónico-clónica generalizada. Entre las pruebas complementarias destacó hiponatremia y positividad de anticuerpos anti-LGI1. El EEG mostró afectación cerebral difusa moderada y la RM hiperintensidad asimétrica temporal. El TAC corporal no evidenció hallazgos tumorales.

Resultados:
Ante la clínica compatible y la detección de anticuerpos LGI-1 en LCR, se diagnosticó encefalitis límbica autoinmune. Se inició tratamiento con metilprednisolona e inmunoglobulinas, seguido de rituximab. El paciente presentó evolución clínica favorable, aunque persistieron secuelas cognitivas.

Conclusiones:
En pacientes con demencia rápidamente progresiva debe contemplarse la encefalitis autoinmune. La determinación de anticuerpos, como los anti-LGI1, resulta fundamental para un diagnóstico y tratamiento precoces.

PÓSTER 24

DISECCIÓN CAROTÍDEA SECUNDARIA A SÍNDROME DE EAGLE

Mariangela Pesare García; Antonio Arjona Padillo
Hospital Universitario Torrecárdenas

Introduccion y objetivo:
El síndrome de Eagle (SE) se caracteriza por el alargamiento de la apófisis estiloides (>3cm) con calcificación del ligamento estiloides. Es una afección poco frecuente con síntomas diversos. Clínicamente se clasifica en dos tipos principales, la clásica y la vascular, según la afectación de estructuras nerviosas o vasculares. Entre sus complicaciones se encuentra la disección carotídea que requiere un diagnóstico e intervención precisos. Presentamos un caso de disección carotídea secundaria a síndrome de Eagle.

Material y métodos:
Varón de 37 años sin antecedentes médicos relevantes que inicia de forma brusca con debilidad hemicorporal izquierda. Se realiza TC craneal urgente donde se visualizan lesiones isquémicas establecidas en hemisferio derecho. Además, previo al ingreso el paciente refiere dolor laterocervical derecho.

Resultados:
Una vez ingresado, se realiza angioTC y ultrasonografía donde se evidencia oclusión de arteria carótida interna derecha. Arteriografía y angioRM confirman disección arterial. Se decide tratamiento médico. Buena evolución clínica, con mejoría progresiva del déficit motor hemicorporal izquierdo. A los dos años persiste oclusión carotidea en estudio neurosonológico por lo que se desestimó la estiloidectomía

Conclusiones:
• En presencia de una disección carotídea, se debe considerar el Síndrome de Eagle como posible causa. • La ultrasonografía es el método de seguimiento ideal y puede proporcionar información adicional sobre la hemodinámica cerebral • El tratamiento del síndrome de Eagle sintomático puede incluir inyecciones de corticosteroides o lidocaína por vía transfaríngea y en casos más complejos, intervención quirúrgica (estiloidectomía) como tratamiento definitivo

PÓSTER 25

DISOCIACIÓN EVOLUTIVA EN ENCEFALITIS NMDA SEGÚN ETIOLOGÍA; A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

Manuel Funes Vizuete; Alejandro Torres Moral; Ignacio García Soria; José Miguel Molina Durán; Víctor Carmona Bravo; Soledad Pérez Sánchez
Neurología Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivos:
La encefalitis anti-NMDA presenta diversas manifestaciones: neuropsiquiátricas, alteración de consciencia o disautonomía. Pueden ser de etiología paraneoplásica con relación a tumores ginecológicos o presentarse sin tumor subyacente. Presentamos dos casos con distinta evolución según etiología.

Material y métodos:
Primera paciente: mujer de 26 años que presenta un cuadro de 2- 3 semanas de trastorno del comportamiento, con actitud delirante y alucinaciones visuo-auditivas. Segunda paciente: mujer de 58 años que presenta bruscamente comportamiento abigarrado y afasia.

Resultados:
- 1ª: LCR con pleocitosis mononuclear y anti-NMDA positivo a título 1/10 y 1/100 en suero. Durante su ingreso presenta disautonomía, fiebre central y estupor catatónico, requiriendo manejo en cuidados intensivos (UCI). Inicia tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas, ineficaz. Se pauta Rituximab, con inducción previa de ciclofosfamida, con mejoría. En RM pélvica con Gadolinio presenta una imagen nodular anexial derecha sugestiva de teratoma quístico maduro, con histopatología compatible tras anexectomía.
- 2ª: LCR con pleocitosis mononuclear con anticuerpos anti-NMDA a título 1/1 y 1/10 en suero. Presenta fluctuación de consciencia, respondiendo satisfactoriamente a inmunoglobulinas durante 5 días. Sin hallazgos ginecológicos.

Conclusiones: La etiología paraneoplásica suele seguir un curso más agresivo, precisando de resección tumoral precoz e inmunoterapia, con resultados dispares en cuanto a evolución y pronóstico, si bien, cuando no existe tumor subyacente, la respuesta a la inmunoterapia suele ser mejor.

PÓSTER 26

DOBLE POSITIVIDAD ANTIGANGLIÓSIDO ANTI-GQ1B/ANTI-GT1A EN EL SÍNDROME DE MILLER-FISHER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Teresa Arabí Muñoz; Andrea Irene Cienfuegos Fernández; María del Carmen Redondo López; Lourdes Cristina Rodríguez-Piñero Moreno; Lucía Lozano Calderón; Victoriano Romero Cantero
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
El Síndrome de Miller-Fisher es una variante infrecuente del Síndrome de Guillain-Barré, de origen autoinmune, caracterizada por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Normalmente aparece días o semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Describimos el abordaje diagnóstico-terapéutico de un paciente con una forma de presentación clínica típica, destacando la importancia de reconocimiento precoz para la evolución favorable de los Síndromes Antigangliósidos.

Material y métodos:
Varón de 25 años sin antecedentes de interés que consultó por cuadro de inestabilidad progresiva, diplopía binocular, disfagia y parestesias distales tras infección respiratoria previa. A la exploración neurológica destaca oftalmoparesia compleja con limitación en plano vertical tanto en supra como infraversión, así como limitación parcial en el plano horizontal sin conseguir abducciones/adducciones completas en ambos ojos; Hipoestesia en guante y calcetín; Leve dismetría dedo-nariz izquierda; Reflejos osteotendinosos abolidos salvo estilorradial bilateral; Marcha con leve ataxia que no consigue realizar tándem. Se solicitó analítica completa incluyendo autoinmunidad, TAC craneal, PL, Electroneurografía y RMN craneal.

Resultados:
Tanto el TAC como la RMN craneal fueron normales. El LCR mostró leve hiperproteinorraquia y la ENG bloqueos de ondas F, ambos compatibles con polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda en fase inicial. Se trató con inmunoglobulinas, con recuperación neurológica progresiva. Posteriormente se confirmó el diagnóstico mediante la positividad en suero de anticuerpos Anti-GQ1b y Anti-GT1a.

Conclusiones:
Este caso pone de manifiesto la importancia del reconocimiento precoz y el tratamiento con inmunoglobulinas para una evolución favorable ante la sospecha clínica inicial de entidades del espectro del Síndrome de Guillain-Barré.

PÓSTER 27

EDEMA BULBOMEDULAR POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL COGNARD V: UN SIMULADOR VASCULAR DE MIELITIS LONGITUDINAL EXTENSA.

Lucía García Granados[1]; Luis Fernández Espigares[1]; Francisco José Hernández Chamorro[1]; Marta Aguilar Pérez[2]; Alba Marta Marín Cabañas[1]; Diego Villagrán Sancho[1]

[1]Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío/Universidad de Sevilla

[2]Unidad de Neurorradiología Intervencionista, Servicio de Radiología, Hospital Universitario Virgen del Valme. Sevilla

Objetivos:

Describir una fístula arteriovenosa (FAV) dural craneocervical Cognard tipo V como causa infrecuente de lesión bulbomedular, resaltando su presentación como simulador de patología inflamatoria, infecciosa o tumoral del sistema nervioso.

Material y métodos:

Presentamos un varón de 57 años, sin antecedentes relevantes, con clínica subaguda de astenia, disfonía y tos ineficaz, seguida de deterioro agudo con tetraparesia de predominio crural y retención aguda de orina.

Resultados:

La exploración inicial evidenció disfunción bulbar leve, con disfonía, disfagia y abolición bilateral del reflejo nauseoso, tetraparesia de predominio crural, hiperreflexia generalizada y sensibilidad conservada. La RM cervicobulbar urgente mostró hiperseñal T2/STIR bulbomedular, con discreto efecto expansivo y extensión hasta C4, sin realce, restricción a la difusión ni datos sugestivos de lesión tumoral. El LCR presentó citobioquímica normal y estudio microbiológico negativo. Ante la sospecha de mielitis longitudinalmente extensa se inició metilprednisolona intravenosa. La ausencia de mejoría clínica, la normalidad del LCR y las particularidades del patrón radiológico motivaron la sospecha de una etiología vascular. La arteriografía confirmó una FAV dural Cognard tipo V dependiente del seno sigmoideo/bulbo yugular derecho, con aferencias de la arteria auricular posterior y faríngea ascendente ipsilaterales, y drenaje perimedular hacia la vena espinal anterior. Se realizó embolización con dispositivo Onyx, con exclusión completa de la fístula y evolución favorable, salvo persistencia de disfunción esfinteriana y marcha cautelosa.

Conclusiones:

Las FAV con drenaje perimedular son excepcionales y pueden simular mielitis o polineuropatías, retrasando el diagnóstico. La normalidad del LCR y la discordancia clínico-radiológica deben motivar una reevaluación vascular precoz.

PÓSTER 28

EFECTO ADVERSO EXCEPCIONAL CON ZILUCOPLAN

Jimena de María Pérez Ceballos[1]; Guillermina García Martín[1]; Rocío Olalla de la Rosa[2]; Pedro Jesús Serrano Castro[1]; María de los Milagros Murga De Martino[1]
[1]Hospital Regional Universitario de Málaga
[2]Hospital de Antequera. Málaga

Objetivos:
En los últimos años se han empezado a utilizar fármacos novedosos con indicación en miastenia gravis. Hasta el momento disponíamos de datos procedentes de ensayos clínicos y comenzamos a tener información de pacientes en la práctica clínica real. Con zilucoplan se describió la morfea como un efecto adverso muy raro, no quedando claro en los ensayos clínicos la actitud ante su aparición.

Material y métodos:
Presentamos un caso de morfea con descripción del mismo, diagnóstico, decisión terapéutica tomada y evolución.

Resultados:
Paciente mujer de 54 años con miastenia gravis con ac-antiRACh +, de 6 años de evolución. Al no presentar buena respuesta a tratamientos previos (MG ADL de 10), iniciamos zilucoplan y, 9 meses más tarde, comienza con lesiones cutáneas en zona de inyección, inicialmente, que se fueron extendiendo por raíz de ambos muslos, abdomen y tronco. En la biopsia se evidencia dermatitis crónica perivascular con aislados eosinófilos. Dada la buena respuesta clínica a este tratamiento, se consensuó con la paciente mantenerlo, sin reducir micofenolato, que también venía tomando, por su posible efecto terapéutico para la morfea. Tras 14 meses la paciente sigue estable, sin remisión de las lesiones ni aparición en zonas nuevas. -

Conclusiones:
La morfea se describió en escasos pacientes en los ensayos clínicos y, a día de hoy, sigue habiendo menos de 20 casos confirmados en el mundo. La decisión sobre si mantener el tratamiento o no continúa sin estar clara, y depende del consenso médico-paciente en el momento actual.

PÓSTER 29

EL DULCE CEREBRO: VALOR DE LA NEUROIMAGEN EN DOS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS HIPERGLUCÉMICAS

Elena Moreno Moraleda; Nadia Bocero Hanan; Yolanda López Moreno; Victoria Sánchez Castro; Elvira Lucas Oliver
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir dos complicaciones neurológicas agudas asociadas a descompensación hiperglucémica, destacando el papel de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial con patología cerebrovascular.

Material y métodos:
Revisión descriptiva de dos casos clínicos atendidos por clínica neurológica aguda en contexto de hiperglucemia, analizando presentación clínica, parámetros metabólicos, neuroimagen, electroencefalograma, tratamiento y evolución.

Resultados:
El primer caso corresponde a un varón de 68 años con diabetes y HbA1c 9,8%, trasladado como código ictus por mutismo, desviación ocular izquierda y hemiparesia derecha, con NIHSS 21. Presentaba glucemia de 387 mg/dl, osmolalidad de 341 mOsm/kg y cetonemia no significativa. El angio-TC no evidenció oclusión de gran vaso. El TC perfusión mostró hiperperfusión hemisférica izquierda, orientando a estatus epiléptico en contexto hiperglucémico. La RM evidenció una lesión isquémica frontal izquierda clínicamente silente. Evolucionó a encefalopatía sin nuevas crisis clínicas, con mejoría progresiva. El segundo caso corresponde a un varón de 65 años con diabetes, posteriormente reorientada como LADA, con HbA1c 16,8% y mal control metabólico. Consultó por hemicorea derecha con glucemias superiores a 400-500 mg/dl. El TC mostró hiperdensidad en ganglios basales izquierdos y la RM hiperintensidad T1 lenticular izquierda, compatible con estriatopatía diabética. Posteriormente presentó crisis focales temporales izquierdas que se trataron con fármacos anticrisis y que mantuvo al alta.

Conclusiones:
La hiperglucemia grave puede producir complicaciones neurológicas heterogéneas que simulan ictus. El TC perfusión, la RM y el electroencefalograma son herramientas clave para reconocer estatus epiléptico y estriatopatía diabética, permitiendo integrar el tratamiento neurológico con el control metabólico.

PÓSTER 30

EL SÍNDROME DE ELSBERG EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: UN ENIGMA NEUROINFLAMATORIO ASOCIADO A INFECCIÓN HERPÉTICA

Leah Rivas Ramos ; Carlos Segura Sanz; Antonio Guzmán Téllez; Francisco Padilla Parrado
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivos:
El síndrome de Elsberg es una entidad infrecuente caracterizada por radiculitis lumbosacra de inicio agudo o subagudo. Clínicamente se manifiesta con retención o incontinencia urinaria, estreñimiento, disfunción sexual y alteraciones sensitivas. La etiología más común es viral, destacando el virus del herpes simple de tipo 2 (VHS-2).

Material y métodos:
Presentamos el caso de una mujer de 41 años, sin antecedentes personales relevantes, que consultó por parestesias en región lumbar, perineal y extremidades inferiores, asociadas a lumbalgia y retención urinaria y fecal de dos semanas de evolución. Refería episodio previo de fiebre y lesiones genitales, tratadas inicialmente con antibioterapia sin mejoría clínica.

Resultados:
En la exploración neurológica destacaba hiperreflexia aquílea y rotuliana bilateral, con aumento de área reflexógena, sin clonus. La resonancia magnética medular mostró una protrusión disco-osteofitaria paracentral izquierda en T8-T9, sin hallazgos intramedulares significativos. El estudio neurofisiológico fue anodino. El análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció pleocitosis de predominio mononuclear. La serología fue positiva para IgM e IgG frente a VHS-2 e IgM frente a VHS-1. Durante el ingreso presentó cefalea diaria y febrícula intermitente, requiriendo sondaje vesical temporal y medidas evacuadoras por retención fecal persistente. Se inició tratamiento con aciclovir y corticoterapia a dosis bajas, con evolución clínica favorable.

Conclusiones:
El síndrome de Elsberg representa un reto diagnóstico por su baja frecuencia y variabilidad clínica. La sospecha precoz y la adecuada interpretación de los hallazgos complementarios son fundamentales para instaurar tratamiento dirigido de forma temprana y mejorar el pronóstico funcional.

PÓSTER 31

ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL FACTOR VIII ASOCIADA AL HAPLOTIPO A1 DEL ABO COMO FACTOR PROTROMBÓTICO ARTERIAL: SERIE DE TRES CASOS

Javier Ciriero Macías; Luis Fernández Espigares; Josefina Andrada Moreno; Loreto Martín Ortiz; Carlota Villar Rodríguez; Diego Villagrán Sancho
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Explorar el posible papel protrombótico arterial de la elevación persistente del factor VIII (FVIII) asociada al haplotipo A1 del sistema ABO.

Material y métodos:
Serie descriptiva retrospectiva de tres pacientes con eventos isquémicos arteriales (oclusión de la arteria central de la retina e ictus isquémico) en los que, tras estudio etiológico completo, se identificó una elevación persistente del FVIII y un haplotipo A1.

Resultados:
El primer caso corresponde a una paciente con oclusión de la arteria central de la retina, sin fuente embólica identificada, en la que se objetivó trombofilia múltiple; déficit de proteína S y elevación del FVIII asociada al haplotipo A1. El segundo caso es un paciente joven con ictus isquémicos multiterritoriales en quien se identificó elevación del FVIII asociada al haplotipo A1, junto a hiperreactividad plaquetaria (sticky platelet syndrome tipo I). El tercer caso corresponde a una paciente joven con ictus isquémico y foramen oval permeable en la que se objetivó una trombofilia hereditaria múltiple por mutación heterocigota del factor V Leiden y elevación persistente del FVIII ligada al haplotipo A1. En los tres casos, la identificación de estos hallazgos condicionó modificaciones en la estrategia antitrombótica.

Conclusiones:
Se ha descrito un mayor riesgo de ictus isquémico en pacientes con grupos sanguíneos no-O. La elevación persistente del FVIII asociada a haplotipos no-O, especialmente A1, podría actuar como un factor protrombótico arterial. El sistema ABO modula los niveles del factor von Willebrand y FVIII a través de mecanismos de secreción y aclaramiento, con concentraciones más elevadas en individuos no-O. Modelos experimentales han demostrado que la elevación de dichos factores acelera la oclusión vascular, y estudios clínicos lo han asociado a mayor riesgo de ictus en determinadas poblaciones. Nuestros casos apoyan su posible papel como sustrato protrombótico arterial, con implicaciones en la estratificación del riesgo y el manejo terapéutico.

PÓSTER 32

ENCEFALOMIELITIS CON SEROLOGÍA DE ANTICUERPOS ANTI-GAD Y ANTI-MOG

Mª Begoña Gómez González[1]; Miguel Ángel Escobar Llompart[2]; Míriam Sillero Sánchez [1]; Ana Rodríguez Román[1]; Alicia Sánchez Refolio[1]
[1]Hospital Universitario Puerto Real, Servicio de Neurología
[2]Hospital Universitario Puerto Real, Servicio de Medicina Interna

Objetivos:
El solapamiento serológico en enfermedades autoinmunes, particularmente las neurológicas, es un hecho relativamente frecuente. Mientras que condiciones ligadas a autoanticuerpos como los dirigidos contra la glucoproteína de la mielina oligodendrocitaria (MOG) están bien definidas y con itinerarios terapéuticos establecidos, es menos nítida la relación con otros anticuerpos, y los cambios serológicos durante el seguimiento pueden conducir a reconsiderar diagnóstico y tratamiento.

Material y Métodos:
Presentamos el caso de una paciente de 37 años diagnosticada en 2014 de encefalomielitis múltiple, con síntomas de mareo, cefalea, náuseas y ataxia. Se practicaron entonces: RM encefalomedular: lesión en pedúnculo cerebeloso derecho y múltiples y captadoras medulares. Estudio de líquido cefalorraquídeo: pleocitosis, negatividad de anticuerpos antiaquaporina y bandas oligoclonales y positividad de anticuerpos anti-GAD (decarboxilasa de ácido glutámico); no se determinaron antiMOG. Se adoptó una actitud expectante. En el control de RM de 2018 se evidenciaron nuevas lesiones captadoras infratentoriales, y se obtuvo positividad de antiMOG. Indicamos azatioprina. En el seguimiento, persistió elevado el título de anticuerpos antiMOG, sin nuevas lesiones clínicas y habiendo prácticamente desaparecido las iniciales.

Discusión:
La detección de anticuerpos antiMOG en la evolución de la paciente, una vez negativizados los antiGAD y resuelto el episodio primero, obligó a una vigilancia estrecha y a prescribir inmunosupresores, por añadirse lesiones radiológicas nuevas.

Conclusiones:
En el seguimiento de enfermedades neurológicas inflamatorias puede ocurrir una superposición de anticuerpos potencialmente causales que conlleve cambios del apellido etiológico y del tratamiento implementado. La vigilancia evolutiva se erige como un pilar esencial en estas patologías.

PÓSTER 33

ENCEFALOPATÍA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL SECUNDARIA A TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE VIH + NO CONOCIDO

Víctor Enrique Lara de la Cruz; María Luisa Bustos Moreno; Beatriz Carmona Moreno; Roberto Valverde Moyano; Luis Emiliano González Vinces; Cristóbal Muñoz Marin
Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción:
La infección por Toxoplasma gondii es una de las infecciones secundarias del sistema nervioso central más frecuentes en pacientes con SIDA. Suele aparecer en fases avanzadas de la infección por VIH, especialmente con recuentos de linfocitos T CD4+ menor a 200 células/µL. La clínica habitual incluye fiebre, cefalea y defectos neurológicos focales.

Objetivos:
Presentar un caso de toxoplasmosis cerebral como manifestación neurológica inicial de infección por VIH no conocida.

Material y métodos:
Varón de 24 años, natural de Nicaragua, sin antecedentes ni diagnóstico previo de VIH, que consultó por alteración conductual, desorientación y fiebre de varios días de evolución. Posteriormente presentó abulia, anosognosia y deterioro del nivel de conciencia, precisando intubación orotraqueal.

Resultados:
La punción lumbar mostró 52 leucocitos (99% mononucleares), 38 mg/dl de glucosa y proteínas de 458 mg/dl. La serología VIH fue positiva, con carga viral de 296.000 copias/ml. La TC y RM craneales evidenciaron múltiples lesiones redondeadas en ganglios basales bilaterales y ambos hemisferios cerebrales, con realce en anillo tras contraste y edema perilesional. La serología para Toxoplasma gondii mostró IgG positiva y PCR positiva en sangre y LCR, confirmándose el diagnóstico. Se inició tratamiento con sulfadiazina-pirimetamina, añadiéndose terapia antirretroviral diferida dos semanas.

Conclusiones:
La toxoplasmosis cerebral es una infección oportunista grave y frecuente en pacientes con VIH avanzado. La reactivación de quistes latentes provoca lesiones cerebrales focales. Su aparición indica inmunosupresión severa, aunque es prevenible con profilaxis y antirretroviral. El diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento específico son vitales para reducir la mortalidad.

PÓSTER 34

ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE CON AFECTACIÓN CEREBELOSA ATÍPICA Y DÉFICIT ASOCIADO DE MAGNESIO, MÁS ALLÁ DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO

Lourdes Rodríguez-Piñero Moreno; Rocío Córdova Infantes; María del Carmen Redondo López; Lucía Lozano Calderón; Teresa Arabí Muñoz; Andrea Cienfuegos Fernández
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
La encefalopatía de Wernicke (EW) es una urgencia neurológica potencialmente reversible. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado pueden evitar secuelas neurológicas graves. Presentamos un caso de EW con hallazgos radiológicos atípicos concomitante con hipomagnesemia e hipocalcemia severas.

Material y métodos:
Varón de 62 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, acude a urgencias por crisis tónico-clónica generalizada con deterioro físico y cognitivo de 3 semanas de evolución. A la exploración destacaba bradipsiquia, inatención, marcha inestable, paresia leve del VI par craneal izquierdo, nistagmo horizontal-rotatorio y temblor postural. TAC craneal y AngioTAC TSA y TC normales. Ante la sospecha clínica se inició tiamina IV.

Resultados:
En la analítica destacan hipocalcemia e hipomagnesemia severas. Autoinmunidad, serologías y reactantes de fase aguda normales. RMN cerebral con hiperintensidad en secuencia T2 en hemicerebelo izquierdo cortical con afectación contralateral sutil. RMN con contraste sin nuevos hallazgos, con mejoría muy significativa. Ante la presencia de la tríada clínica clásica, antecedentes de alcoholismo con signos de malnutrición, excelente respuesta a tratamiento, se diagnosticó EW. Los niveles de tiamina una vez iniciado el tratamiento se encontraban en el límite inferior de la normalidad.

Conclusiones:
La encefalopatía de Wernicke puede presentarse con hallazgos atípicos en RMN, como la afectación cerebelosa. Aunque el alcoholismo crónico es la causa más frecuente, es fundamental identificar y corregir comorbilidades asociadas, como la malnutrición que puede asociar hipomagnesemia e hipocalcemia, que actúan como cofactores esenciales para la acción de la tiamina.

PÓSTER 35

EPILEPSIA REFLEJA INDUCIDA POR ESTÍMULO HÍDRICO: CARACTERIZACIÓN DE UN CASO

Alejandro Morillas Pinteño[1]; Martina Violeta Jiménez Alonso[1]; Ana Espinosa Cortés[1]; Jesús Antonio Ruiz Giménez[2]; Jesús David Herrera[2]
[1]*Hospital Universitario de Jaén*
[2]*Hospital Virgen de Las Nieves*

Objetivos:
Describir un caso atípico de epilepsia refleja por el contacto con agua, analizando las características clínicas y neurofisiológicas del paciente. Además se pretende destacar la importancia de definir los estímulos específicos que pueden desencadenar el cuadro y cómo la comorbilidad comportamental puede suponer un desafío adicional en el manejo.

Material y Métodos:
Varón de 21 años de edad que presenta encefalopatía del desarrollo y epiléptica con asociación de crisis atónicas reflejas al agua y ausencias mioclónicas. Además, estas crisis son autoinducidas por el paciente debido a la alteración comportamental que presenta. Asimismo, presenta una mutación de novo en el gen CACNA1E Resultados y

Conclusiones:
En el caso citado, se mostraron crisis epilépticas reproducibles tras el contacto con agua pero sólo en determinadas situaciones y a determinada temperatura, ya que sólo ocurrían cuando el paciente se lava las manos bajo el grifo y en ocasiones cuando se ducha. Es bastante llamativo que si se baña en una piscina, tampoco al sumergir las manos ni al beber agua ni tampoco en otras situaciones presenta crisis epilépticas. Lo más desafiante de este caso es que el paciente busca provocarse las crisis de forma compulsiva abriendo grifos y mojándose las manos.

PÓSTER 36

EPILEPSIA Y DISCINESIA PAROXÍSTICA COEXISTENTES EN MUTACIÓN PRRT2: A PROPÓSITO DE UN CASO

Josefina Andrada Moreno; Jorge Román Rueda; Javier Ciriero Macías; Ignacio Lopera Rodríguez; Lucía García Granados; Antonio Cristóbal Luque Ambrosiani
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Objetivos:
Las variantes en PRRT2 condicionan un espectro de trastornos paroxísticos con elevada heterogeneidad clínica. Presentamos un caso de epilepsia infantil con persistencia en la adolescencia y asociación a discinesia paroxística, resaltando su valor diagnóstico y terapéutico.

Material y métodos:
Mujer de 14 años con antecedentes familiares de epilepsia infantil. A los 4 meses presentó episodios de desconexión, mioclonías orales y sialorrea, con remisión a los 6 años. A los 11 años recurrió con crisis focales de características autonómicas y motoras, junto a movimientos involuntarios sin correlato electroencefalográfico.

Resultados:
Las crisis iniciales ocurrieron en sueño, con electroencefalograma (EEG) normal. Se inició ácido valproico con control completo hasta los 6 años. Posteriormente presentó recurrencia de crisis focales, mostrando actividad theta parieto-occipital y descargas epileptiformes temporales/frontales en EEG, con estudio de neuroimagen anodino. Presentó farmacorresistencia a valproato, lamotrigina y levetiracetam con posterior control de crisis y discinesias tras introducción de carbamazepina. El análisis genético identificó la variante patogénica c.649dupC (p.Arg217Profs*8) en heterocigosis en PRRT2.

Conclusiones:
Las mutaciones en PRRT2 generan hiperexcitabilidad neuronal y un espectro clínico que integra epilepsia y discinesias paroxísticas coexistentes. La persistencia de crisis más allá de la infancia y su asociación con trastornos del movimiento deben hacer sospechar esta entidad. La excelente respuesta a carbamazepina refuerza el papel de los bloqueadores de canales de sodio como tratamiento dirigido. La identificación de la variante c.649dupC, la más frecuente descrita, aporta valor diagnóstico y apoya la correlación clínico-genética, siendo clave para el asesoramiento familiar y la toma de decisiones terapéuticas.uede asociar hipomagnesemia e hipocalcemia, que actúan como cofactores esenciales para la acción de la tiamina.

PÓSTER 37

ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ¿GUÍA LA COMORBILIDAD LA ELECCIÓN TERAPÉUTICA?

Germán Clementson Delgado; Ana Alonso Torres; María de los Milagros Murga De Martino
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
La coexistencia de esclerosis múltiple (EM) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) representa un reto terapéutico debido a los mecanismos inmunológicos compartidos y al posible impacto cruzado de determinados tratamientos. En este contexto, los fármacos con potencial beneficio dual han adquirido creciente interés clínico. El objetivo fue describir las características clínicas y terapéuticas de una serie de pacientes con coexistencia EM-EII en nuestro centro.

Material y métodos:
Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de una serie unicéntrica de 9 pacientes con EM y EII seguidos entre 2010 y 2026. Se recogieron variables clínicas, radiológicas y terapéuticas, incluyendo discapacidad neurológica, factores de mal pronóstico en resonancia magnética, actividad/agresividad de la EII y tratamientos previos.

Resultados:
El 88,9% eran mujeres, con una edad media de 53,1 ± 10,6 años. El 44,4% presentaba factores de mal pronóstico en resonancia magnética. La mediana de EDSS fue de 1,5 (RIC 1–3). Respecto al tipo de EII, 4 pacientes presentaban colitis ulcerosa, 4 enfermedad de Crohn y 1 EII indeterminada. Todos se encontraban en remisión clínica intestinal en el momento de la revisión. El 77,8% presentaba EII no agresiva y solo un paciente había recibido previamente tratamiento anti-TNF. Ozanimod, fármaco con doble indicación aprobada para EM y colitis ulcerosa, se utilizó en el 66,7% de los casos. La mediana del intervalo entre ambos diagnósticos fue de 10 años.

Conclusiones:
En esta serie se observa una tendencia hacia el empleo de terapias con potencial beneficio dual, especialmente Ozanimod, como estrategia terapéutica integrada en pacientes con coexistencia de EM y EII.

PÓSTER 38

EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL TRATAMIENTO CON FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA SUBCUTÁNEA COMO TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Sara Sanchez Gamino; Ignacio Rodríguez Lavado; Beatriz Rodríguez; Ana María Barros Ruiz; Lucía García Trujillo; Teresa Muñoz Ruiz
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Foslevodopa/foscarbidopa es una formulación que permite la infusión subcutánea continua de levodopa/carbidopa durante 24 horas. Dentro de las terapias avanzadas para la enfermedad de Parkinson, constituye una alternativa no quirúrgica y bien tolerada, que ha demostrado eficacia en el control de las fluctuaciones motoras. El objetivo de este estudio es describir la experiencia clínica con este tratamiento en un centro de tercer nivel, caracterizando a los pacientes tratados y evaluando su evolución clínica tras el inicio de la terapia.

Material y métodos:
Serie de casos clínicos en el que se recopilaron las características demográficas y clínicas, así como la evolución de los pacientes tratados con foslevodopa/foscarbidopa en nuestro centro.

Resultados:
La muestra incluyó 17 pacientes (9 hombres y 8 mujeres) con edades comprendidas entre 52 y 76 años. Cuatro pacientes habían recibido previamente otra terapia avanzada antes del inicio de foslevodopa/foscarbidopa. Catorce pacientes presentaron mejoría objetiva y subjetiva en el control de la enfermedad, aunque dos de ellos suspendieron posteriormente el tratamiento por falta de eficacia. Trece pacientes desarrollaron algún efecto adverso, si bien únicamente en dos casos fue necesaria la retirada del tratamiento.

Conclusiones:
En nuestra serie, foslevodopa/foscarbidopa mostró una mejoría del control de las fluctuaciones motoras en la mayoría de los pacientes. Los efectos adversos dopaminérgicos fueron, en general, manejables mediante ajustes de flujo o tratamiento farmacológico. Además, la edad avanzada o la presencia de comorbilidades no parecen constituir criterios de exclusión, aunque sí requieren una vigilancia y optimización terapéutica más estrechas

PÓSTER 39

FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL ESPINAL: UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL VITAL EN LA MIELOPATÍA

Carlos Segura Sanz; Leah Rivas Ramos
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivos:
Las fístulas arteriovenosas durales espinales (SDAVF) son una causa poco frecuente y subdiagnosticada de mielopatía, que puede tener consecuencias neurológicas devastadoras si no se maneja adecuadamente.

Caso clínico:
Hombre de 28 años sin antecedentes relevantes, cuadro progresivo de torpeza en la marcha y trastorno esfinteriano, en forma de urgencia miccional. Ausencia de cuadro infeccioso previo y dolor lumbar. La exploración manifestó debilidad en miembros inferiores, proximal 0/5, distal 1-2/5, con espasticidad importante sin lograr flexión articular pasiva, clonus rotuliano bilateral y aquíleo derecho. Babinski bilateral. Nivel sensitivo T8 con hipoestesia proximal y anestesia distal. La RM mostró marcado engrosamiento y aumento de señal C7-D11 compatible con mielitis trasversa longitudinalmente extensa, sin realce medular ni meníngeo tras administración de contraste. Inicialmente se trató como una enfermedad inflamatoria/desmielinizante con corticoterapia y plasmaféresis pero ante la ausencia de mejoría, una revisión minuciosa de sus imágenes mostró en T2 un patrón moteado en espacio subaracnoideo, posterior a cordón medular sugerente de congestión vascular. El diagnóstico se confirmó con una angiografía revelando un shunt AV dependiente de ramas durales T4T5 izquierdo con gran dilatación de venas perimedulares. La presencia de la arteria espinal anterior dependiente de arteria radicular, contraindicó el tratamiento endovascular y fue manejado de forma quirúrgica.

Conclusiones:
Se debe mantener un alto índice de sospecha de SDAVF y revisar cuidadosamente todas las imágenes radiológicas disponibles en busca de signos sutiles, especialmente cuando no hay respuesta al tratamiento de otras posibles causas de mielopatía.

PÓSTER 40

HEMATOMA LOBAR SECUNDARIO A ROTURA DE ANEURISMA MICÓTICO EN PACIENTE ANTICOAGULADO CON SOSPECHA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Ignacio Lopera Rodríguez; Javier Ciriero Macías; Luis Manzano Hernández; Lucía García Granados; Josefina Andrada Moreno; Diego Villagrán Sancho
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Ilustrar el dilema de la anticoagulación en pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa y clara indicación de la misma.

Material y métodos:
Varón de 74 años con antecedente de miocardiopatía dilatada severa y portador de dispositivo de asistencia ventricular (DAV). Ingresa en Cardiología por cuadro constitucional con aislamiento persistente en sangre de S. sanguinis y lesiones embólicas esplénicas, con diagnóstico de posible endocarditis infecciosa sobre dispositivo. Previamente anticoagulado con apixabán por riesgo de progresión de una trombosis parcial del dispositivo ya conocida. Durante el ingreso avisan por focalidad hemisférica derecha aguda y somnolencia con cifras de presión arterial en 110/70 mmHg. Activamos código ictus.

Resultados:
En el estudio emergente de neuroimagen se objetiva un extenso hematoma lobar derecho. En un TC de cráneo con contraste realizado previamente por clínica inespecífica se objetiva un aneurisma en una rama distal de la arteria cerebral media derecha, cuya localización coincide con el epicentro del hematoma. Se realizó rápida reversión de la anticoagulación mediante complejo protrombínico. Finalmente, considerando el mal pronóstico a corto plazo y evolución desfavorable, se optó por limitación del esfuerzo terapéutico.

Conclusiones :
Este caso destaca la difícil valoración del riesgo-beneficio de la anticoagulación ante cuadros de alto riesgo trombótico y hemorrágico coexistentes. La endocarditis infecciosa, en pacientes con indicación previa de anticoagulación, supone un alto riesgo de transformación hemorrágica de lesiones embólicas silentes, asociada a una elevada morbimortalidad.

PÓSTER 41

HEMICOREA COMO MANIFESTACIÓN DE ICTUS HEMORRÁGICO SUBTALÁMICO

Marcela Alejandra Nieva; Jorge Romero Godoy; Alejandro Gallardo Tur; Ignacio del Pino de Laguno; Ana Campos Villegas
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Objetivos:
Los ictus de localización subtalámica son una causa infrecuente de trastorno del movimiento, siendo su naturaleza hemorrágica aún más excepcional dentro de la patología cerebrovascular. La afectación del NST interrumpe el circuito inhibitorio hacia el GPi, desinhibiendo el tálamo y favoreciendo una hiperexcitabilidad de la corteza motora que se traduce en hemicorea contralateral a la lesión. En adultos con FRV, una hemicorea de inicio agudo debe orientar prioritariamente hacia una causa adquirida, especialmente vascular. Presentamos este caso para ilustrar dicha asociación inusual.

Resultados:
Varón de 70 años, con antecedentes de HTA y dislipemia, que consulta por movimientos involuntarios en hemicuerpo derecho de 48 horas de evolución, sin otros síntomas neurológicos ni cambios recientes de medicación. En la exploración presentaba hemicorea de extremidades derechas, de predominio en miembro superior, sin otros déficits focales. La analítica sanguínea normal. La TC craneal evidenció un hematoma intraparenquimatoso de 10 mm localizado en el subtálamo izquierdo. Se inició tratamiento sintomático con haloperidol, con escasa respuesta inicial. A los cinco meses presentó mejoría parcial, con persistencia leve de movimientos coreicos en extremidad inferior derecha.

Conclusiones:
El ictus hemorrágico subtalámico es una causa doblemente excepcional de hemicorea: los ictus hemorrágicos representan el 8-18% del total y, aunque los GB son su localización más frecuente (50%), el NST es un objetivo inusual. A diferenciade otras regiones, la afectación del NST produce hemicorea contralateral. La neuroimagen urgente es imprescindible; el tratamiento con moduladores dopaminérgicos debe individualizarse a la dosis mínima eficaz y con reevaluación periódica.

PÓSTER 42

HIPERMETABOLISMO ATÍPICO EN PET: UN HALLAZGO INUSUAL EN UN CASO DE EPILEPSIA

Alejandro Morillas Pinteño[1]; Carmen Mercado Begara[1]; José David Herrera García[2]; Jesús Antonio Ruiz Giménez[2]
[1]Hospital Universitario de Jaén
[2]Hospital Universitario Virgen de Las Nieves

Objetivos:
Presentar un hallazgo atípico de hipermetabolismo cerebral durante la realización de prueba FDG-PET/TC, considerando su aparición en ausencia de crisis observada o referida durante la realización del estudio. Asimismo, destacar el papel potencial que pueden suponer estos hallazgos en pacientes con epilepsias farmacorresistentes, dado que pueden aportar información anatómica relevante en la planificación de futuros abordajes neuroquirúrgicos.

Material y Métodos:
Mujer de 64 años con Epilepsia con crisis focales con asociación de alteración de conciencia y aura no bien definida, posiblemente psíquica, con posterior evolución a bilateral tónico-clónica. En este momento la etiología no es clara, pero puede haber una posible esclerosis hipocampal izquierda.

Resultados y Conclusiones:
El estudio de medicina nuclear mostró un hipermetabolismo mesotemporal izquierdo junto a un aumento focal del metabolismo hipocampal izquierdo, hallazgos que son inusuales durante este tipo de exploraciones de imagen. Estos patrones se registraron a pesar de que ni el paciente ni el personal reportaron actividad ictal durante la adquisición de las imágenes. La explicación más plausible a estos hallazgos en ausencia de clínica evidente es la presencia de actividad epileptógena ictal o interictal atípica. Este caso resalta la importancia de integrar el registro PET en un enfoque multimodal (por ejemplo: junto a la realización de EEG), para poder interpretar patrones metabólicos inesperados que pueden influir en el diagnóstico y en el manejo terapéutico.

PÓSTER 43

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL CON PLEOCITOSIS ASÉPTICA DE CAUSA NO FILIADA EN MUJERES JÓVENES: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Andrea Irene Cienfuegos Fernández; Macarena De la Serna Fito; María del Carmen Redondo López; Lourdes Rodríguez-Piñero; Teresa Arabí Muñoz; Lucía Lozano Calderón
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
Describir dos casos de hipertensión intracraneal (HTIC) con pleocitosis aséptica en LCR de etiología no filiada en mujeres jóvenes, ilustrando un fenotipo clínico diferenciado que no encaja en los criterios diagnósticos actuales de HTIC idiopática ni de otras entidades establecidas.

Material y métodos:
Caso 1: mujer de 20 años con anticonceptivos hormonales, cervicalgia, cefalea holocraneal, diplopía binocular, hemi-hipoestesia derecha y papiledema. Se realizó angio-TC para descartar trombosis venosa. Caso 2: mujer de 21 años con cefalea bifrontal episódica, acúfenos bilaterales y visión borrosa, sin fiebre ni signos meníngeos. En ambas: RM cerebral, LCR completo, estudio microbiológico, serología, panel autoinmune con anti-MOG y anti-AQP4, vitaminas A y E, y revisión de medicación. Por pleocitosis marcada en caso 2 se realizó EEG.

Resultados:
Presión de apertura 51 cm HĐO en ambas. Pleocitosis mononuclear (9 células caso 1; 90 células caso 2) con proteínas, glucosa y hematíes normales. RM normal en ambas. Microbiología, serología, autoinmunidad, vitaminas y analítica normales. Sin fármacos asociados a HTIC. EEG con anomalías paroxísticas bifrontales generalizadas sin correlato clínico. HaNDL considerado en el diferencial sin cumplir criterios ICHD-3. Mejoría con punción lumbar y acetazolamida.

Conclusiones:
La pleocitosis aséptica excluye formalmente la HTIC idiopática. La ausencia de fiebre y signos meníngeos impide afirmar el diagnóstico de meningitis aséptica, aunque un proceso inflamatorio o viral no identificado constituye la hipótesis más plausible. Estos casos ilustran un fenotipo de HTIC con LCR inflamatorio de causa no filiada, infradiagnosticado y sin encaje nosológico claro en las clasificaciones actuales, que requiere mayor caracterización.

PÓSTER 44

ICTUS ISQUEMICOS BIHEMISFERICOS SECUNDARIOS A SINDROME DE EMBOLIA GRASA TRAS ARTROPLASTIA DE RODILLA

Luis Emiliano Gonzalez Vinces; Carmen Rodríguez Sanchez; Rafael García Ruiz
Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

Introducción:
El síndrome de embolia grasa es una condición potencialmente grave que ocurre cuando émbolos grasos entran a la circulación sanguínea. Clínicamente se manifiesta con la triada de alteraciones respiratorias, neurológicas y cutáneas Aunque por lo general se debe a fracturas de pelvis y huesos largos, hay casos descritos en relación a procedimientos ortopédicos, como artroplastia de rodilla o cadera.

Objetivos:
Presentamos el caso de una paciente que presenta múltiples infartos cerebrales bihemisféricos tras una artroplastia de rodilla Material y Método: Mujer de 70 años que presenta cuadro de disnea, focalidad neurológica y desorientación, con posterior deterioro de nivel de consciencia, en las horas posteriores a una artroplastia de rodilla.

Resultados:
- RM cerebral: Incontables y pequeños infartos recientes, de distribución fundamentalmente cortico-subcortical supratentorial, sugestivos de embolia grasa.
- Angio-TC de arterias pulmonares: sin signos de TEP. Consolidaciones en ambos lóbulos inferiores y medios, así como engrosamientos septales en lóbulos superiores.
- ETE: test de burbujas con paso tardío fisiológico por shunt intrapulmonar. Se descarta foramen oval permeable.

Conclusiones:
El síndrome de embolia grasa es una entidad rara pero potencialmente grave. La alteraciones neurológicas pueden ir desde un deterioro leve del nivel de consciencia a síntomas focales, crisis convulsivas o incluso coma. No existe un tratamiento especifico. Su manejo se basa en medidas de soporte. A pesar de la gravedad del cuadro, la mayoría de los pacientes evolucionan de manera favorable.

PÓSTER 45

ISOTRETINOÍNA, EJERCICIO INTENSO Y ELEVACIÓN EXTREMA DE CK: UN IMITADOR DE ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR

María del Carmen Redondo López; Andrea Irene Cienfuegos Fernández; Lourdes Rodríguez-Piñero Moreno; Teresa Arabí Muñoz; Lucia Lozano Calderón; Victoriano Romero Cantero
Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
La elevación de creatincinasa (CK) durante tratamiento con isotretinoína se ha descrito en hasta un 16-51% de pacientes, si bien la hiperCKemia marcada o rabdomiólisis clínicamente relevante es muy poco frecuente (1,5%).

Material y métodos:
Se describe un caso, poco habitual, sobre un paciente joven que presentó hiperCKemia asintomática asociada a isotretinoína, ejercicio físico intenso y elevación concomitante de troponinas.

Resultados:
Varón de 15 años, sin antecedentes relevantes salvo tratamiento con isotretinoína por acné juvenil y práctica deportiva habitual. Dos semanas tras iniciar entrenamiento intenso de musculación fue derivado a Urgencias por hallazgo incidental de CK y troponina I (TnI) elevadas en analítica rutinaria. Permanecía asintomático, sin mialgias, debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, dolor torácico ni síndrome infeccioso. Presentó CK inicial de 1129 U/L y TnI de 5688,2 ng/L, con ascenso hasta picos de 6600 U/L y 10057 ng/L, respectivamente. Se descartó cardiopatía estructural o inflamatoria mediante ecocardiograma y cardiorresonancia, así como afectación neuromuscular con estudios neurofisiológicos. La elevación de TnI se interpretó en relación con daño muscular no cardíaco. Tras suspender isotretinoína se objetivó descenso progresivo de CK, persistiendo elevación de TnI, sugestiva de macrotroponinas pendientes de confirmación.

Conclusiones:
La hiperCKemia asintomática por isotretinoína asociada a ejercicio intenso es una entidad infrecuente y potencialmente infradiagnosticada, capaz de mimetizar miopatías y daño miocárdico. Este caso, excepcional por la elevación marcada y persistente de biomarcadores en ausencia de clínica neuromuscular o cardiopatía estructural, subraya la importancia de considerar causas iatrogénicas en el diagnóstico diferencial.

PÓSTER 46

LA HORQUILLA LENTICULAR COMO HUELLA DE LA ENCEFALOPATÍA URÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mario Hernández Iniesta; Renata Dodu; Patricia Urbaneja Romero; María de los Milagros Murga De Martino; Germán Clementson Delgado; Beatriz Fernández Rodríguez
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir el proceso diagnóstico-terapéutico de un caso complejo de encefalopatía urémica, incluyendo la presencia de imágenes características en pruebas de imagen.

Material y métodos:
Presentamos el caso de una mujer de 79 años diagnosticada de encefalopatía urémica con presencia del 'signo de la horquilla lenticular' en RMN.

Resultados:
Se trata del caso de una mujer de 79 años ingresada por deterioro del estado general con pérdida del equilibrio y temblor de reposo de una semana de evolución. En el momento del ingreso se detectan una insuficiencia renal (IR) aguda desarrollada sobre una IR crónica, anemia severa, hiperpotasemia y acidosis metabólica. A pesar de la corrección de dichas alteraciones metabólicas, la paciente continúa deteriorando el estado general y el nivel de consciencia, presentando EEGs compatibles con encefalopatía de grado III. En RMN se objetivan alteraciones de la señal en ganglios basales y cápsulas externa e interna bilaterales compatibles con el 'signo de la horquilla lenticular', lo que, unido a la clínica y unos niveles de urea de entre 140-220 guiaron al diagnóstico definitivo de encefalopatía urémica. Se inició hemodiálisis, no evolucionando favorablemente dada la importante atrofia cortical sumada a la baja reserva cognitiva presente en la paciente.

Conclusiones:
El 'signo de la horquilla lenticular' es un signo poco frecuente y relativamente específico cuyo hallazgo puede guiarnos de cara a orientar el diagnóstico en pacientes complejos. La encefalopatía urémica es una patología que puede desarrollarse ante la presencia de múltiples factores predisponentes, sin existir niveles exactos de urea que la determinen.

PÓSTER 47

MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME PARANEOPLÁSICO: MÚLTIPLES CAUSAS DE ATAXIA SENSITIVA EN UNA PACIENTE ONCOLÓGICA

Ana Sánchez Gómez; Álvaro Laviana Marín
Hospital Universitario Virgen Macarena

Mujer de 62 años con carcinoma microcítico de pulmón metastásico en tratamiento con carboplatino, etopósido y atezolizumab, que desarrolló de forma progresiva inestabilidad de la marcha y disartria. A la exploración, presentaba arreflexia generalizada, alteración de la sensibilidad profunda, alodinia y ataxia sensitiva. El líquido cefalorraquídeo reveló hiperproteinorraquia, pleocitosis linfocitaria, bandas oligoclonales, positividad para anticuerpos anti-Hu, anti-Ri y anti-recoverina, y cultivo positivo para M.tuberculosis. El cuadro se interpretó como una neuronopatía sensitiva predominantemente paraneoplásica, con posible contribución de la neurotoxicidad por quimioterapia, la inmunoterapia y la infección tuberculosa. Presentó mejoría parcial con inmunoglobulinas intravenosas, corticoterapia y tuberculostáticos, aunque requirió inmunomodulación periódica por recaídas posteriores.

PÓSTER 48

MENINGOENCEFALITIS ASÉPTICA COMO MANIFESTACIÓN DE MOGAD: UN RETO DIAGNÓSTICO

Ignacio Lopera-Rodríguez; Loreto Martín-Ortiz; Javier Ciriero-Macías; Luis Fernández-Espigares; Jorge Román-Rueda; Marta Correa-Vela
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Introducción:
Describir un caso de neuritis óptica anterior bilateral de etiología autoinmune en una paciente con antecedente reciente de crisis focal y pleocitosis linfocitaria e ilustrar la variabilidad clínica del MOGAD.

Material y métodos:
Paciente de 12 años, ingresa en planta de Neuropediatría por un episodio de clonías en hemicuerpo derecho y alteración del nivel de conciencia, sin hallazgos patológicos en neuroimagen. El LCR muestra aislada pleocitosis linfocitaria y estudio microbiológico negativo. El EEG mostró actividad epileptiforme frontal izquierda. Inició pauta de levetiracetam y acude a los dos meses por un cuadro agudo y doloroso de pérdida de agudeza visual binocular asociado a papilitis.

Resultados:
Hiperintensidad extensa anterior en STIR y FLAIR de ambos nervios ópticos y afectación mixta axonal y desmielinizante binocular en PEV. Se repitió estudio de LCR, anodino y con presión de apertura normal. Tras descartar etiologías tóxico-metabólica e infecciosa se detectaron anticuerpos anti-MOG en suero (anti-AQP4 negativo), no solicitados previamente. Recibió tratamiento con corticoides y plasmaféresis ante el cuadro de neuritis óptica bilateral anterior, secundario a MOGAD. Conclusión El debut de MOGAD puede mimetizar una meningoencefalitis aséptica aislada. Es crucial un alto índice de sospecha e incluir los anticuerpos anti-MOG en el abordaje inicial, aún en ausencia de lesiones corticales o desmielinizantes típicas. Dado el riesgo de recurrencia y la falta de un consenso estandarizado sobre el tratamiento de mantenimiento, un diagnóstico precoz es indispensable para garantizar un seguimiento estrecho y optimizar el pronóstico.

PÓSTER 49

MENINGORROMBENCEFALITIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE PRIMOINFECCIÓN POR HIV

Ana Campos Villegas; Carlos Segura Sanz; Antonio Javier Guzmán Téllez; Julia Marín Hinojosa; Marcela Alejandra Nieva; Ester García Morales
Hospital Universitario Virgen de la Victoria

Objetivos:
Las manifestaciones neurológicas como forma de primoinfección por VIH son infrecuentes (<1–5% de presentaciones iniciales). Se presenta un caso de meningorromboencefalitis aséptica como forma de debut.

Caso clínico:
Mujer de 37 años, sin antecedentes, con cuadro subagudo de disartria, alteración de la marcha y movimientos oculares anómalos. Tres meses previos presentó síndrome pseudogripal con fiebre y diarrea. En urgencias, TC craneal normal. LCR con pleocitosis mononuclear (30 células, 99%), hiperproteinorraquia (97 mg/dL) y glucosa normal. FilmArray y microbiología negativas. Se inicia aciclovir empírico. A la exploración, afasia hipofluente, parafasias, intrusiones sacádicas, sacadas hipométricas, ataxia leve y reflejos exaltados. Durante ingreso se objetiva síndrome oculomotor tipo flutter ocular, alteración de persecución sacádica y ataxia apendicular leve. Se realizó RM craneal con realce leptomeníngeo parieto-occipital con lesión pontina puntiforme inicial, compatible con proceso inflamatorio-infeccioso. En control, desaparición de lesión pontina y progresión del realce leptomeníngeo con afectación subependimaria y troncoencefálica. Ante sospecha de romboencefalitis infecciosa se añade tratamiento empírico frente a Listeria. La serología VIH fue positiva confirmada por Western Blot, carga viral >5 log, cociente CD4/CD8 0,1. Estudio autoinmune, infeccios, paraneoplásico y onconeuronal negativo. Bandas oligoclonales positivas. Adenopatías generalizadas y esplenomegalia leve. Evolución clínica favorable con desaparición del flutter ocular y ataxia residual leve al alta e inicio de TAR.

Conclusiones:
La primoinfección por VIH puede manifestarse como síndrome neuroinflamatorio con afectación del tronco encefálico y LCR inflamatorio, simulando encefalitis infecciosa o autoinmune. El diagnóstico precoz es clave ante presentaciones atípicas.

PÓSTER 50

MIOPATÍA LIPÍDICA REVERSIBLE INDUCIDA POR EL EFECTO SINÉRGICO DE SERTRALINA Y ESTATINAS: DE ENCONTRARSE EN SILLA DE RUEDAS A DEAMBULAR DE FORMA AUTÓNOMA

Ignacio García Soria; Eva María Martinez Fernández; Yolanda Morgado Linares; José Miguel Molina Durán; Soledad Pérez Sánchez; Joan Montaner Villalonga
Hospital Universitario Virgen Macarena

Objetivos:
Describir un caso inusual de tetraparesia proximal subaguda progresiva secundaria a miopatía lipídica adquirida por toxicidad farmacológica que simula clínicamente un déficit múltiple de acil-CoA deshidrogenasa (MADD).

Material y métodos:
Se realizó una evaluación diagnóstica mediante estudio neurofisiológico con electromiografía, resonancia magnética (RM) muscular, biopsia muscular con tinciones histoquímicas, análisis del perfil de acilcarnitinas en suero, ácidos orgánicos en orina y secuenciación del exoma lipídico.

Resultados:
Varón de 73 años, polimedicado con estatinas y sertralina, con evolución de un año desde una posible claudicación neurógena a una tetraparesia proximal subaguda severa con dependencia de silla de ruedas eléctrica. La RM mostró degeneración grasa muscular simétrica sin edema. El estudio neurofisiológico confirmó un patrón miopático. La anatomía patológica reveló fibras necróticas, proliferación mitocondrial y abundantes vacuolas lipídicas; la ausencia de fibras citocromo C oxidasa (COX) negativas y de refuerzo subsarcolémico en la tinción de succinato deshidrogenasa (SDH) descartaron una miopatía mitocondrial primaria. El exoma resultó negativo. El perfil de acilcarnitinas plasmáticas mostró elevación significativa de cadenas medias y largas con ácidos orgánicos en orina normales, confirmando un bloqueo de la beta-oxidación. Estudios previos demuestran que la sertralina inhibe la cadena respiratoria mitocondrial y las estatinas deplecionan la coenzima Q10, justificando un mecanismo tóxico sinérgico. Tras suspender ambos fármacos e iniciar riboflavina (vitamina B2) a altas dosis, el paciente experimentó una drástica recuperación, logrando la deambulación autónoma.

Conclusiones:
La toxicidad farmacológica puede inducir un MADD adquirido que mimetiza trastornos genéticos graves. Ante una miopatía lipídica con genética negativa, el perfil de acilcarnitinas es la herramienta diagnóstica fundamental. A diferencia de las miopatías genéticas, la retirada de sertralina y estatinas junto a la suplementación con riboflavina permiten una reversibilidad clínica completa, revirtiendo la tetraparesia y devolviendo al paciente la marcha autónoma desde la dependencia de una silla de ruedas eléctrica.

PÓSTER 51

MONONEUROPATÍA SUBAGUDA DEL HIPOGLOSO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN BROTE DE VARIANTE MULTIFOCAL DE CIDP: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mario Hernández Iniesta; Alejandro Sarmiento Pita; Guillermina García Martín; María de los Milagros Murga De Martino; Germán Clementson Delgado; Renata Dodu
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir la presentación atípica de una variante de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP).

Resultados:
Varón de 54 años, fumador y con factores de riesgo vascular, con antecedentes de patología autoinmune (colangitis biliar primaria y hepatitis autoinmune) en tratamiento con azatioprina. Diagnosticado en 2008 de polineuropatía sensitivo-motora crónica desmielinizante de etiología indeterminada, presentó un nuevo brote en 2013. Además, sufrió un ictus en territorio de ACP izquierda en 2014 y una parálisis del IV par craneal derecho en 2022, de etiología no aclarada. Acudió por debilidad progresiva de curso subagudo en hemilengua izquierda. La exploración mostró parálisis del XII par izquierdo con hemiatrofia lingual y fasciculaciones abundantes, sin afectación de otros pares craneales. No presentaba déficit sensitivo-motor en extremidades, objetivándose hiporreflexia global y arreflexia estilorradial. Entre las pruebas complementarias destacó la presencia de disociación albúmino-citológica en LCR. El estudio neurofisiológico evidenció una polineuropatía desmielinizante asimétrica sensitivo-motora de predominio distal, con afectación del hipogloso, bloqueos completos de conducción y daño axonal crónico secundario, pudiendo filiar el cuadro definitivamente como brote de variante MADSAM de CIDP.

Material y Métodos:
Presentamos el caso de un paciente de 54 años con un cuadro subagudo de afectación del nervio hipogloso como parte de la presentación de un brote de CIDP.

Conclusiones:
La afectación del nervio hipogloso de forma aislada es poco frecuente como forma de presentación de un brote de MADSAM, sin embargo, es necesario plantear esta entidad en el diagnóstico diferencial ante la presencia de una aparente lesión de un único par craneal.

PÓSTER 52

NEOPLASIA MIELOPROLIFERATIVA JAK2 POSITIVA COMO ETIOLOGÍA ATÍPICA DE ICTUS ISQUÉMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Leah Rivas Ramos; Carlos Segura Sanz; Ana Campos Villegas; Minerva Máñez Sierra
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivos:
Aunque la etiología cardioembólica constituye una de las principales causas de ictus isquémico, la presencia de alteraciones analíticas significativas o una evolución clínica desfavorable deben motivar la búsqueda de entidades atípicas. Las neoplasias mieloproliferativas asociadas a la mutación JAK2 presentan un elevado riesgo trombótico que puede condicionar eventos cerebrovasculares graves.

Material y Métodos:
Presentamos el caso de un paciente con ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral media (ACM) izquierda como forma de presentación de una neoplasia mieloproliferativa JAK2 positiva.

Resultados:
Varón de 75 años, con fibrilación auricular anticoagulada con apixaban, que debutó con afasia global, desviación oculocefálica izquierda y hemiplejia derecha. La tomografía computarizada cerebral urgente evidenció oclusión de rama M2 de la ACM izquierda con infarto establecido (ASPECTS 6), desestimándose tratamiento endovascular. Analíticamente destacó una trombocitosis extrema (>1.000.000/µL), leucocitosis con neutrofilia y elevación marcada de reactantes de fase aguda, sin evidencia infecciosa. Durante el ingreso presentó deterioro neurológico progresivo, evolucionando a infarto maligno con edema cerebral masivo y signos de herniación, sin indicación de craniectomía descompresiva. Además, desarrolló trombosis sistémicas multiterritoriales con infartos esplénicos, renales y hepáticos. El estudio molecular confirmó mutación JAK2 V617F positiva, compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica. El manejo terapéutico estuvo limitado por el elevado riesgo hemorrágico, evolucionando finalmente a fallo multiorgánico y exitus.

Conclusiones:
Las neoplasias mieloproliferativas JAK2 positivas deben considerarse ante ictus isquémicos con trombocitosis marcada, fenómenos trombóticos multiterritoriales o evolución clínica atípica. Su reconocimiento precoz es determinante para orientar el estudio etiológico y optimizar el manejo terapéutico.

PÓSTER 53

NEUROPATÍA MÚLTIPLE DE ORIGEN INFILTRATIVO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Claudia Ruz Aguilera; Sergio Carlos Navarro Conti; Lourdes Cobo Roldán ; María Luisa Bustos Moreno; David Moreno Rey
Hospital Universitario Reina Sofía

Objetivos:
El carcinoma nasofaríngeo es uno de los tumores más agresivos de cabeza y cuello, con una tasa muy alta de invasión locorregional y a distancia.

Materiales y métodos:
Presentamos a un varón de 69 años, fumador y bebedor, con antecedentes de múltiples factores de riesgo vascular, arteriopatía periférica y cardiopatía isquémica, que debuta con clínica de proceso catarral de dos semanas de evolución. Posteriormente, inicio insidioso de diplopia, disartria, disfagia e inestabilidad en la marcha, sin cefalea asociada.

Resultados:
A la exploración, afectación de múltiples pares craneales (VI, IX, XII derechos y III, VI, V izquierdos), hipoestesia distal en miembros, dismetría en ambos miembros superiores así como datos de piramidalismo. En RM de cráneo con y sin contraste, se objetiva una gran tumoración nasofaríngea que se extiende a seno esfenoidal, clivus, senos cavernosos y silla turca, con signos de infiltración dural. Se amplía el estudio con PET-TC y biopsia de la lesión, confirmándose el diagnóstico de carcinoma epidermoide nasofaríngeo. Diagnóstico final de cuadro de origen infiltrativo, instaurándose tratamiento con quimiorradioterapia. Previo al inicio del tratamiento, el paciente presentó proceso febril y crisis epilépticas asociadas. Se realizó punción lumbar, con pleocitosis en LCR, sin datos de infección. Finalmente, falleció debido a una parada cardiorrespiratoria en las siguientes 24 horas.

Conclusiones:
El carcinoma nasofaríngeo puede debutar con síntomas neurológicos extensos en fases avanzadas, mostrando una rápida progresión y mal pronóstico, lo que resalta la importancia del diagnóstico precoz.

PÓSTER 54

OFTALMOPLEJIA EXTERNA PROGRESIVA CON MUTACIÓN GEN POLG: A PROPÓSITO DE UN CASO

Carlos Segura Sanz; Leah Rivas Ramos
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivos:
Las mutaciones en el gen POLG, que codifica la ADN polimerasa mitocondrial, son la causa más frecuente de trastornos mitocondriales hereditarios y presentan un amplio espectro fenotípico. Estos pueden manifestarse desde la infancia hasta la adultez, siendo responsables de síndromes como Alpers-Huttenlocher, miocerebrohepatopatía infantil, epilepsia mioclónica miopatía ataxia sensorial y diversas formas de oftalmoplejía externa progresiva (PEO).

Caso clínico:
Hombre de 51 años con una ptosis bilateral de carácter progresivo, de 6-7 años de evolución, y antecedente familiar de un trastorno similar. La exploración neurológica manifestó una ptosis con miotonía palpebral junto a una oftalmoparesia compleja sin fatigabilidad ni diplopía y paresia facial bilateral.Las pruebas complementarias, incluyendo neuroimagen, estudios neurofisiológicos y genética para canalopatías hereditarias y distrofias musculares, resultaron negativos. Sin embargo, un estudio genético ampliado identificó tres variantes patogénicas en el gen POLG (c.2542G>A, c.1760C>T, c.752C>T). El paciente fue tratado mediante colgajo frontal bilateral, con reparación de la blefaroptosis mediante suspensión al músculo frontal.

Conclusiones:
Las mutaciones en POLG explican hasta el 25% de los casos de PEO, frecuentemente asociadas con encefalomiopatía. La debilidad progresiva de los músculos extraoculares causa ptosis bilateral simétrica y limitación de la mirada. Debido a su inicio lento, la diplopía es infrecuente. La progresión puede incluir miopatía proximal, ataxia, parkinsonismo, sordera y fallo ovárico precoz. Aunque los avances diagnósticos han mejorado la identificación de estos trastornos, no existen tratamientos curativos, aunque algunas terapias en investigación muestran resultados prometedores.

PÓSTER 55

PARAPARESIA ESPÁSTICA SUBAGUDA PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE NEUROSARCOIDOSIS

Luis Manzano-Hernández; Luis Fernández Espigares; Manuel Millán Vázquez; Andrés Hermosín Gómez; Antonio Luque-Ambrosiani; Curro Hernández Ramos
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Describir un caso de neurosarcoidosis con presentación inicial como mielopatía progresiva, destacando las dificultades diagnósticas y la utilidad de la integración de hallazgos clínicos, radiológicos, inmunológicos e histopatológicos.

Material y métodos:
Mujer de 74 años que presentó dolor dorsal seguido de deterioro progresivo de la marcha, paraparesia espástica, nivel sensitivo T8, alteración de la sensibilidad profunda e incontinencia urinaria. A su ingreso precisaba silla de ruedas y ayuda para actividades básicas. La exploración mostró debilidad predominante en miembros inferiores, hiperreflexia generalizada, clonus aquíleo bilateral y respuesta plantar extensora izquierda. Se realizó estudio etiológico mediante resonancia magnética craneomedular (Imagen 1), potenciales evocados motores, tres punciones lumbares, TC toracoabdominal, PET-FDG, electroneurografía-electromiografía, estudio autoinmune, infeccioso, onconeuronal y biopsia ganglionar. **Resultados:** Las resonancias medulares seriadas no demostraron lesiones medulares estructurales concluyentes, observándose focos intracraneales puntiformes con captación de contraste y realce meníngeo nodular. El LCR mostró bandas oligoclonales positivas, con citologías, citometrías y estudios microbiológicos repetidamente negativos. Los anticuerpos anti-AQP4, anti-MOG y onconeuronales fueron negativos. El PET-FDG evidenció adenopatías hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas (Imagen 2). La biopsia ganglionar mediastínica y pulmonar mostró linfadenitis granulomatosa no necrotizante compatible con granuloma sarcoide (Imagen 3). Se descartaron causas neoplásicas, infecciosas, compresivas, infiltrativas y desmielinizantes. Recibió metilprednisolona intravenosa, inmunoglobulinas, ciclofosfamida mensual y posteriormente micofenolato mofetilo, con estabilización clínica y recuperación funcional parcial.

Conclusiones:
El diagnóstico de neurosarcoidosis se sustentó en la concordancia entre la anatomía patológica compatible con granuloma sarcoide, la presencia de adenopatías mediastínicas, el realce meníngeo nodular en resonancia magnética y las bandas oligoclonales positivas en LCR, descritas en el 40-60% de los casos. Aunque la edad avanzada al inicio y la escasa respuesta inicial a corticoterapia constituían elementos atípicos, la evolución mostró una mejoría gradual tras inmunosupresión. La neurosarcoidosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las mielopatías subagudas progresivas, incluso cuando la resonancia medular no demuestra alteraciones concluyentes. Bibliografía 1. Stern BJ, Royal W 3rd, Gelfand JM, Clifford DB, Tavee J, Pawate S, et al. Definition and consensus diagnostic criteria for neurosarcoidosis: from the Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group. JAMA Neurol. 2018;75(12):1546-53. doi:10.1001/jamaneurol.2018.2295. 2. Bradshaw MJ, Pawate S, Koth LL, Cho TA, Gelfand JM. Neurosarcoidosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2021;8(6):e1084. doi:10.1212/NXI.0000000000001084. 3. Murphy OC, Salazar-Camelo A, Jimenez JA, Barreras P, Reyes MI, Mora CA, et al. Clinical and MRI phenotypes of sarcoidosis-associated myelopathy. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2020;7(4):e722. doi:10.1212/NXI.0000000000000722. 4. Voortman M, Drent M, Stern BJ. Neurosarcoidosis and neurologic complications of sarcoidosis treatment. Clin Chest Med. 2024;45(1):91-103. doi:10.1016/j.ccm.2023.08.005. 5. Berntsson SG, Kristoffersson A, Boström E, Fällmar D, Svenningsson A, Zetterberg H, et al. A comprehensive diagnostic approach in suspected neurosarcoidosis. Sci Rep. 2023;13:7092. doi:10.1038/s41598-023-33631-z. 6. Voortman M, Drent M, Baughman RP. Management of neurosarcoidosis: a clinical challenge. Curr Opin Neurol. 2019;32(3):475-83. doi:10.1097/WCO.0000000000000681.

PÓSTER 56

PARESIA OCULOMOTORA MÚLTIPLE EN EDAD AVANZADA Y VARIANTE GENÉTICA DE SIGNIFICADO INCIERTO RELACIONADA CON OFTALMOPLEJIA EXTERNA PROGRESIVA

Mª Begoña Gómez González[1]; Nuria Rodríguez Fernández[2]; Beatriz Rosado Peña[3]; Míriam Sillero Sánchez[1]; Ana Rodríguez Román[1]

[1]*Hospital Universitario Puerto Real, Servicio de Neurología*
[2]*Hospital Universitario Puerta del Mar, Servicio de Neurología*
[3]*Hospital Universitario Puerto Real, Servicio de Neurofisiología*

Objetivos:
A la oftalmoparesia de presentación aguda le corresponde un amplio grupo de potenciales etiologías dentro del diagnóstico diferencial. Comorbilidades, edad de debut, evolución clínica y la respuesta a distintos tratamientos pueden estrechar el cerco en torno a un diagnóstico frecuentemente presuntivo.

Material y Métodos:
Mujer de 73 años hospitalizada en 2019 por diplopia de instauración abrupta y progresiva en días, sin déficit de agudeza visual o apendicular. Días antes se había sometido a quimioterapia por neoplasia mamaria. Como antecedentes se contaban: Hipertensión Arterial, Diabetes, Hipercolesterolemia, portadora de virus de Hepatitis B. En la exploración había disfonía ligera, paresia oculomotora completa, discreta ptosis palpebral y ataxia deambulatoria.

Resultados:
Se practicaron: RM craneal (isquemia crónica), Ecografía carotídea (ateromatosis), estudio de líquido cefalorraquídeo (sin pleocitosis, hiperpresión o bandas oligoclonales), Analítica (anticuerpos antigangliósidos, antineuronales intracelulares y antirreceptor de acetilcolina, serología de VIH, Treponema pallidum, Borrelia, negativos), Electromiograma (sin polineuropatía ni enfermedad de transmisión neuromuscular). Se administraron inmunoglobulinas endovenosas y corticoides, con mejoría sólo de la ataxia. Los síntomas cedieron paulatinamente. En 2021 aparecieron dolor orbitario, disestesias orales y nuevamente ptosis palpebral. En 2022 se añaden síncopes. En 2026 comentaba astenia grave y cefaleas y se había detectado coriorretinitis miópica. De nuevo fueron negativos: antineuronales, antirreceptor de acetilcolina, antiMUSK, GAD. En panel genético se detectó una variante de significado incierto en el gen DNA 2, relacionado con oftalmoplejia externa progresiva.

Conclusiones:
Entre las etiologías de una paresia oculomotora, aunque edad y factores de riesgo orienten a otras, debe contemplarse también la genética.

PÓSTER 57

PARTIAL FOGGING EFFECT: LA IMPORTANCIA DE LA CRONOLOGÍA EN LESIONES ISQUÉMICAS

María Del Carmen Robles Román[1]; Lara Mauri Fábrega[1]; Bernardo Cueli Rincón[1]; Óscar Álvarez Belotto[2]
[1]Hospital Universitario Jerez de la Frontera
[2]Hospital Universitario Virgen de Valme

Objetivos:
El efecto niebla o "fogging effect" es un fenómeno radiológico que aparece durante la fase subaguda de una isquemia cerebral y se caracteriza por la isointensidad de dichas lesiones en secuencias T2 y STIR y pseudonormalización en la secuencia DWI (Diffusion Weighted Imaging). Se atribuye a la resolución del edema, infiltración macrofágica, reperfusión tisular y cambios en el contenido hídrico.

Material y métodos:
Mujer joven que tras crisis asmática grave presenta parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria con posterior encefalopatía hipóxico-isquémica. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos donde se realiza RMN cerebral al octavo día en la que se evidencia en la secuencia de difusión una restricción bilateral y simétrica en córtex parietooccipital y aislada en región frontal, sin afectación de ganglios basales. Semanas después debuta con quejas cognitivas por afectación de la memoria y dificultad en la lectoescritura y meses más tarde consulta por primera crisis comicial.

Resultados:
Tras la misma, se realiza neuroimagen en la que se aprecian lesiones hipodensas de nueva aparición en ambos núcleos lenticulares y en núcleo caudado derecho, además de las ya visualizadas en RMN cerebral previa, compatibles con secuelas de encefalopatía postanóxica.

Conclusiones:
En lesiones multifocales la distinta severidad de la isquemia y los grados variables de reperfusión pueden condicionar una desaparición transitoria desigual. Por tanto, la correlación temporal y de las secuencias de RMN es fundamental para evitar interpretaciones erróneas.

PÓSTER 58

PRESENTACIÓN HEMIPARÉTICA UNILATERAL DE ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Yana Zabokrytskyy Mishchuk; Alejandro Molinero Marcos; Irene Serrano García; Lorena Melero Mora; Paola Estefanía Pesántez Salinas; Blanca Romero Sayago
Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos:
Describir un caso de Esclerosis Lateral Amiotrófica con presentación hemiparética unilateral progresiva, una forma clínica infrecuente que puede dificultar y retrasar el diagnóstico.

Material y métodos:
Se presenta el caso de un varón de 59 años con debilidad progresiva de inicio en miembro inferior izquierdo y posterior extensión a miembro superior ipsilateral, sin afectación sensitiva, bulbar ni respiratoria. La exploración neurológica mostró hemiparesia espástica izquierda, hiperreflexia en hemicuerpo izquierdo y fasciculaciones en la extremidad superior ipsilateral. Se realizó un estudio etiológico amplio mediante resonancia magnética cerebral y de neuroeje, analítica sanguínea con estudio infeccioso, autoinmune y onconeuronal, análisis de líquido cefalorraquídeo y electroneuromiografía.

Resultados:
La resonancia magnética descartó patología estructural relevante y los estudios analíticos y del líquido cefalorraquídeo no mostraron hallazgos significativos. El estudio neurofisiológico evidenció afectación neurógena con denervación activa y crónica en múltiples segmentos, preservación de las conducciones sensitivas y ausencia de bloqueos de conducción. La coexistencia de signos de afectación de primera y segunda motoneurona permitió establecer el diagnóstico de ELA variante hemiparética.

Conclusiones:
La variante hemiparética de la ELA constituye una forma de presentación poco frecuente y puede plantear un amplio diagnóstico diferencial con otras enfermedades de motoneurona y mielopatías estructurales. La integración de la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos resulta esencial para un diagnóstico precoz y la instauración temprana de un abordaje multidisciplinar especializado.

PÓSTER 59

PRESENTACIONES OROFACIALES DE LAS CEFALEAS PRIMARÍAS: LA MIGRAÑA CON AURA

Ana Tapia Barrantes; Norberto Sánchez Rodríguez; Hayar El Mouhajir Mohamed; Gonzalo Torres Sánchez; Macarena González Campos; Jorge Mederos Hernández
Hospital Juan Ramón Jiménez

Objetivos:
Hasta un 40% de pacientes con migraña presentan dolor orofacial durante las crisis. Su similitud con patologías locales dificulta el diagnóstico, por lo que reconocer sus características permite evitar pruebas y tratamientos innecesarios.

Material y métodos:
Mujer de 42 años, sin antecedentes, que consulta por dolor facial de un año de evolución en región frontal y maxilar bilateral, continuo, moderado-severo y exacerbado por actividad física. Sin puntos gatillo, cefalea ni síntomas autonómicos. Presenta episodios previos de fotopsias progresivas <60 min compatibles con aura visual. Refiere alivio con naproxeno y dexketoprofeno, sin uso de triptanes ni sobreuso analgésico. Exploración neurológica y fondo de ojo normales. Se solicita TC craneal.

Resultados:
La TC descartó sinusopatía y otras lesiones. Se inició tratamiento con propranolol 60 mg/día y almotriptán 12,5 mg con mejoría significativa. La ausencia de maniobras gatillo, dolor lancinante y síntomas autonómicos hizo improbables la neuralgia del trigémino y las cefaleas trigémino-autonómicas. Sin datos de disfunción temporomandibular ni otros síndromes orofaciales. La exploración normal y ausencia de signos de alarma redujeron la probabilidad de causas secundarias. La presencia de aura visual, el empeoramiento con actividad física y la respuesta a AINEs orientaron a migraña con aura.

Conclusiones:
Cumple criterios ICHD-3 de migraña con aura salvo por la localización del dolor. La ICOP incluye estas presentaciones como dolor facial en cefaleas primarias. Su reconocimiento es importante para evitar incurrir en un exceso de pruebas complementarias y errores diagnósticos.

PÓSTER 60

RESPUESTA FAVORABLE A ROZANOLIXIZUMAB EN MIASTENIA GRAVIS POR ANTICUERPOS ANTIMUSK

María Begoña Gómez Gónzález[1]; Ivana Micheli[2]; Ana Rodríguez Román[1]; Alicia Sánchez Refolio[1]; Míriam Sillero Sánchez[1]
[1]Hospital Universitario Puerto Real, Servicio de Neurología
[2]Hospital Universitario Puerta del Mar, Servicio de Neurología

Objetivos:
Comunicación de un caso de Miastenia gravis por antiMUSK respondedor a rozanolixizumab tras fracaso de la terapia antiCD-20 con rituximab.

Material y Métodos:
Mujer de 65 años que consultó por distorsión visual en visión binocular, ptosis palpebral vespertina y astenia, diagnosticada de Miastenia gravis. Mejoró con tratamiento de piridostigmina y se detectaron positividad de anticuerpos antiMUSK y negatividad de los anticuerpos frente al receptor de acetilcolina. Administramos un ciclo de inmunoglobulinas, a pesar del cual existió un deterioro significativo a los pocos meses del diagnóstico, con disfagia, ptosis palpebral permanente y disnea, que obligó a su hospitalización; durante la misma se trató con corticoides e inmunoglobulinas nuevamente, y requirió finalmente plasmaféresis. No hubo alteraciones relevantes en la RM craneoorbitaria o la TAC torácica. Desde la semana siguiente al alta médica, habiéndose administrado dos dosis de rituximab, y comprobada posterior depleción absoluta de linfocitos B, refirió un declive ligero/moderado (diplopia, mínimas disartria y disfagia; puntuación de 11 en la escala MG-ADL). Se solicitó entonces tratamiento con rozanolixizumab.

Discusión:
Tras completado el ciclo de tratamiento de seis administraciones de rozanolixizumab, que fue bien tolerado (sólo leve diarrea), refirió significativa mejoría de la deglución, la disfonía y la disartria (8 puntos en la escala MG-ADL), sin alcanzar no obstante su estado basal.

Conclusiones:
El arsenal terapéutico para la Miastenia por antiMUSK es limitado, y el predominio de la sintomatología bulbar multiplica la gravedad de sus descompensaciones. Habiéndose ensayado directamente rituximab antes que otros inmunosupresores habida cuenta de la gravedad clínica, y sin haberse conseguido con este tratamiento una efectividad suficiente, rozanolixizumab logró el control sintomático deseado.

PÓSTER 61

SÍNDROME DE MILLER-FISHER COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

María de los Milagros Murga; Álvaro Sánchez-Guijo Benavente; Paloma Gallego Fuentes; Mario Hernández Iniesta; Germán Clementson Delgado; Pablo Cabezudo García; Esther Cancho García
Hospital Regional Universitario de Málaga

Objetivos:
Describir dos casos de síndrome de Miller-Fisher inicialmente orientados como ictus de circulación posterior y destacar la importancia de la exploración neurológica en el diagnóstico diferencial precoz.

Material y métodos:
Describimos dos pacientes ingresados inicialmente por sospecha de ictus agudo. Se revisaron la historia clínica, exploración neurológica, pruebas de neuroimagen, estudio neurofisiológico, tratamiento y evolución clínica. **Resultados:** El primer caso presentó disartria, diplopía y hemiparesia leve, con angio-TC inicialmente sugestiva de oclusión arterial cerebelosa. Posteriormente desarrolló diplejía facial, oftalmoparesia y arreflexia generalizada, con RM craneal normal y ENMG compatible con polineuropatía desmielinizante aguda trigeminal y facial. El segundo paciente consultó por diplopía, inestabilidad, hipofonía y temblor, con neuroimagen repetidamente normal. La exploración mostró nistagmo, diplopía, debilidad distal, fasciculaciones en miembros superiores y abolición de reflejos en miembros inferiores; el ENMG confirmó polineuropatía desmielinizante motora. Ambos fueron diagnosticados de probable síndrome de Miller-Fisher y tratados con inmunoglobulinas intravenosas y rehabilitación, con mejoría clínica progresiva.

Conclusiones:
La exploración neurológica resulta esencial para poder realizar un diagnóstico diferencial precoz del síndrome de Miller-Fisher que, dada su escasa frecuencia y carácter agudo, puede confundirse en un inicio con un evento vascular posterior u otras enfermedades neuromusculares en el ámbito de urgencias.

PÓSTER 62

SÍNDROME DE PARSONAGE-TURNER ATÍPICO ASOCIADO A SEROLOGÍA POSITIVA PARA VHE Y ANTICUERPOS ANTI-GM1: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pablo Doblas Ráez; Cristobal Muñoz Marín; Jerónimo Cruces Párragas; Francisco Javier Serrano García; Lourdes Cobo Roldan; Alba Rodríguez Martín
Hospital Universitario Reina Sofía

Introducción:
La neuralgia amiotrófica (NA) o síndrome de Parsonage-Turner es una plexopatía inflamatoria típicamente dolorosa y unilateral. El virus de la hepatitis E (VHE) es un detonante neurológico conocido, aunque clásicamente asocia afectación bilateral y simétrica. Presentamos un caso atípico de NA unilateral de debut indoloro asociado a anticuerpos anti-GM1 e infección pasada por VHE.

Material y métodos:
Varón de 66 años, agricultor, que ingresa por pérdida de fuerza progresiva e indolora en miembro superior izquierdo (MSI) de 10 días de evolución. El protocolo de estudio incluyó evaluación clínica seriada, analítica general con perfil inmunológico, serologías, neuroimagen mediante resonancia magnética (RM), estudios neurofisiológicos (EMG/ENG) y un seguimiento ambulatorio prolongado de 6 años.

Resultados:
La exploración inicial mostró monoparesia proximal severa de MSI (deltoides 2/5, bíceps 1/5). La RM de plexo braquial evidenció plexopatía inflamatoria izquierda y el EMG confirmó una lesión axonal del tronco superior. Analíticamente destacó positividad para anticuerpos anti-GM1 IgM e IgG VHE positiva con IgM negativa (infección pasada). Tras tres ciclos de inmunoglobulinas intravenosas (igIV), se objetivó la resolución completa del dolor neuropático diferido que apareció a los 4 meses del debut, aunque con escasa recuperación motora. Tras 6 años, el cuadro permanece estable en fase secuelar amiotrófica.

Conclusiones:
Este caso representa una manifestación doblemente atípica de NA debido a su debut indoloro y a su estricta unilateralidad pese al vínculo con el VHE. Los anticuerpos anti-GM1 IgM sugieren un mimetismo molecular donde el VHE actuó como detonante inmunológico, respondiendo el componente álgido satisfactoriamente a las igIV.

PÓSTER 63

SÍNDROME DE PERSONA RÍGIDA ANTI-GAD POSITIVO: DIAGNÓSTICO CLÍNICO-INMUNOLÓGICO EN AUSENCIA DE HALLAZGOS ELECTROMIOGRÁFICOS TÍPICOS

Paola Estefania Pesantez Salinas; Cecilia Coronado Puerto; Irene Serrano García ; Lorena Melero Mora ; Blanca Romero Sayago; Sonia Saéz Aguilar
Hospital Puerta del Mar

Objetivos:
Describir una presentación atípica del síndrome de persona rígida (SPR) asociado a anticuerpos anti-descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD), destacando los criterios clínicos e inmunológicos que permiten establecer el diagnóstico ante la ausencia de los hallazgos electromiográficos característicos.

Caso Clínico:
Varón de 76 años que en 2024 inició un cuadro progresivo de lumbalgia irradiada a miembros inferiores, rigidez muscular axial y deterioro de la marcha, con necesidad de andador durante los tres meses previos a la consulta. Asociaba espasmos musculares desencadenados por estímulos auditivos y táctiles mínimos, hiperhidrosis y sintomatología compatible con trastorno de conducta del sueño REM. La exploración neurológica reveló marcada rigidez en miembros inferiores, espasmos extensores axiales, abolición de reflejos osteotendinosos en extremidades inferiores y respuesta cutaneo-plantar extensora bilateral, sin déficit motor franco. La resonancia magnética de neuroeje resultó normal. La administración de Diazepam intravenoso (10 mg) produjo una mejoría inmediata y significativa de la rigidez y de la capacidad deambulatoria. El electromiograma no demostró actividad muscular continua. Los anticuerpos anti-anfifisina y onconeuronales fueron negativos, detectándose positividad de anticuerpos anti-GAD en plasma y líquido cefalorraquídeo. Se instauró tratamiento con Diazepam oral e inmunoglobulinas intravenosas, con una mejoría funcional estimada del 80–90%.

Conclusiones:
Este caso ilustra que, en el SPR, la ausencia de actividad muscular continua en el electromiograma no invalida el diagnóstico cuando concurren una semiología cardinal compatible —rigidez axial, espasmos de sensibilización estímulo-dependientes y respuesta inequívoca a benzodiacepinas— junto con positividad anti-GAD en líquido cefalorraquíeo, que refuerza el origen autoinmune. El caso subraya la importancia del reconocimiento precoz de formas electromiográficamente incompletas y apoya el inicio temprano de inmunoterapia para mejorar el pronóstico funcional.

PÓSTER 64

SINDROME SLC6A1: EPILEPSIA Y TRASTORNO DEL NEURODESARROLLO ASOCIADOS A UNA VARIANTE PATOGENICA DE NOVO

Gonzalo Torres Sánchez; Macarena Gonzalez Campos; Ana Tapia Barrantes; Jorge Mederos Hernández; Hayar El Mouhajir Mohamed; Gabriel Velamazán Delgado
Hospital Juan Ramón Jiménez

Objetivos:
Buscar un conocimiento y reconocimiento precoz de la entidad para dirigir el estudio y el tratamiento de forma precoz mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

Material y métodos:
Se realiza un a búsqueda de bibliografía en bases de datos como Pubmed así como se describe un caso clínico con mutación en gen SLC6A1 de novo.

Resultados:
El gen SLC6A1 codifica GAT1, transportador clave en la recaptación de GABA. Sus mutaciones alteran la excitabilidad neuronal y pueden causar epilepsia, retraso del neurodesarrollo y, ocasionalmente, trastorno del espectro autista. El conocimiento de su fisiopatología permite terapias dirigidas, destacando la dieta cetogénica por sus buenos resultados clínicos descritos. Presentamos el caso de un varón de 39 años que, desde los 2 años presenta episodios consistentes en desconexión del medio, con mirada fija y clonías de miembros superiores seguidos de agitación postcrítica y otros donde durante la deambulación presentaba pérdidas súbitas del tono muscular con caídas, consiguiéndose control de las crisis con tratamiento con ácido valproico. Desde la infancia presentó un retraso del desarrollo psicomotor, por lo que se realizó un estudio genético apreciando una variante patogénica de novo del gen SLC6A1.

Conclusiones:
El reconocimiento de fenotipos de causa potencialmente genética facilita dirigir las pruebas diagnósticas y permite el reconocimiento precoz de la entidad subyacente, abriendo la posibilidad de proporcionar terapias dirigidas para cada paciente, que pueden proporcionar una mejoría tanto en su sintomatología como en su desarrollo y calidad de vida global.V.

PÓSTER 65

SOSPECHA DE ADRENOMIELONEUROPATÍA EN UNA MUJER PORTADORA DE UNA VARIANTE PATOGÉNICA EN ABCD1 IDENTIFICADA MEDIANTE CRIBADO FAMILIAR

Jimena de María Pérez Ceballos; José Carlos López Madrona; Pedro Jesús Serrano Castro
Hospital Regional Universitario de Málaga

Introducción:
La adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X (ALD-X) es una enfermedad peroxisomal causada por variantes patogénicas en el gen ABCD1. Aunque las mujeres heterocigotas suelen presentar escasa afectación clínica, pueden desarrollar manifestaciones neurológicas compatibles con adrenomieloneuropatía (AMN), especialmente a edades avanzadas. La identificación de casos familiares permite detectar portadoras potencialmente sintomáticas y reevaluar síntomas previamente atribuidos a otras causas.

Material y métodos:
Se presenta el caso de una mujer evaluada en consultas de Neurología tras identificarse una variante patogénica en ABCD1 en familiares de primer grado. Se realizó valoración clínica, estudio genético y neuroimagen.

Resultados:
Mujer de 77 años con diagnóstico previo de síndrome de piernas inquietas por movimientos anormales en miembros inferiores en reposo, sin clara relación con el sueño ni respuesta al tratamiento específico, así como trastorno crónico de la marcha y del equilibrio atribuido a patología degenerativa vertebral. Tras el diagnóstico de ALD-X en una hermana y una sobrina, el estudio genético identificó en heterocigosis la variante patogénica c.359G>C (p.Arg120Pro) en ABCD1. La exploración neurológica mostró una mielopatía crónica con signos de afectación piramidal y de cordones posteriores. La resonancia magnética craneal y medular evidenció cambios degenerativos vertebrales avanzados y estenosis de canal, sin hallazgos específicos de ALD-X.

Conclusiones:
La detección de una variante patogénica en ABCD1 mediante cribado familiar permitió reevaluar síntomas neurológicos crónicos previamente atribuidos a patología degenerativa. Este caso resalta la importancia de los antecedentes familiares para identificar mujeres portadoras potencialmente sintomáticas y evitar retrasos diagnósticos en la ALD-X.

PÓSTER 66

TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN ICTUS ISQUÉMICO PEDIÁTRICO POR OCLUSIÓN DE ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR DERECHA (P2): A PROPÓSITO DE UN CASO

Irene Serrano García; Cecilia Coronado Puerto; Lorena Melero Mora; Paola Estefanía Pesántez Salinas; Blanca Romero Sayago; Raúl Rashid Abdul Rahim López
Hospital Universitario Puerta del Mar

Objetivos:
Se presenta un caso de ictus isquémico pediátrico secundario a oclusión de arteria cerebral posterior (ACP) derecha, tratado mediante trombectomía mecánica y se destaca la utilidad del tratamiento endovascular en pacientes pediátricos seleccionados y con más de 24 h de evolución.

Material y métodos:
Varón de 11 años, sin antecedentes relevantes, que inició durante actividad deportiva cefalea intensa, mareo y vómitos, asociando hemiparesia de miembro inferior izquierdo. En una primera valoración no se detectó focalidad neurológica. Al día siguiente, es reevaluado por empeoramiento clínico con alteración de la marcha y extensión de la clínica a miembro superior izquierdo, realizándose TC craneal mostró infarto isquémico en territorio de ACP derecha y la angio-TC confirmó oclusión del segmento P2 derecho. El estudio de perfusión evidenció área de penumbra significativa, por lo que, tras valoración multidisciplinar, se indicó tratamiento endovascular.

Resultados:
Se realizó trombectomía mecánica bajo anestesia general, consiguiéndose reperfusión completa (eTICI 3) tras aspiración del trombo, sin complicaciones periprocedimiento. La evolución clínica fue favorable, alcanzando una puntuación PedNIHSS de 1 al alta, con mínima dismetría residual izquierda y sin otra sintomatología.

Conclusiones:
El ictus pediátrico es una entidad infrecuente y de diagnóstico complejo. Las técnicas avanzadas de neuroimagen permiten seleccionar candidatos a terapias de reperfusión más allá de las ventanas convencionales. La trombectomía mecánica puede ser una opción segura y eficaz en pacientes pediátricos cuidadosamente seleccionados.

PÓSTER 67

TROMBOSIS DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR EN PACIENTE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE EN TRATAMIENTO CON AVATROMBOPAG TRATADA MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lourdes Márquez Olmedo; Carlota Villar Rodríguez; Loreto Martín Ortiz; Fernando Soto Benitez
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Presentamos un caso de trombosis del seno longitudinal superior en una paciente con púrpura trombocitopénica inmune (PTI) en tratamiento con avatrombopag, que precisó realización de trombectomía mecánica (TM) en el contexto de deterioro neurológico progresivo.

Material y métodos:
Mujer de 57 años con antecedentes de PTI en tratamiento con avatrombopag, enfermedad de Parkinson y migraña con aura. Acude a urgencias por cefalea intensa progresiva, refractaria a tratamiento y asociada a náuseas, seguida de déficit motor en miembro inferior izquierdo. En neuroimagen se objetiva trombosis del seno longitudinal superior asociada a hematoma frontal derecho y hemorragia subaracnoidea.

Resultados:
Se inició tratamiento con enoxaparina a dosis terapéuticas. Durante el ingreso, la paciente presentó una crisis focal hemisférica derecha con paso a tónico-clónica bilateral objetivándose en neuroimagen aumento del hematoma y edema vasogénico. Además, posterior deterioro neurológico progresivo hasta NIHSS 16. Se decidió realización de TM de senos venosos que transcurrió sin incidencias. Tras el procedimiento, la paciente mostró una mejoría neurológica progresiva, alcanzando NIHSS 8 y mRS 3 al alta.

Conclusiones:
La trombosis venosa cerebral en pacientes con PTI es una complicación infrecuente y un reto diagnóstico-terapéutico, ya que tanto la propia enfermedad como algunos de sus tratamientos (avatrombopag) se han relacionado con complicaciones protrombóticas en estos pacientes, lo que refuerza la necesidad de una vigilancia individualizada y un manejo conjunto de estos pacientes con Hematología. La TM de senos venosos, aunque no es un tratamiento estandarizado, puede considerarse en casos seleccionados con progresión clínico-radiológica a pesar de terapia anticoagulante.

PÓSTER 68

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PROFUNDA: EL RETO DIAGNÓSTICO DE UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Ignacio Lopera Rodríguez; Jorge Román Rueda; Luis Fernández Espigares; Carlota Villar Rodríguez; Andrés Hermosín Gómez; Diego Villagrán Sancho
Hospital Universitario Virgen del Rocío

Objetivos:
Describir un caso de trombosis venosa cerebral (TVC) cuyo diagnóstico inicial fue enmascarado por una presentación atípica en neuroimagen y destacar el reto diagnóstico que supone la trombosis del sistema venoso cerebral profundo.

Material y métodos:
Mujer de 60 años con antecedentes psiquiátricos acude por somnolencia y debilidad faciobraquial izquierda no discapacitante de horas de evolución. El TC basal muestra una lesión hipodensa inicipiente tálamo-capsular derecha. Posteriormente, la paciente sufrió un empeoramiento clínico con estupor y focalidad bihemisférica a expensas de NIHSS de 26 y se activó código ictus.

Resultados:
La lesión del TC inicial parecía no corresponderse con un territorio arterial concreto. Tras el empeoramiento, el TC con contraste en fase venosa reveló un defecto de repleción en vena cerebral interna y de Galeno y una lesión talámica bilateral. Inició enoxaparina en dosis terapéutica y el estudio reveló una mutación heterocigota del factor V Leiden. Al alta mejoró a NIHSS 7, con nivel según escala de Rankin modificada (mRs) de 4.

Conclusiones:
Destacamos cómo la TVC profunda puede simular otras patologías en neuroimagen, incluyendo la etiología tumoral, especialmente cuando la neuroimagen inicial muestra afectación unilateral o asimétrica. Una hiperdensidad en territorio venoso profundo en el TC sin contraste, la extensión de la lesión hipodensa más allá de un territorio arterial, la alteración del nivel de conciencia y clínica bihemisférica son hallazgos que nos deben hacer sospechar esta entidad, que se beneficia de un tratamiento precoz.
.



Índice de Autores

NOMBRE	ABSTRACT	PÁGINA
Alejandro Morillas Pinteño	Póster 35	84
	Póster 42	91
Álvaro Sánchez Guijo Benavente	Póster 61	110
Ana Campos Villegas	Póster 49	98
Ana Sánchez Gómez	Póster 2	51
	Póster 47	96
Ana Tapia Barrantes	Póster 59	108
Andrea Irene Cienfuegos Fernández	Póster 43	92
Blanca Romero Sayago	Póster 11	60
Carlos Segura Sanz	Póster 14	63
	Póster 39	88
	Póster 54	103
Claudia Ruz Aguilera	Póster 53	102
David Adamuz Puerto	Póster 18	67
Elena Moreno MOraleda	Póster 29	78
Elvira Lucas Oliver	Póster 19	68
Emilio Fernández Espejo	Póster 3	52
	Póster 7	56
Emilio Franco Macías	Oral 4	47
Fernando Francisco Ortega	Póster 5	54
Germán Clementson Delgado	Oral 3	46
	Póster 37	86
Gonzalo Torres Sánchez	Póster 64	113
Ignacio García Soria	Póster 6	55
	Póster 50	99
Ignacio Lopera Rodríguez	Póster 4	53
	Póster 40	89
	Póster 68	117
	Póster 48	97
Irene Serrano García	Póster 66	115
Javier Ciriero Macías	Póster 31	80
Jimena de María Pérez Ceballos	Póster 28	77
	Póster 65	114
Jorge Mederos Hernández	Póster 9	58
Josefina Andrada Moreno	Póster 13	62
	Póster 36	85
Julia Marín Hinojosa	Póster 16	65
	Póster 20	69
Leah Rivas Ramos	Póster 30	79
	Póster 52	101
Lucía García Granados	Póster 17	66
	Póster 27	76
Lucía Lozano Calderón	Póster 22	71
Luis Emiliano González Vinces	Póster 44	93
Luis Manzano Hernández	Póster 55	104

Lourdes Márquez Olmedo	Póster 15	64
	Póster 23	72
	Póster 34	83
	Póster 67	116
Marcela Alejandra Nieva	Póster 41	90
Maríangela Pesare García	Póster 24	73
Mario Hernández Iniesta	Póster 46	95
	Póster 51	100
Mª Begoña Gómez González	Póster 32	81
	Póster 56	105
María Begoña Gómez Gónzález	Póster 60	109
María de los Milagros Murga	Póster 21	70
María del Carmen Redondo López	Póster 45	94
María del Carmen Robles Román	Póster 57	106
María Luisa Bustos Moreno	Póster 12	61
Nadia Bocero Hanan	Póster 10	59
Pablo Doblas Ráez	Póster 62	111
Paola Estefania Pesantez Salinas	Póster 63	112
Sara Sánchez Gamino	Póster 38	87
Teresa Arabí Muñoz	Póster 26	75
Víctor Enrique Lara de la Cruz	Póster 33	82
Yana Zabokrytskyy Mishchuk	Póster 58	107
Alejandro Peral Quirós	Oral 1	44
Emilio Fernández Espejo	Póster 3	52
Jerónimo Cruces Párraga	Oral 2	45
Germán Clementson Delgado	Oral 3	46
Emilio Franco Macías	Oral 4	47

SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA

XLVIII REUNIÓN ANUAL

SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA

FUSAN
FUNDACIÓN SOCIEDAD ANDALUZA DE NEUROLOGÍA

Málaga

AMGEN
Angelini Pharma
argenx
Biogen
Boehringer Ingelheim
CENTOGENE GUIDING PRECISION MEDICINE
ESTEVE
ITALFARMACO
Jazz Pharmaceuticals
JUVISE pharmaceuticals
Lundbeck
Medtronic
MERCK
MERZ THERAPEUTICS
NEURAXPHARM Tu especialista en SNC
NOVARTIS
NUTRICIA LIFE-TRANSFORMING NUTRITION
ORGANON
Roche
SANDOZ
STADA Specialty Care
teva
ucb Inspired by patients. Driven by science.
Zambon
Lilly A MEDICINE COMPANY
Eisai
abbvie
ALEXION AstraZeneca Rare Disease
Bial Keeping life in mind
sanofi
IPSEN
Johnson&Johnson
MÉDICOS DEL MUNDO

www.saneurologia.org