

Tras inicio de tratamiento empírico con esteroides intravenosos con posterior pauta oral, la evolución es favorable. Una ecografía de parótidas fue normal y una biopsia de glándula salival fue informada como infiltrado inflamatorio crónico sugestivo de SS. Revisada a los 2 años, en tratamiento con hidroxicloroquina y esteroides, no ha presentado nuevos brotes.

Conclusión: El SS es causa inhabitual de multineuritis craneal aislada. Dado que los pacientes con frecuencia no refieren los síntomas del síndrome seco, la realización de una exploración oftalmológica (test de Schirmer) y una biopsia de glándula salival, ayudan a su diagnóstico.

19883. SIDEROSIS SUPERFICIAL DEBIDA A HIPOTENSIÓN ESPONTÁNEA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO POR FUGA A NIVEL MEDULAR. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Muñoz Martínez, C.; Padilla Martínez, J.; Lorenzo López, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La siderosis superficial (SS) se define como el depósito de hemosiderina debido a un sangrado crónico en las leptomeninges y capas subpiales del cerebro, nervios craneales y médula espinal. Entre las causas de la SS encontramos pseudomeningoceles, avulsiones del plexo braquial, divertículos meníngeos y fugas de líquido cefalorraquídeo (LCR), quedando hasta un tercio sin diagnóstico etiológico. Nuestro objetivo es presentar un caso de SS debida a una fuga de LCR medular con evidencia en neuroimagen de una colección medular anterior.

Material y métodos: Descripción de un caso.

Resultados: Mujer de 48 años que debutó en 2004 con cefalea, mareo y acúfenos asociados a la bipedestación, junto a hallazgos en neuroimagen de engrosamiento paquimeningeo. Queda asintomática con tratamiento conservador y se diagnostica de probable hipotensión espontánea de LCR. Acude a consulta en 2020 por la reaparición de los mismos síntomas en forma de episodios autolimitados en 2-10 días que recurren cada 4-8 meses con ausencia de síntomas entre episodios. En este contexto, se repite estudio de neuroimagen cerebral que evidencia una SS infratentorial. Tras esto, se amplía estudio con arteriografía que descarta malformaciones arteriovenosas y se completa el estudio de neuroimagen con resonancia magnética medular que muestra una imagen sugerente de colección de LCR a nivel anterior de médula dorsal D7-9, procediendo al diagnóstico etiológico de la SS, así como de la hipotensión de LCR.

Conclusión: La hipotensión de LCR por fugas de LCR medulares es una causa poco frecuente de SS. Por ello, resulta importante considerar esta etiología en pacientes con siderosis superficial idiopática.

19444. PATOLOGÍA DISINMUNE EN LA MENINGITIS CRIPTOCÓCICA: UNA SERIE DE 2 CASOS

Capdevila Lalmolda, J.¹; Saldaña Inda, I.¹; Capabro Liesa, J.¹; Tique Rojas, L.¹; Solana Hidalgo, P.²; Caballero Asensi, R.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Describir las características clínicas del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) de presentación retardada en la criptococosis cerebral y el raro síndrome PIIRS (*Cryptococcal postinfectious inflammatory response syndrome*) en un individuo inmunocompetente.

Material y métodos: Presentamos una serie de 2 casos clínicos que muestran las dos entidades comentadas.

Resultados: Caso 1. Mujer de 48 años sin antecedentes médicos conocidos que debutó con infección VIH estadio C3 y meningitis criptocócica. 7 meses tras inicio de antirretrovirales presenta cefalea con vómitos e inestabilidad. El análisis de LCR muestra repetidamente ausencia de crecimiento del patógeno. RM cerebral revela realce de estructuras

de fosa posterior y edemas de ganglios basales y cerebelo. Sospechando SIRI de presentación tardía, se inicia metilprednisolona 500 mg/24h durante 7 días seguido de prednisona 1 mg/kg v.o. Al 4º día la paciente se encuentra asintomática. Caso 2. Mujer de 27 años inmunocompetente. Presenta cefalea de 2 semanas de evolución. TC y RM muestran LOE temporal izquierda. Se aisla *C. neoformans* en sangre y LCR. La biopsia confirma un criptococoma. Tras tratamiento de inducción, se produce disminución del nivel de conciencia sin explicación aparente. Se plantea un PIIRS y se inicia dexametasona 16 mg/día con mejoría rápida de la paciente.

Conclusión: La meningitis criptocócica está relacionada con múltiples complicaciones inflamatorias relacionadas con regulaciones del sistema inmune. Raramente pueden ocurrir en pacientes inmunocompetentes.

Neurología general P4

18674. EL COSMÉTICO QUE HIZO RUIDO EN LA RM CEREBRAL: UNA LECCIÓN PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Escobar Segura, V.; Pérez Cabanillas, I.; Agirre Mujika, M.; Masjoan, M.; Villalonga, A.; Ripoll, A.; Pascual, M.; Uson Marín, M.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llátzer.

Objetivos: Presentar un caso clínico de un artefacto en la resonancia magnética cerebral secundario a un cosmético que contenía metales y resaltar la importancia de los artefactos en la práctica clínica como factores de confusión en el proceso diagnóstico.

Material y métodos: Se describe el caso clínico de una mujer de 61 años con antecedentes de HTA e ictus isquémico en ACP derecha fibrinolizado en 2021 de causa indeterminada, que consultó por episodios de trastorno sensitivo motor hemicorporal derecho autolimitados. Se realizó exploración neurológica, TC craneal, EEG y doppler de troncos supraorticos que fueron normales. Se completó el estudio con RM cerebral.

Resultados: La RM cerebral objetivó la presencia de artefactos ferromagnéticos en la superficie izquierda de la convexidad craneal que provocaron distorsión de la convexidad frontoparietal de dicho lado, principalmente en secuencia FLAIR. Tras una anamnesis cuidadosa se relacionó el artefacto con un cosmético en spray utilizado para cubrir las canas, el cual contenía titanio y habría causado la imagen. La paciente permaneció estable y asintomática, se dio el alta para control evolutivo.

Conclusión: Los cosméticos de uso frecuente pueden generar artefactos de susceptibilidad magnética en la RM cerebral, causando errores e interpretaciones incorrectas de los hallazgos radiológicos. Es esencial conocer los artefactos más comunes para interpretar correctamente los hallazgos radiológicos y considerar la posibilidad de artefactos relacionados con cosméticos en la anamnesis. Esta lección debe ser recordada en la práctica clínica para evitar confusiones y errores en el diagnóstico.

18712. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO CON PERAMPANEL EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TEMBLOR ORTOSTÁTICO RESISTENTE A OTROS TRATAMIENTOS

Gil Luque, S.; Madrigal Lkhou, E.; Fernández Ramajo, C.; Delgado Bárcena, L.; Sancho Valderrama, B.; Gallego Prieto, M.; Flores, L.; Echavarria Iñiguez, A.; Gámez-Leyva Hernández, G.; Hernando Asensio, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Se presenta a tres mujeres de 80 (A), 74 (B) y 81 años (C) con diagnóstico de temblor ortostático de 6, 4 y 16 meses de evolución respectivamente, sin otros antecedentes neurológicos de interés.

Material y métodos: A: se intentó control de temblor con clonazepam a dosis de 1 mg cada 8 horas y, posteriormente, con gabapentina a dosis de 300 mg cada 8 horas, sin mejoría clínica y aparición de efectos adversos (somanolencia diurna). Se inició tratamiento con perampanel 2 mg antes de acostarse. B: se inició tratamiento con clonazepam hasta 1 mg cada 8 horas, con eficacia inicial que se perdió en unas semanas. Se asoció tratamiento con gabapentina 300 mg cada 8 horas, que abandonó por efectos adversos. Había fallado tratamiento con propranolol en el pasado. Se inició tratamiento con perampanel hasta dosis de 4 mg antes de acostarse. C: tras fallo a tratamiento con clonazepam 1 mg cada 8 horas, gabapentina 300 mg cada 8 horas y rotigotina 3 mg cada 24 horas, se inició tratamiento con perampanel 2 mg antes de acostarse.

Resultados: A: mejoría parcial con perampanel a dosis de 2 mg, por lo que se aumentó la dosis a 4 mg, consiguiendo un control casi total del temblor, sin efectos adversos significativos. B: mejoría con perampanel, que se suspendió por parte del médico de atención primaria, con recaída posterior. Recuperó mejoría al reintroducir perampanel. C: control casi total del temblor tras iniciar perampanel.

Conclusión: El perampanel parece una alternativa efectiva en el tratamiento del temblor ortostático.

18732. ¿DOBLE MECANISMO EN LA LEUCOENCEFALOPATÍA HIPÓXICA RETARDADA? A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Villamor Rodríguez, J.; Barbero Jiménez, D.; Hernández Ramírez, M.; González Gómez, M.; Celi Celi, J.; Sánchez Palomo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La leucoencefalopatía hipóxica retardada (LHR) es una complicación infrecuente que causa desmielinización días o semanas tras un evento hipódico-isquémico y/o tóxico. Nuestro objetivo es presentar dos casos de LHR, uno tras intoxicación opiácea y otro por monóxido de carbono (CO), con buena evolución clínico-radiológica.

Material y métodos: Primer caso: mujer de 48 años que, dos semanas tras intoxicación accidental por opiáceos (uso de varios parches simultáneos de fentanilo), comenzaba de forma brusca con abulia y alteraciones cognitivas, cada vez más evidentes. Segundo caso: varón de 64 años que, tras intoxicación accidental por CO (dos semanas antes), presentaba cuadro rápidamente progresivo de deterioro cognitivo y alteraciones conductuales.

Resultados: Primer caso: se realizaron TC craneal y PL sin alteraciones, EEG que mostró actividad delta difusa polimórfica y RM cerebral evidenciaba hiperintensidad en T2-FLAIR en la sustancia blanca subcortical, extensa y simétrica, con respeto del cerebelo y el troncoencéfalo, mostrando áreas parcheadas de restricción a la difusión, todo ello compatible con LHR. A los 3 meses presentó mejoría clínico-radiológica. Segundo caso: se realizó TC craneal normal, EEG con actividad theta-delta difusa y RM cerebral que identificaba hiperintensidad en T2-FLAIR en la sustancia blanca subcortical supratentorial con restricción a la difusión, sugestivo de LHR. A los 4 meses hubo una mejoría significativa.

Conclusión: Merece la pena destacar nuestro trabajo porque ilustra cómo la toxicidad puede ser otro mecanismo involucrado en la LHR, mostrando un factor clásicamente conocido como mielinotóxico (CO) y otro potencial (opioides), siendo esencial su reconocimiento precoz para evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos.

18669. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Escobar Segura, V.; Vega Carro, Á.; Agirre Mujika, M.; Masjoan, M.; Villalonga, A.; Ripoll, A.; Pascual, M.; Uson Marín, M.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llátzer.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y moleculares de los pacientes diagnosticados con ECJe en un hospital de Mallorca durante 14 años y compararlas con la literatura existente. Además, revisar las últimas técnicas diagnósticas utilizadas para evaluar la ECJe.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de los casos diagnosticados con ECJe entre 2009 y 2023 en un hospital de Mallorca.

Resultados: Se incluyeron siete pacientes, tres con diagnóstico confirmado y cuatro con diagnóstico probable de ECJe. La media de edad fue de 75,2 años, el 71% fueron mujeres. El síntoma inicial en tres pacientes fue trastorno de la marcha, en dos movimientos anormales, en uno trastorno del lenguaje y uno con clínica ictal. Todos presentaron deterioro cognitivo rápidamente progresivo. El EEG mostró patrón típico en cinco y la RM cerebral objetivó características típicas en todos los casos. La proteína 14.3.3 en LCR fue positiva en todos y el RT-QuIC en LCR test se realizó solo en un paciente y fue positivo. La media de supervivencia desde el inicio de los síntomas fue de 4 meses.

Conclusión: La ECJs tiene una presentación clínica variada y supone un reto diagnóstico. Sin embargo, la combinación de diferentes técnicas diagnósticas permite una alta sospecha clínica de la enfermedad. El RT-QuIC test es una herramienta diagnóstica precisa pero poco utilizada en la actualidad. La incidencia en nuestra área se corresponde con los hallazgos de la literatura.

18971. PARÁLISIS AISLADA DEL NERVIO HIPOGLOSO

Morales Bacas, E.; Duque Holguera, M.; López Gata, L.; Garcés Pellejero, M.; Olea Ramírez, L.; Gómez Gutiérrez, M.; Portilla Cuenca, J.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: El nervio hipogloso (XII par craneal) está compuesto por fibras motoras somáticas encargadas del movimiento lingual y la deglución. Anatómicamente, se divide en 5 segmentos: desde su núcleo en el bulbo raquídeo hasta la región sublingual. La etiología de la parálisis del nervio hipogloso (PNH) comprende enfermedades neurológicas, vasculares, neoplasias, etc. y, frecuentemente, se acompaña de la afectación de otros nervios craneales, siendo infrecuente la presentación aislada.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico.

Resultados: Varón de 59 años, exfumador, consultó por dificultades para la masticación, disfagia para sólidos, hipersalivación y disartria de un mes de evolución. En la exploración destacaba absceso periamigdalino izquierdo y signos sugerentes de parálisis del nervio hipogloso izquierdo con hemiatrofia lingual ipsilateral. Se realizó estudio complementario: análisis sanguíneos, TC craneocervical y RM cerebral, sin hallazgos patológicos. Inicialmente, se sospechó PNH izquierdo secundaria a patología amigdalina iniciándose antibioterapia y corticoterapia, pero la clínica empeoró en las siguientes semanas. Por ello, se realizó nasofibroscopia, objetivándose masa en cavum que se biopsió con resultado compatible con leucemia linfática crónica B (LLC-B). Posteriormente, se decidió tratamiento con obinutuzumab y venotoclax.

Conclusión: La PNH aislada es una entidad rara cuya etiología puede ser heterogénea. Entre las neoplasias más frecuentemente relacionadas con la afectación del segmento lesionado en nuestro caso (carotídeo) se han informado los linfomas nasofaríngeos, cuyo subtipo más común es el linfoma difuso de células B grandes. Sin embargo, en este caso la PNH fue secundaria a la infiltración del nervio por una LLC-B de linfocitos pequeños del cavum.

19088. ENCEFALITIS POR VIRUS DE LA VIRUELA DEL MONO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Navarro Conti, S.; Gómez Caravaca, M.; Rodríguez Lavado, I.; Lorite Fuentes, I.; Cáceres Redondo, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: La viruela del mono está causada por el virus del género K. Su reservorio son roedores y se transmite por contacto directo o por gotitas. Se caracteriza por un cuadro leve con lesiones cutáneas máculo-pápulo-vesículo-pustulosas y adenopatías. En el caso de complicaciones como la encefalitis, la letalidad alcanza el 10%.

Material y métodos: Hombre de 31 años, sin antecedentes relevantes, que ingresa por fiebre, lesiones vesiculares genitales y adenopatías inguinales bilaterales. Tras 48 horas, presenta deterioro neurológico brusco, precisando intubación y es trasladado a nuestro centro. Dada sedación farmacológica, solo destaca a la exploración: pupilas medias reactivas, rigidez e hiperreflexia derecha. Mala evolución clínica, con fallecimiento del paciente. Por falta de disponibilidad, no se pudo iniciar tecovirimat.

Resultados: La PCR de las lesiones vesiculares fue positiva para *Orthopoxvirus*. El líquido cefalorraquídeo (LCR) mostraba 688 leucocitos (70% polimorfonucleares), con cultivos negativos. Serologías, hemocultivos y exudado uretral resultaron negativos. El electroencefalograma, tras retirada de sedación, mostraba patrón brote-supresión. Las pruebas de imagen realizadas tras empeoramiento clínico objetivaban afectación difusa de la sustancia blanca bihemisférica con edema y captación leptomeníngea generalizada. La necropsia mostró presencia de *Orthopoxvirus* en líquido biliar y suero, así como panmeningoencefalitis linfohistocitaria de predominio perivascular.

Conclusión: La encefalitis por viruela del mono presenta una alta mortalidad. La ausencia del patógeno en LCR es habitual y no excluye el diagnóstico, pudiendo tratarse de una encefalitis desencadenada por una reacción inmunomediada contra dicho microorganismo. Un diagnóstico y tratamiento precoz son importantes para un buen pronóstico.

19109. SARCOMA MIELOIDE, UNA ENTIDAD QUE EL NEURÓLOGO DEBE CONOCER

Pinedo Córdoba, J.; García López, M.; Rodríguez Sánchez, C.; Guerrero Carmona, N.; Jiménez Ureña, K.; Fernández Moreno, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Describimos un caso de compresión medular debido a una rara entidad, el sarcoma mieloide, una neoplasia sólida extramedular compuesta por blastos mieloides, con una incidencia aproximada de 2 casos por millón. Suele aparecer como complicación de una leucemia mieloide aguda y síndromes mielodisplásicos. Su presentación, como masa aislada sin antecedentes hematológicos, es excepcional.

Material y métodos: Mujer de 33 años con dolor subcostal derecho de 4 meses de evolución empeora en las últimas semanas, sobreñadiéndose debilidad en miembros inferiores y pérdida de control de esfínteres. Exploración: paraparesia asimétrica predominio izquierdo y afectación proximal, piramidalismo global, nivel sensitivo D3-D4, hipopallestesia en miembros inferiores.

Resultados: RM columna: masa intradural extramedular D4-D7, con extensión a orificios de conjunción y engrosamiento pleural izquierdo. Se realiza laminectomía descompresiva y biopsia compatible con sarcoma mieloide (mieloperoxidasa positivo). Aspirado de médula ósea normal. Citometría de flujo en LCR ausencia de blastos. PET sin evidencia de enfermedad en otras localizaciones. Evolución: ha recibido quimioterapia de inducción, consolidación con citarabina con respuesta parcial (persiste derrame pleural, ha desaparecido lesión extramedular). En espera de trasplante de médula ósea.

Conclusión: En nuestra paciente, la clínica compresiva medular por una masa epidural supuso el diagnóstico definitivo y posibilidad de tratamiento precoz para una enfermedad que tiene un retraso medio diagnóstico de unos tres años por su presentación insidiosa y heterogénea. Valorar, ante toda lesión extramedular/orbitaria de aspecto infiltrativo, localizaciones características que debutan con clínica neurológica y pueden no tener otra expresión a nivel hematológico.

18655. DESVIACIÓN PAROXÍSTICA DE LA MIRADA EN SUPRAVERSIÓN CON DESCARGAS EPILEPTIFORMES Y LESIÓN EN CISURA CALCARINA

Peláez Viña, N.¹; Dunlop Bórquez, D.²; Cáceres Redondo, M.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: El síndrome de desviación paroxística de la mirada en supraversión es una entidad neurológica que suele debutar en la infancia como episodios breves de mirada conjugada hacia arriba con examen neurológico normal. La anomalía en el movimiento ocular obliga a hacer un diagnóstico diferencial con crisis epilépticas focales del lóbulo occipital.

Material y métodos: Se presenta una paciente de 37 años con artritis reumatoide y enfermedad de Graves-Basedow con buen control que debutó con episodios paroxísticos semanales de segundos, consistentes en movimiento ocular en supraversión sin alteración de conciencia y con examen físico normal. Un electroencefalograma (EEG) mostró grafoelementos epileptiformes en cuadrante posterior derecho. La resonancia magnética (RM) craneal objetivaba una lesión hiperintensa en secuencia FLAIR en área visual primaria.

Resultados: La epilepsia occipital constituye un 5-10% de las epilepsias focales. Son crisis con aura visual simple o compleja y rápida progresión a otras áreas cerebrales que pueden imitar semiologías distintas en su evolución. Uno de esos síntomas iniciales sería la sensación de movimiento ocular. Tras objetivar actividad interictal en el electroencefalograma y una resonancia con una lesión focal en cisura calcárea se inició, con la hipótesis epiléptica, tratamiento con levetiracetam, sin conseguir control de episodios.

Conclusión: El síndrome de desviación paroxística de la mirada podría tener descargas epileptiformes o lesiones en pruebas de imagen cerebral. La monitorización video EEG durante los episodios sería una buena herramienta diagnóstica entre crisis y fenómenos paroxísticos no epilépticos.

18709. ANGEÍTIS PRIMARIA DEL SNC COMO ETIOLOGÍA DE INFARTOS MÚLTIPLES EN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO VASCULAR

Franco Rubio, L.¹; López Trashorras, L.¹; Alcalá Ramírez del Puerto, J.¹; Aldaz Burgoa, A.¹; Rodríguez Albacete, N.¹; Abizanda Saro, P.¹; Maruri Pérez, A.¹; Malaret Segurado, M.¹; Ortega Macho, J.¹; Simal Hernández, P.¹; Pérez García, C.²; Egido Herrero, J.¹; Gómez-Escalona Escobar, C.¹

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

Objetivos: La angiitis primaria del sistema nervioso central (APSNC) es una enfermedad infrecuente, definida por la inflamación de la vasculatura cerebral sin afectación sistémica, de etiología desconocida. La manifestación clínica más frecuente es una cefalea insidiosa junto con alteraciones cognitivas y/o cuadros deficitarios multifocales. Generalmente es un diagnóstico de exclusión tras demostrar datos histológicos y/o angiográficos de vasculitis sin evidencia de afectación sistémica. Presentamos un paciente con infartos cerebrales múltiples por estenosis intracraneales secundario a una APSNC.

Material y métodos: Mujer de 63 años con tabaquismo, hipertensión, dislipemia e infarto cerebral hemisférico derecho por estenosis de arteria cerebral media (ACM) de probable etiología aterotrombótica sin secuelas. Acude a urgencias por cuadro brusco de paresia facio-bracial derecha con hipoestesia ipsilateral.

Resultados: La TC craneal no muestra lesiones agudas y la angioTC evidencia estenosis de mayor grado de la ACM derecha y estenosis leve de arteria carótida intracraneal (ACI) izquierda. La RM craneal muestra múltiples infartos hemisféricos izquierdos agudos. El estudio de pared

vascular muestra realce parietal circunferencial en ambas ACM y ACI intracraneal izquierda, hallazgos compatibles con vasculitis. El estudio de autoinmunidad, microbiología, punción lumbar y PET-TC descartó causas secundarias y afectación sistémica. Con el diagnóstico de probable APSNC se inicia tratamiento con corticoides y ciclofosfamida con mejoría clínica progresiva.

Conclusión: Aunque la APSNC es una entidad infrecuente, debemos pensar en su diagnóstico en pacientes con ictus isquémicos múltiples con estenosis intracraneales a pesar de presentar factores de riesgo vascular. Destacamos la importancia diagnóstica de la RM craneal de pared vascular.

19277. IMPLICACIÓN DEL VHH6 EN MENINGOENCEFALITIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Lera Ramírez, I.; Uriz Bacaicoa, O.; Olaizola Díaz, R.; Bonilla Tena, A.; García Domínguez, J.; Contreras Chicote, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El virus herpes humano tipo 6 (VHH6) está latente en > 80% de la población adulta. Tiene importante neurotropismo. Cuando produce enfermedad en adultos, suele deberse a reactivación. Si afecta SNC, lo más frecuente es que cause encefalitis y crisis epilépticas. Es conocido su efecto patógeno en pacientes inmunocomprometidos, pero su implicación en inmunocompetentes está en discusión. Los resultados microbiológicos positivos para VHH6 deben interpretarse con precaución dada su amplia prevalencia en la población y su capacidad para integrar su ADN en el cromosoma humano (1% de los portadores).

Material y métodos: Mujer de 25 años, antecedentes de asma y obesidad. Acude a urgencias por cefalea holocraneal opresiva de una semana de evolución y sensación de acoramiento en hemicuerpo derecho. Durante su estancia en urgencias presenta alteración en la emisión del lenguaje brusca.

Resultados: A la exploración neurológica, afasia sensitiva aislada. Estudio vascular normal. Se realiza punción lumbar: pleocitosis linfocitaria (170/ μ L) e hiperproteinorraquia (78 mg/dl). FilmArray urgente resulta positivo para VHH6, confirmado con reacción en cadena de la polimerasa en LCR y sangre. Se inicia ganciclovir y se completa estudio de encefalitis: estudios microbiológicos, autoinmunidad, despistaje neoplásico, anticuerpos antineuronales de superficie e intracelulares, sin identificarse otra causa. Se realiza estudio de inmunocompetencia, sin alteraciones. Durante el ingreso persiste cefalea intermitente y desarrolla hipertensión intracraneal sintomática, con buena evolución posterior.

Conclusión: El diagnóstico de meningoencefalitis por VHH6 es infrecuente en inmunocompetentes. En nuestro caso, la exclusión de otras causas y la positividad comprobada de VHH6 apuntan a su papel etiológico. Probablemente esta entidad esté infradiagnosticada en inmunocompetentes.

19099. ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL (EMT): EXPERIENCIA DE UNA SERIE DE CASOS TRAS LA IMPLANTACIÓN DE LA MISMA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Romero Lorenzo, R.¹; Goncalves Faria, V.¹; Corral Pérez, F.²; Luengo Solano, S.²; Galiana Ivars, A.¹; Camacho Nieto, A.¹; Gallardo Corral, E.¹; Vargas Fernández, C.¹; Sánchez Cano, N.¹; Sánchez del Valle, O.¹; di Leone, M.¹; Colilla Cantalejo, L.¹; Colás Rubio, J.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Prado; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Nuestra Señora del Prado.

Objetivos: La EMT es una técnica neurofisiológica indolora y coste efectiva que permite evaluar la vía motora central mediante la crea-

ción de un campo magnético que induce una corriente eléctrica en el córtex. El objetivo es describir nuestra experiencia y resultados tras la introducción de la técnica en nuestro hospital, a propósito de una serie de casos.

Material y métodos: Describimos la técnica y los resultados obtenidos tras realizar EMT a una serie de pacientes ($n = 34$) derivados al laboratorio de neurofisiología de nuestro hospital para confirmar o descartar lesión motora central durante este año de implantación. Se evalúan parámetros como umbral motor de reposo, periodo de silencio ipsi y contralateral, tiempo de conducción motora y central y morfología de respuesta.

Resultados: Tras EMT en 34 pacientes, se obtuvo en apoyo a los siguientes diagnósticos: 14 mielopatías (5 espondilóticas, 1 tumoral, 4 inflamatorias, 2 vascular, 2 metabólica-carencial), 7 EM, 3 ACV, 5 enfermedad de motoneurona y 5 trastornos psicogénos. Tiene también utilidades en la evaluación de pares craneales, en trastornos del movimiento y en diferenciar pseudobloqueos de conducción periféricos a nivel proximal.

Conclusión: La EMT de pulso único tiene una elevada sensibilidad para la afectación de la vía córtico-espinal, aunque su especificidad es baja. Es sencilla, útil, segura e indolora. La introducción de la misma en nuestro hospital nos ha permitido apoyar o descartar sospechas diagnósticas y realizar controles evolutivos en determinadas patologías. En cambio, está contraindicada en pacientes portadores de marcapasos u otros dispositivos implantados.

18716. PARAPARESIA PROGRESIVA EN PACIENTE CON TOMA DE ANTIÁCIDOS

Delgado Bárcena, L.; Madrigal Lkhou, E.; Gil Luque, S.; Fernández Ramajo, C.; Sancho Valderrama, B.; Pascual Carrascal, D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Varón con antecedentes personales de HTA, bebedor habitual, AIT hemisférico izquierdo, episodio de diplopía binocular, claudicación de la marcha, gastritis crónica atrófica y gastrectomía subtotal. Tratamiento habitual: lisinopril, clopidogrel, permixon, acalka (potasio) y copinal (zinc). Presenta un cuadro de 3 meses de evolución de hipoestesia ascendente de MMII hasta raíz de los mismos, dificultad progresiva para la deambulación, sin dolor ni incontinencia urinaria. En la exploración neurológica se aprecia: FIS conservadas, PPCC normales, fuerza 5/5 a todos los niveles, arreflexia global salvo patellar izquierdo, hipoestesia táctil en guante y calcetín con anestesia algésica en pies. Apalopestesia hasta arcada costal y pérdida de sensibilidad propioceptiva en pies. Bipedestación dificultosa con aumento de base, marcha imposible. Romberg positivo. No dismetría.

Material y métodos: Analítica con anemia macrocítica, con niveles de B12 normales, Cu+ y ceruloplasmina disminuidos, zinc aumentado, resto de estudios analíticos normales. EMG: neuropatía axonal generalizada leve de predominio sensitivo. RM columna cervicodorsal: mielopatía en columnas dorsales en C2, C3 y C4.

Resultados: Con los resultados analíticos se llegó a la conclusión de que el paciente presentaba una mielopatía por déficit de cobre, ocasionada por la toma de antiácidos y zinc quelantes de cobre, además de la gastrectomía subtotal que limita también su absorción.

Conclusión: La mielopatía por cobre es una mielopatía cordonal posterior, manifestándose como imposibilidad para la marcha progresiva, con ataxia sensitiva y neuropatía periférica de predominio sensitivo, más marcada en MMII. También puede aparecer piramidalismo. El tratamiento sustitutivo mejora levemente los déficits neurológicos que presente el paciente.

19080. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE ASOCIADA A GASTRITIS CRÓNICA

Lorite Fuentes, I.¹; Peláez Viña, N.¹; Dunlop Borquez, D.²; Navarro Conti, S.¹; Cáceres Redondo, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; ²Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke es una enfermedad neurológica derivada del déficit de vitamina B1 o tiamina. Se caracteriza por el comienzo agudo de un cuadro de confusión, ataxia y oftalmoplejía. Aunque habitualmente se asocia al alcoholismo crónico, puede aparecer secundariamente a cualquier entidad que implique desnutrición. Presentamos un caso asociado a malnutrición crónica que condujo al diagnóstico de gastritis atrófica.

Material y métodos: Varón de 85 años ex bebedor años atrás con factores de riesgo cardiovascular, EPOC, hemocromatosis y porfiria cutánea tarda. Consulta por un cuadro de diplopía binocular. En la exploración se objetivó una paresia fluctuante del recto externo del ojo izquierdo y del oblicuo superior del ojo derecho. Durante el ingreso, en días siguientes, se añadió al examen nistagmo en ambas miradas laterales y marcha atáxica. La anamnesis dirigida arroja que el paciente presentaba desde hacía meses un síndrome constitucional.

Resultados: La analítica mostró un déficit de vitamina B1, por lo que se instauró tratamiento con tiamina intravenosa 500 mg cada 8 horas, presentando mejoría clínica significativa. Los anticuerpos antirreceptor de acetilcolina fueron negativos. La neuroimagen no mostró lesiones. Se solicitó una TC abdominal que mostró una masa digestiva sospechosa de colangiocarcinoma. Una endoscopia digestiva alta confirmó una neoformación antral estenosante que fue definida por la biopsia como gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal asociada a *H. pylori*.

Conclusión: La encefalopatía de Wernicke ha de ser considerada de forma temprana ante condiciones de malnutrición, dado que un inicio rápido del tratamiento permite la reversibilidad clínica.

19816. SÍNDROME DE NUMB CHIN (NCS) COMO MANIFESTACIÓN DE PROGRESIÓN TUMORAL

Bermejillo Barrera, J.; López López, M.; García Carmona, J.; Fajardo Sanchís, J.; Gómez Gozález, B.; Conesa García, E.; Vidal Mena, D.; Díaz Jiménez, I.; Espinosa Oltra, T.; Báñez Guerrero, A.; Carreón Guarnizo, E.; Cerdán Sánchez, M.; Pérez Vicente, J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Poner de manifiesto la importancia del síndrome de hipoesthesia mentoniana como predictor de neoplasia subyacente.

Material y métodos: Se realiza una revisión de los casos de NCS en un centro de segundo nivel en los últimos 10 años. Analizamos la anamnesis y exploración iniciales, las pruebas complementarias llevadas a cabo, el diagnóstico definitivo y la evolución del paciente.

Resultados: Se encontraron cuatro casos en los últimos 10 años de NCS en nuestro centro. En 3/4 de los casos existía una neoplasia maligna subyacente. De estos últimos, en 2/3 la sintomatología precedió al diagnóstico del tumor. Encontramos 3 tipos de neoplasias muy diferentes: carcinoma nasosinusal indiferenciado estadio IV; carcinoma de recto pT3pN2M0; linfoma difuso células B grandes con metástasis óseas, adenopáticas y pulmonares. En uno de los casos el responsable fue un proceso local: quiste odontogénico con extensa inflamación crónica.

Conclusión: El NCS es un síndrome poco común que se suele pasar por alto en la práctica clínica habitual. Sin embargo, puede ser la manifestación de una neoplasia subyacente. Por ello, ante la presencia de este cuadro, es necesario realizar una correcta correlación clínica, analítica y de imagen que nos permita realizar un diagnóstico certero.

Neurología general P5

18762. DIFERENTES MODOS DE AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA NEUROSARCOIDOSIS

Quintana López, O.; Oyarzun Irazu, I.; Martínez Condor, D.; Gutiérrez Albizuri, C.; Chuquimarca Cadena, K.; Castullo Calvo, B.; Eburu Iriarte, M.; Silvarrey Rodríguez, S.; García-Moncó Carra, J.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Evaluar diferentes formas de presentación de la neurosarcoïdosis del SNC.

Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de una serie de 3 casos con una probable neurosarcoïdosis.

Resultados: Primer caso: varón de 65 años que debutó con un síndrome medular y una mielitis transversa extensa C7-T3 con imagen en tridente en RMN. Se objetivaron adenopatías hipermetabólicas toraco-abdominales con granulomas necrotizantes. Tras descartar otros procesos inflamatorios, infecciosos y oncológicos se trató con pulsos de MPIV y corticoides de mantenimiento consiguiendo la estabilidad clínica. Segundo caso: varón de 52 años que debutó con una disminución de la agudeza visual y múltiples lesiones nodulares leptomeníngreas en RMN. Presentaba además múltiples adenopatías supradiafragmáticas hipermetabólicas con granulomas necrotizantes. Tras descartar procesos compatibles, se trató con pulsos de MPIV, corticoides de mantenimiento e infliximab. Tercer caso: mujer de 72 años que presenta una uveítis bilateral. En RMN se objetivó una inflamación meníngea. Además, se objetivaron adenopatías mediastínicas hipermetabólicas con granulomas no necrotizantes. Tras descartar otros procesos compatibles, se inició tratamiento con metotrexate y corticoides de mantenimiento.

Conclusión: Llegar al diagnóstico de neurosarcoïdosis puede ser un proceso complicado por varios motivos: en el 50-70% de los casos las manifestaciones neurológicas son el modo de presentación, las manifestaciones clínicas son muy heterogéneas y los resultados de las pruebas complementarias son inespecíficos, siendo necesario realizar pruebas invasivas para confirmar el diagnóstico. Por ello, es importante conocer los diferentes modos de afectación del SNC, para poder sospecharlo ante clínica e imágenes compatibles y dirigir así, de manera correcta, el diagnóstico multidisciplinar.

18787. CUADRO DE HIPERTONÍA PROGRESIVA DE ORIGEN POCO SOSPECHADO

Guerrero Carmona, N.¹; Maese Crespo, P.²; Rodríguez Sánchez, C.¹; Jiménez Ureña, K.¹; Pinedo Córdoba, J.¹; Fernández Moreno, C.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Descripción de cuadro de hipertensión progresiva cuyo diagnóstico etiológico supuso un reto.

Material y métodos: Mujer de 84 años, con antecedente de linfoma T neurotrófico en remisión, que consulta por cuadro de rigidez de mano izquierda con imposibilidad para la extensión de dedos adquiriendo deformidad en "mano en garra". Progresión en días, asociando contractura de musculatura cervical y paravertebral que propiciaron rigidez, dolor, insuficiencia respiratoria, disartria y disfagia por imposibilidad para apertura mandibular completa.

Resultados: Los estudios analíticos, de LCR, ENG, RMN de cráneo/columna cervicodorsal y estudio de extensión fueron normales. El EMG de musculatura de mano izquierda mostró ausencia de silencio en reposo. Se plantea, dado sus antecedentes, un síndrome de *stiff person*, resultando negativos anticuerpos anti-GAD y antianfisina. Volviendo a interrogar refiere caída tres semanas previas al inicio del cuadro, realizándose herida incisa en mano izquierda por material oxidado y tratándose con curas domiciliarias. Ante cuadro clínico junto a herida