

sa en pacientes con VIH. El análisis del LCR suele ser poco rentable, pero en los casos con afectación bilateral y extraseno puede llegar a ser diagnóstico.

19082. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS A LO LARGO DE UNA DÉCADA

Santos Martín, C.¹; González Arbizu, M.¹; Amarante Cuadrado, C.¹; Alcalá Torres, J.¹; Ramos González, A.²; Sánchez Sánchez, M.¹; González Martínez, J.¹; Martínez Salio, A.¹; Calleja Castaño, P.¹; Moreno García, S.¹; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.¹; Guerrero Molina, M.¹; Herrero San Martín, A.¹; Llamas Velasco, S.¹; Villarejo Galende, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir el perfil epidemiológico, clínico, pruebas diagnósticas y pronóstico de los casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de ECJ según criterios CDC 2018 en nuestro centro entre 2010 y 2022.

Resultados: Se registraron 20 pacientes, 6 (30%) en el período 2010-2016 y 14 (70%) en 2017-2022. El diagnóstico fue definitivo en 7 pacientes (35%) y probable en 13, todos ellos esporádicos. El 50% eran varones y la mediana de edad al diagnóstico 73 años (46-90). Las formas de presentación fueron: demencia rápidamente progresiva (55%), cerebelosa (20%), ictal (10%), Heidenhain, extrapiramidal y psiquiátrica (5%, respectivamente). El 70% presentaba complejos periódicos en el electroencefalograma. El 85% cumplía criterios diagnósticos en neuroimagen, pero todos mostraban alteraciones en FLAIR/DWI en al menos una región cortical, y el 45% afectación simultánea del estriado y neocortex. La proteína 14-3-3 en LCR fue positiva en 11/18 (61,1%), y el RT-QuIC (disponible desde el 2020) en 6/7 (85,7%) de los pacientes testados, 3 de ellos con 14-3-3 negativa. Se realizó estudio genético en 13 pacientes, sin identificarse mutaciones en PRNP; el polimorfismo del codón 129 más frecuente fue M/M (54,5%). La mediana de supervivencia fue 18 semanas (6-116).

Conclusión: La implementación del RT-QuIC y la RM cerebral a los criterios diagnósticos de la ECJ permite realizar un diagnóstico más temprano y preciso de la ECJ, ampliando el espectro fenotípico. En cambio, el EEG y la proteína 14-3-3 en LCR, utilizados clásicamente, parecen tener menor valor diagnóstico.

Neurooftalmología

19915. DIPLOPIA BINOCULAR COMO DEBUT SINTOMÁTICO DE UN SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE

Domíne Giaccaglia, M.¹; Boned Fustel, P.²; García Fernández, L.²; Carbonell, P.¹; Blanco Sanromán, N.¹; Coronel Coronel, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: El estado de inmunosupresión tras un trasplante de órganos sólidos o alogénico de células hematopoyéticas puede desencadenar la proliferación de células linfoides o plasmocíticas que se conoce como síndrome linfoproliferativo postrasplante (SLPT). Su presentación clínica es variada, por lo que debe incluirse como diagnóstico diferencial en pacientes con estas características.

Material y métodos: Presentamos un varón de 22 años con antecedente de trasplante bilateral de miembros inferiores que consulta por vi-

sión doble persistente. A la exploración, se detecta parálisis del VI par craneal izquierdo, así como hipoestesia y paresia facial izquierda, hipofacisia y tinnitus izquierdo y asimetría del paladar blando.

Resultados: Se realizaron una serie de pruebas complementarias. Analíticamente, no se detectaron alteraciones significativas. La RM craneal mostró una lesión de 2 cm localizada en el colículo facial en el suelo del 4º ventrículo, con captación difusa y realce periférico en secuencia FLAIR. Se realizó biopsia guiada mediante TC que reveló células linfocíticas atípicas sugestivas de linfoma B. Las características histológicas y radiográficas son consistentes con el diagnóstico de un linfoma primario B del sistema nervioso central en el contexto de un síndrome linfoproliferativo postrasplante. Posteriormente, se decidió la amputación de los dos miembros inferiores y se suspendió la terapia inmunosupresora. Se inició tratamiento quimioterápico con metotrexato y citosina arabinósido. El paciente se recuperó completamente y mantiene seguimiento libre de enfermedad hasta la actualidad.

Conclusión: La aproximación diagnóstica adecuada en pacientes con diplopía es fundamental dado el amplio rango de posibles causas y la existencia de patologías asociadas con complicaciones potencialmente fatales.

18960. SÍNDROME DE HOLMES-ADIE COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BAR (VEB)

Arribas Ballesteros, B.; De la Cruz, N.; Barcenilla, M.; López, C.; González, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: El síndrome de Holmes-Adie es un trastorno neurológico de etiología desconocida que cursa con pupila midriática unilateral, escasa reacción a la luz, respuesta tónica cercana con disociación luz-cerca y arreflexia tendinosa. Los síntomas resultan de alteraciones autónomas y tiene preponderancia femenina. La mayoría de las veces es idiopático, pero en ocasiones se encuentra detrás una causa autoinmune, tumoral o infecciosa que puede pasar desapercibida.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 31 años, con cuadro agudo de midriasis unilateral arrefléxica y visión borrosa. Es vista por oftalmología y neurología diagnosticándose síndrome de Holmes-Adie. En la exploración neurológica presenta pupila en midriasis media arrefléxica a la luz con leve capacidad de acomodación, reflejos abolidos en miembros inferiores e hiperreactividad a pilocarpina. Presenta EMG y RM craneal sin alteraciones y en la AS se descubre infección reciente por VEB sin clínica asociada.

Resultados: No existen una clara etiopatogenia del síndrome de Holmes-Adie. En muchos casos tras un amplio estudio no se detecta claro desencadenante. Es importante un profundo estudio y diagnóstico diferencial así como una amplia anamnesis de cara a conseguir un abordaje holístico que consiga llegar a desenmascarar y comprender los mecanismos etiopatogénicos que subyacen a dicha entidad.

Conclusión: Como otras patologías que en un primer momento se consideran idiopáticas, el síndrome de Holmes-Adie requiere de un estudio profundo para poder destapar posibles desencadenantes antes de poder decir que es de causa desconocida ya que esto cambia el manejo y pronóstico de dicha patología.

19501. PRESENTACIÓN INUSUAL DE NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA PERIOPERATORIA

Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Blümel, M.; Cisnal Herrero, A.; Caballero Sánchez, L.; Berrio Suaza, J.; Cerdán Santacruz, D.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia; ²Servicio de Oftalmología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Se presenta un caso de neuropatía óptica isquémica anterior bilateral perioperatoria.

Material y métodos: Varón de 50 años, fumador, HTA, dislipemia, apnea del sueño. Se realiza cirugía de columna lumbar de duración prolongada (artrodesis instrumentada L3-S1). Durante la intervención y reanimación posterior presenta anemia e inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial mantenida, precisando la administración de cuatro concentrados de hematíes, fluidoterapia y fármacos vasoactivos. Al despertar refiere visión borrosa en ambos ojos, principalmente en el izquierdo (OI), sin dolor orbital, sin discromatopsia ni oscurecimientos visuales previos, y cefalea temporooccipital opresiva. Exploración oftalmológica: pupilas isocóricas y normorreactivas, agudeza visual OD 0,7/OI 0,6. Fondo de ojo: edema de papila bilateral segmentario en OI y difuso en OD, con exudados y hemorragias maculares.

Resultados: Se realiza TC craneal que descarta causas de HTic como lesiones intracraneales o trombosis venosa cerebral. La OCT muestra aumento de grosor en OD en sectores nasales e inferiores, y OI global. Los potenciales evocados visuales evidencian discreto retraso de latencias y amplitud normal del OI, OD normal.

Conclusión: La neuropatía óptica isquémica bilateral es una complicación muy poco frecuente de la cirugía de columna, con mal pronóstico. Habitualmente la afectación es retrobulbar, provocando déficit visual grave. Los casos descritos en los que la neuropatía es anterior son escasos, siendo menor la afectación de la agudeza visual. Los factores de riesgo son procedimiento prolongado en decúbito prono, hipotensión intraoperatoria, pérdida de sangre, administración de fluidoterapia y vasopresores. Ningún tratamiento ha demostrado ser efectivo, siendo importante evitar factores de riesgo.

19748. SÍNDROME DEL ÁPEX ORBITARIO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y UNA CAUSA INFRECUENTE

Boy García, B.¹; Gómez Dabó, L.¹; Alanís Bernal, M.¹; Mayol Traveria, J.¹; Arranz Horro, P.¹; Restrepo Vera, J.¹; Rizzo, F.¹; Gutuleac, L.²; Oliveres Martínez, J.²; Coscojuela Santiestra, P.³; Ortiz Vélez, C.⁴; González Martínez, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron;

³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ⁴Servicio de Oncología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Descripción del síndrome del ápex orbitario y su diagnóstico diferencial, como constelación de síntomas y signos, entre los que destacan ptosis, oftalmoplejía, hipoestesia o anisocoria, que resultan del compromiso de los nervios craneales II, III, IV, VI y V1. El origen causal puede tener un origen inflamatorio, endocrinológico, infeccioso, vascular, traumático, iatrogénico o neoplásico. Entre las causas neoplásicas, destacan neoplasias de cabeza y cuello, neuronales, hematológicas y metastásicas.

Material y métodos: Se describe la presentación clínica y radiológica de un paciente con síndrome del ápex orbitario.

Resultados: Hombre de 79 años que ingresa por cuadro progresivo de hipoestesia del nervio trigémino V1 izquierdo que evoluciona desde 2019, seguido de aparición de diplopía binocular en febrero de 2022 por la cual consulta. Como antecedentes médicos, exfumador, con importante fotoexposición y múltiples resecciones de neoplasias cutáneas. A nivel semiológico, destacaba ptosis con paresia del nervio oculomotor izquierdo (intrínseca y extrínseca), paresia del VI nervio craneal izquierdo y una hipoestesia en territorio V1. Asimismo, presentaba edema palpebral e inyección conjuntival. Se realizó tomografía computarizada (TC) craneal que objetivó asimetría por ensanchamiento en seno cavernoso izquierdo con extensión hacia hendidura orbitaria con captación de contraste sugestiva de lesión tumoral que se corroboró en la angiorresonancia magnética cerebral. El análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal. Se realizó biopsia orbitaria que objetivó infiltración por carcinoma escamoso cutáneo. TC corporal sin

cambios significativos. Actualmente, incluido en tratamiento con ensayo clínico.

Conclusión: Existen diferentes causas de síndrome del ápex orbital, entre ellas, una causa infrecuente como es el carcinoma escamoso cutáneo.

19936. DIPLOPIA COMO DEBUT DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR: CASO CLÍNICO DE UN TUBERCULOMA DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA EN UNA PACIENTE INMUNOCOMPETENTE EN UNA REGIÓN DE BAJA PREVALENCIA

Domíne Giaccaglia, M.¹; Boned Fustel, P.²; García Fernández, L.²; Blanco Sanromán, N.¹; Coronel Coronel, M.¹; Carbonell, P.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Entre los pacientes afectos de tuberculosis, el 1-5% presentarán complicaciones a nivel del sistema nervioso central. La forma más común de presentación en zonas de baja prevalencia de la enfermedad es la meningitis. No obstante, los tuberculomas son más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.

Material y métodos: Presentamos a una mujer de 18 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que consulta en urgencias por diplopía binocular de una semana de evolución y parestesias en hemicuerpo derecho. A la exploración, destaca parálisis de VI par craneal izquierdo.

Resultados: En urgencias se realizaron análisis de sangre y TC craneal, sin hallazgos significativos. Se realizó RM cerebral ambulatoria que mostró una lesión oval de 1,8 cm en región bulbar izquierda con extensión pontina, y extenso edema vasogénico. El análisis del LCR no reveló alteraciones a nivel bioquímico, citológico o microbiológico. Se realizó PET-TC que evidenció alto metabolismo glucídico en tronco medular y a nivel supraclavicular. Se realizó PAAF guiada por ultrasonido de la linfoadenopatía, que mostró infiltrados granulomatosos con mínima celularidad compuesta por linfocitos y polimorfonucleares. El quantíferón resultó positivo. A la reintervención de los familiares, informan de historia de tuberculosis durante el embarazo. Se inició terapia antituberculosa cuádruple durante 1 año, con remisión posterior de los síntomas y de la lesión.

Conclusión: En regiones de baja prevalencia de la enfermedad y en pacientes sin factores de riesgo, el diagnóstico de la tuberculosis y sus formas diseminadas pueden suponer todo un desafío, especialmente en aquellos pacientes que no cuentan con alteraciones analíticas o manifestaciones pulmonares.

18727. EL TÁLAMO ES CAPAZ DE TODO. PSEUDOPARALÍSIS DEL VI PAR, NISTAGMO Y VÉRTIGO EN INFARTO TALÁMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Martín Ávila, G.; Piquero Fernández, C.; García García, M.; Salvador Sáenz, B.; Méndez Burgos, A.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El talamo es una estructura compleja donde se integran funciones sensitivas, motoras y conductuales. Los infartos talámicos pueden presentarse con muchos síndromes siendo las alteraciones oculares poco frecuentes. El objetivo es revisar la literatura publicada sobre estos síntomas asociados a lesiones isquémicas talámicas a propósito de un caso clínico.

Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un varón de 75 años con factores de riesgo vascular, antecedente de fibrosis retroperitoneal con enfermedad renal obstructiva crónica, queratouveítes herpética derecha (con amaurosis y midriasis fija del ojo derecho) que debutó con un cuadro de vértigo y dificultad para la abducción del ojo

izquierdo (evidenciada por familiares, el paciente no tenía diplopía). **Resultados:** En la exploración física destacaba un tilt cefálico derecho, ptosis leve del ojo derecho, nistagmo evocado por la mirada, cambiante e intenso, restricción completa de la abducción del ojo izquierdo (se aportarán vídeos), dismetría dedo-nariz izquierda y marcha ligeramente atáxica. Se completa estudio con análisis sanguíneo completo inicialmente incluyendo estudio de LCR, anticuerpos antineuronales, ECA e IgG4, todos normales. Se realiza RM cerebral que muestra lesión isquémica aguda en núcleos laterales del tálamo derecho.

Conclusión: Hasta el momento, son pocos los casos descritos sobre vértigo, nistagmo central y pseudoparálisis del VI par craneal asociados a lesiones isquémicas talámicas, siendo el tálamo ventral lateral la localización más frecuentemente relacionada. Presentamos el caso clínico de un paciente con una lesión isquémica aguda en núcleos laterales del tálamo que cursó con pseudoparálisis del VI craneal izquierdo, vértigo y nistagmo.

19155. SÍNDROME DE WEBINO

Nieva Sánchez, C.; Paul Arias, M.; García, A.; Freixa Cruz, A.; Mauri Capdevila, G.; Brieva, L.; González Mingot, C.; Purroy, F.; Vázquez Justes, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: El síndrome de WEBINO (*wall-eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia*) se caracteriza por un déficit bilateral en la aducción ocular, nistagmo horizontal bilateral del ojo contralateral en la abducción, así como la exotropia bilateral en posición primaria de la mirada (PPM). Su fisiopatología involucra la afectación de ambos fascículos longitudinales mediales (FLM), el tegmento superior mesencéfálico y de los subnúcleos de los nervios mediales.

Material y métodos: Varón de 37 años con antecedentes de trastorno esquizoafectivo en tratamiento antipsicótico. Acude a urgencias por diplopía binocular horizontal y empeoramiento de su estrabismo de base de inicio insidioso en los últimos 5 días. La exploración física puso de manifiesto una exotropia en PPM, una limitación bilateral para la aducción ocular con presencia de nistagmo horizontal contralateral e imposibilidad para la convergencia ocular orientando a una OIN bilateral. Resto de exploración neurológica normal.

Resultados: La RMN cerebral puso de manifiesto una lesión periependimaria en la región posterior de la protuberancia que comprometía ambos FLM y una neuritis óptica posterior y quiasmática izquierda. Las bandas oligoclonales en LCR resultaron positivas y los anticuerpos anti-MOG y NMO negativos. Se orientó como enfermedad inflamatoria-desmielinizante y se inició tratamiento con bolus de metilprednisolona 1 g/24 h durante 5 días presentando una evolución favorable.

Conclusión: El síndrome de WEBINO es un síndrome poco frecuente consistente en una OIN bilateral y exotropia en PPM cuyo conocimiento predice la localización anatómica. El pronóstico y la morbilidad depende de la etiología subyacente, siendo la más frecuente la inflamatoria-desmielinizante en jóvenes y la isquémica en mayores.

19299. ESPASMO DE ACOMODACIÓN UNILATERAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA NEURITIS ÓPTICA ATÍPICA

Abizanda Saro, P.¹; Franco Rubio, L.¹; Rodríguez Albacete, N.¹; Aldaz Burgoa, A.¹; López Trashorras, L.¹; Alarcón García, A.²; Alcalá Ramírez del Puerto, J.¹; López Valdés, E.¹; Ginestal López, R.¹; Marcos Dolado, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso clínico en el que una pérdida de visión aguda con diagnóstico de presunción de posible neuritis óptica, acabó con el diagnóstico definitivo de un espasmo de acomodación unilateral.

Material y métodos: Varón de 18 años sin comorbilidades, acude a

Urgencias por una disminución no dolorosa de la agudeza visual en el ojo derecho, desarrollada repentinamente la semana anterior. Refirió haber estado en la óptica, donde le indicaron que su miopía previa había empeorado rápidamente. Como única información adicional, añadió que últimamente había estado usando su teléfono celular frecuentemente para trabajar.

Resultados: La exploración física mostró una agudeza visual de 0,2 y discromatopsia en el test de Ishihara. No se observó DPAR ni edema de papila en la oftalmoscopia del ojo derecho. Los análisis de sangre, autoanticuerpos y serologías fueron normales. La resonancia magnética craneal con y sin contraste no mostró hallazgos patológicos. Siguiendo con la sospecha diagnóstica de presunción de neuritis óptica, se trató al paciente con ciclo de metilprednisolona intravenosa durante 3 días sin mejoría clínica. Se consultó a oftalmología, quienes realizaron una prueba con colirios ciclopélicos, revelando una franca mejoría de la visión del ojo derecho. De esa forma, se hizo el diagnóstico de pseudomiopía debido a espasmo de acomodación unilateral y se prescribieron gotas de atropina con excelente respuesta.

Conclusión: El espasmo de acomodación unilateral es un trastorno con un tratamiento eficaz y un diagnóstico sencillo mediante el uso de agentes ciclopélicos. Por lo tanto, debe considerarse en el diagnóstico diferencial para neuritis óptica atípica y/o pérdida visual repentina.

19825. EL SÍNDROME DE MILLER-FISHER Y SU CURIOSO CLÚSTER A INICIOS DE 2023

Rodríguez Vallejo, A.; Villar Van der Weygaert, C.; Alonso Modino, D.; Rodríguez García, P.; González González, B.; Ríos Cejas, M.; Castelló López, M.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Analizar la incidencia y características de los pacientes con síndrome de Miller-Fisher en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que recoge variables sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los pacientes ingresados por Miller-Fisher entre 2018 y 2023.

Resultados: Analizamos 11 pacientes, uno de ellos pediátrico. El 54,5% ingresó entre febrero y mayo de 2023, el 18,2% en 2018 y hubo un caso por año en 2019, 2020 y 2021. Su edad media fue de 54,18 años, siendo el 81,8% varones. El 90,9% residían en Tenerife, habitando el 40% un pequeño municipio (Arona). El 63,6% refirió infección previa, aislándose *Campylobacter jejuni* en un caso y SARS-CoV-2 en otro. Desde el punto de vista clínico todos presentaron diplopía, oftalmoparesia y alteración sensitiva tactoalgésica. Además, se observó ataxia (90%), arreflexia (72,7%), disautonomía (45,5%), hipopallestesia (54,5%), parestesia (18,2%), afectación bulbar (27,3%) y respiratoria (9,1%). Se realizó punción lumbar en el 72,7%, mostrando disociación albuminocitológica el 62,5%. En todos los casos se identificaron anticuerpos antiganglioides. El 81,8% presentó un estudio neurofisiológico patológico y un caso evidenció encefalitis en neuroimagen. El 81,8% fue tratado con inmunoglobulinas inespecíficas y un solo paciente recibió plasmaféresis. Al alta, el 63,6% presentaba secuelas.

Conclusión: El aumento de la incidencia observado en nuestra serie con respecto a lo descrito en la literatura existente es llamativo, evidenciándose una proporción de hombres también mayor. No se ha identificado ninguna característica común más allá del alto porcentaje de residentes en el mismo municipio, siendo necesario continuar los estudios.

19692. APOPLEJÍA HIPOFISARIA EN PACIENTE CON HIPOFISITIS LINFOPLASMOCITARIA CON EXPRESIÓN DE IGG4: A PROPÓSITO DE UN CASO

Vidal Notari, S.¹; Guisado Alonso, D.¹; Peris Subiza, J.¹; Arumí Uria, M.²; Saint-Gerons Trecu, M.³; Rubio Pérez, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital del Mar; ³Servicio de Oftalmología. Hospital del Mar.

Objetivos: Describir un caso clínico de una paciente con hipofisitis linfoplasmocitaria con expresión de IgG4, con clínica de apoplejía hipofisaria.

Material y métodos: Mujer de 55 años en seguimiento por clínica de cefalea y diplopía con oftalmoparesia fluctuante de 10 meses de evolución, con buena respuesta a corticoides. Estudio de neuroimagen compatibles con lesión hipofisaria inflamatoria que invade seno cavernoso izquierdo y que condiciona un hipopituitarismo. Estudio analítico sin alteraciones, incluyendo niveles normales de IgG séricas y sus subclases. Acude a Urgencias por empeoramiento de la cefalea en contexto de descenso de dosis de prednisona, seguido de disminución del nivel de conciencia que precisa de ingreso en la UCI, diagnosticándose por pruebas de imagen de apoplejía hipofisaria.

Resultados: Se realiza intervención neuroquirúrgica urgente con toma de biopsia hipofisaria. Se descarta un proceso infeccioso mediante cultivo, y se inicia tratamiento con megabolus de metilprednisolona y posteriormente dosis decrecientes de prednisona, presentando mejoría sintomatológica progresiva con recuperación *ad integrum*. A pesar de que las subclases de IgG séricas tanto en valor absoluto como en relativo se encontraban dentro de los límites de la normalidad, el estudio histopatológico confirmó la presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario rico en células plasmáticas con inmunomarcaje positivo para IgG4. Se orienta como una etiopatogenia mediada por IgG4, iniciándose tratamiento con rituximab y descartando compromiso de otros órganos.

Conclusión: Se debe considerar la enfermedad mediada por IgG4 dentro del diagnóstico diferencial de las hipofisitis, aunque los biomarcadores serológicos sean negativos. Este diagnóstico tiene una importante repercusión terapéutica y pronóstica.

18961. OFTALMOPARESIA DOLOROSA CON OJO ROJO, DIAGNÓSTICO MÁS ALLÁ DEL ANEURISMA

Fernández Vidal, J.¹; Albertí Vall, B.¹; Toscano Prat, C.¹; Lozano Martínez, A.²; Loscos Giménez, I.³; Roig, C.¹; Guisado Alonso, D.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

³Servicio de Oftalmología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los aneurismas son una causa frecuente de afectación del III par craneal. La coexistencia de estos con otros procesos oftalmológicos puede suponer un desafío diagnóstico y terapéutico.

Material y métodos: Mujer de 71 años con antecedentes de HTA, DM2, hipercolesterolemia y artritis reumatoide. Acudió a urgencias por dolor retroocular izquierdo subagudo y enrojecimiento ocular. En la exploración se evidenció ptosis palpebral, limitación en la movilidad ocular izquierda vertical con diplopía binocular en supraversión, máxima en aducción; y quemosis conjuntival con tortuosidades vasculares.

Resultados: El fondo de ojo no mostró alteraciones y en la ecografía ocular se apreció el signo de la "T". La TC y la RM mostraron engrosamiento de las paredes del globo ocular, sin otras alteraciones. En la angioTC se apreció aneurisma supraclinoido carotídeo izquierdo con proyección hacia el seno cavernoso. La arteriografía confirmó el aneurisma y no evidenció fistula carótida-cavernosa. Se orientó como escleritis y se inició corticoterapia. En el control a los 3 meses se observó desaparición de hiperemia y dolor ocular y mejoría de la diplopía.

Tras descartar que la hipotropía izquierda fuera secundaria al aneurisma, dado el déficit selectivo y la falta de contacto con el III par; se orientó como un síndrome de Brown (afección de la vaina del tendón del oblicuo superior), más frecuente en enfermedades inflamatorias.

Conclusión: Una escleritis con un síndrome de Brown es una causa infrecuente de oftalmoparesia dolorosa. En este caso la coexistencia con un aneurisma carotídeo complica el diagnóstico diferencial.

19114. PALINOPSIA ASOCIADA AL TRATAMIENTO DE FERTILIDAD CON CITRATO DE CLOMIFENO

Hernández Vitorique, P.; Vicente Dominguez, M.; Afkir Ortega, M.; del Pino Laguno, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La palinopsia se define como la percepción constante de un estímulo visual incluso cuando este ya ha desaparecido. Esta patología se ha relacionado con tumores, malformaciones vasculares, epilepsia o migraña entre otros. Existen en la literatura casos asociados al uso de fármacos como, por ejemplo, el citrato de clomifeno.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico de una paciente con palinopsia persistente tras tratamiento de fertilidad con citrato de clomifeno.

Resultados: Mujer de 38 años con antecedente únicamente de asma, que presenta desde hace 4 años sensación de persistencia de imágenes de objetos en su campo visual incluso cuando estos ya no están presentes, así como fotofobia ocasional. La paciente refiere que estos fenómenos visuales comenzaron cuando terminó un tratamiento de fertilidad con citrato de clomifeno. Acudió en varias ocasiones a consultas de oftalmología con campimetrías y fondo de ojos normales desde donde se deriva a nuestras consultas. En consulta de neurología presenta un examen neurológico sin focalidad y se realiza resonancia magnética en la que el único hallazgo destacable es una anomalía del drenaje venoso en el lóbulo frontal izquierdo como hallazgo incidental. Finalmente, ante la normalidad de las pruebas, se estableció el citrato de clomifeno como causa de la palinopsia.

Conclusión: La palinopsia por citrato de clomifeno es un efecto secundario que puede llegar a ser permanente para las mujeres que lo toman. Más estudios son necesarios para clarificar el mecanismo de acción que lo produce y así evitar este efecto adverso por los profesionales que receten dicho fármaco.

Neurooncología I

19881. MIELITIS ASOCIADA CON METOTREXATE INTRATECAL

Valero López, Á.¹; Sánchez García, C.¹; Llorente Iniesta, E.¹; Martínez García, F.¹; Arnaldoz Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; Herrero Bastida, P.¹; García Egea, G.¹; Pérez Navarro, V.²; Lozano Caballero, M.³; Martínez García, F.¹; Moreno Escribano, A.¹; García Molina, E.¹; Hernández Clares, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

²Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía;

³Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia.

Objetivos: La terapia intratecal con metotrexato se ha relacionado con toxicidad medular. Presentamos tres casos en el contexto de neoplasias hematológicas, y los factores relacionados.

Material y métodos: Tres pacientes, 36, 64 (leucemia mieloide aguda) y 66 años (leucemia aguda linfoblástica B). Recibieron triple terapia intratecal (TiT) profiláctica de invasión del SNC previo a alotrasplante de PH y uno como tratamiento. Entre 2 y 12 semanas después desarrollan un síndrome medular cordonal posterior.

Resultados: La RM mostró hiperseñal T2 cordonal posterior a nivel dorsal en los pacientes que recibieron tratamiento preventivo, normal en el otro paciente. Los PESS fueron patológicos. El estudio de LCR mostró hiperproteinorraquia leve con homocisteína y metilmalónico normales. El estudio de cobre, b12 y folato en sangre fue normal. Todos los pacientes eran heterocigotos para el gen MTHFR variante C677T.