

## 19080. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE ASOCIADA A GASTRITIS CRÓNICA

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

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; <sup>2</sup>Servicio 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.<sup>1</sup>; Maese Crespo, P.<sup>2</sup>; Rodríguez Sánchez, C.<sup>1</sup>; Jiménez Ureña, K.<sup>1</sup>; Pinedo Córdoba, J.<sup>1</sup>; Fernández Moreno, C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme; <sup>2</sup>Servicio 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

de riesgo y ausencia de profilaxis y vacunación adecuadas, se plantea un tétanos localizado, posteriormente generalizado, realizándose tratamiento con metronidazol, inmunoglobulina antitetánica y vacunación, evolucionando favorablemente hasta la resolución completa.

**Conclusión:** El diagnóstico del tétanos requiere un alto grado de sospecha, dada la prevalencia baja en nuestro medio (0-2 casos/millón-habitantes/año), obligándonos a realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades que puedan cursar con hipertensión. Actualmente no disponemos de test microbiológicos específicos, por lo que debemos basarnos en una anamnesis y exploración exhaustivas, no pudiendo dejar en el olvido esta entidad, dado que el tratamiento temprano puede conseguir la curación.

#### 18899. SÍNDROME DEL OÍDO MUSICAL

Zunzunegui Arroyo, P.; Criado Antón, Á.; López Peleteiro, A.; Suárez Huelga, C.; Vargas Mendoza, A.; Díaz Castela, M.; Suárez San Martín, E.; Pérez Álvarez, Á.; López López, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

**Objetivos:** El síndrome del oído musical se caracteriza por la presencia de alucinaciones auditivas, normalmente de tipo musical, en ausencia de un estímulo externo asociado. Estas alucinaciones se producen debido a la hiperexcitabilidad del córtex auditivo que se desarrolla secundariamente a una privación sensorial crónica. Entre las causas, la hipoacusia asociada a la edad es uno de los factores más prevalentes.

**Material y métodos:** Presentamos tres casos de pacientes con síndrome de oído musical. Con una edad media de 85 años y antecedentes de hipoacusia grave. Solo uno de ellos es portador de audioprótesis unilateral. En los tres casos el cuadro comienza tras meses de establecimiento de la hipoacusia con la percepción de melodías y canciones, la mayoría conocidas y con alto contenido emocional para el paciente. Aparecen sobre todo en momentos de silencio, siempre manteniendo conciencia de irrealdad del proceso.

**Resultados:** Las pruebas realizadas, tanto analíticas, de neuroimagen y video-electroencefalograma fueron normales. Se descartó además la presencia de patología psiquiátrica. El tratamiento con antipsicóticos y antiepilepticos fue eficaz en la reducción de los episodios.

**Conclusión:** El síndrome del oído musical es una entidad rara, infradiagnosticada, principalmente debido a una hipoacusia grave. Puede tratarse con psicofármacos, siendo el tratamiento principal la colocación de prótesis auditivas.

#### 19047. INCONTABLES LESIONES DE SUSTANCIA BLANCA SECUNDARIAS A SÍNDROME DE SJÖGREN. EL VALOR DEL COMPLEMENTO Y DE LAS BANDAS OLIGOCLONALES EN SU DIAGNÓSTICO

Alcalá Ramírez del Puerto, J.<sup>1</sup>; Hidalgo Valverde, B.<sup>1</sup>; Ribacoba Díaz, C.<sup>1</sup>; Lara González, M.<sup>1</sup>; Cid Izquierdo, V.<sup>1</sup>; Franco Rubio, L.<sup>1</sup>; Otazu, J.<sup>2</sup>; Marcos Dolado, A.<sup>1</sup>; López Valdés, E.<sup>1</sup>; Martínez Prada, C.<sup>2</sup>; Ginestal, R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; <sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos.

**Objetivos:** El síndrome de Sjögren (SSP) es un trastorno autoinmune caracterizado por afectación primaria de glándulas exocrinas, pero también por diversas manifestaciones extraglandulares y neurológicas. A diferencia de la afectación del sistema nervioso periférico, la del sistema nervioso central por SSP es poco frecuente y extremadamente heterogénea, con una presentación clínica muy amplia (encefalopatía, brotes "EM-like"), patrones de neuroimagen muy variables (pudiendo afectarse multitud de estructuras) y característicamente es más frecuente en pacientes con descenso del complemento.

**Material y métodos:** Presentamos un caso de afectación del SNC por síndrome de Sjögren primario (anti-Ro y La+) con un patrón de neuroi-

magen peculiar atendido en nuestro centro. Se trata de una mujer de 56 años con historia de SSP y otras enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípido, hipotiroidismo) que consulta por un cuadro subagudo consistente en afasia y hemiparesia derecha.

**Resultados:** La RM de cerebro realizada mostró incontables lesiones bihemisféricas submillimétricas en sustancia blanca subcortical y periventricular, muchas con realce. El análisis de LCR presentó 16 células (linfocitos) y bandas oligoclonales positivas con patrón en espejo. Se objetivó descenso de C3 y C4. El resto del estudio etiológico fue anodino. La paciente recibió tratamiento con bolos intravenosos de corticoesteroides y posteriormente pauta de rituximab, mejorando tanto la sintomatología como la neuroimagen en controles.

**Conclusión:** La afectación clínico-radiológica del SNC por SSP es muy heterogénea, incluyéndose habitualmente en multitud de diagnósticos diferenciales. Con el patrón de neuroimagen obtenido, el consumo de complemento y la positividad en espejo de las BOC guiaron hacia el diagnóstico definitivo sobre otras entidades neuroinflamatorias e infecciosas.

#### 19430. CAROTID WEB COMO CAUSA INHABITUAL DE ICTUS

Sanzo Esnaola, N.<sup>1</sup>; Enguídanos Parra, M.<sup>1</sup>; Pérez Rengel, D.<sup>1</sup>; Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.<sup>1</sup>; Gutiérrez Sánchez de la Fuente, M.<sup>1</sup>; Ostos Moliz, F.<sup>1</sup>; Bercena Ruiz, E.<sup>2</sup>; Calleja Castaño, P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

<sup>2</sup>Radiología Intervencionista. Hospital Universitario 12 de Octubre.

**Objetivos:** El carotid web (CW) es una variante de la displasia fibromuscular que afecta a la capa íntima arterial de la pared posterolateral de la arteria carótida interna proximal, que produce ictus recurrente especialmente en mujeres jóvenes.

**Material y métodos:** Descripción de un caso clínico.

**Resultados:** Mujer de 39 años, natural de República Dominicana, HTA y con sobrepeso, que presenta un síndrome hemisférico derecho completo con NIHSS de 21 por un ictus isquémico con oclusión de segmento M1 de ACM derecha, que se trató con trombectomía mecánica con recanalización completa. La evolución neurológica fue excelente, con NIHSS de 1 al alta. En la arteriografía cerebral se objetivó la presencia de una lesión de morfología triangular en la pared posterolateral en origen de carótida interna derecha que produce una estenosis del 30%, sin ateromatosis a otros niveles, que también fue observada en la angiRMN y doppler de TSA compatible con el diagnóstico de CW, descartándose otras posibles causas en el estudio etiológico completo realizado. Fue dada de alta con antiagregación como tratamiento preventivo, ingresándola 20 días después de forma programada para colocación de stent carotídeo en arteria carótida interna derecha. A los 3 meses se mantiene asintomática, con permeabilidad del stent.

**Conclusión:** El CW se trata de una causa inhabitual de ictus, probablemente infradiagnosticada, con alto índice de recurrencia a pesar del tratamiento médico, por lo que la endarterectomía o stenting son opciones prometedoras, siendo necesario disponer de más estudios en la literatura para conocer la mejor opción terapéutica.

#### 18798. UTILIDAD DEL EEG URGENTE EN PACIENTES CON SÍNCOPE

Olmedo Menchén, T.; Ruhland Paulete, S.; Navacerrada Barrero, F.; de Ojeda Ruiz de Luna, J.; Abenza Abildúa, M.; Algarra Lucas, C.; Cordero Martín, G.; Martínez Ubriena, S.; Jimeno Montero, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

**Objetivos:** El síncope es un motivo frecuente de consulta en urgencias. En los casos con sospecha de epilepsia y anamnesis dudosas o incompletas, se solicita el EEG. Analizamos la utilidad diagnóstica del EEG urgente realizado en adultos y niños con síncopes en urgencias.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo, observacional, de pacientes consecutivos de cualquier edad, con EEG urgente realizado en nuestro centro de enero a diciembre de 2022.

**Resultados:** 388 pacientes, edad media de la serie:  $52,80 \pm 1,489$ , 37 (49,74%) varones, 38 (50,26%) mujeres. 76 pacientes con sospecha de síntoma, presíncope o episodios paroxísticos: 6 (7,9%) episodios paroxísticos, 4 (5,3%) presíncope, 1 (1,3%) síntoma cardiológico, 6 (7,9%) síntomas convulsivos, 1 (1,3%) síntoma hipotensivo, 27 (35,52%) síntomas vasovagales o neuromediados, y 31 (40,79%) síntomas vs crisis. EEG alterado en 12 (15,79%), normal en 64 (84,21%). De los 12 pacientes con EEG alterado: 5 (6,6%) con anomalías focales epileptiformes, 5 (6,6%) con enlentamientos difusos, 1 (1,3%) encefalopatía grado 2, 1 (1,3%) ritmo FIRDA. De los 76 pacientes, 10 (13,16%) fueron diagnosticados de crisis epiléptica y/o epilepsia.

**Conclusión:** Observamos una mayor detección de alteraciones en EEG en síntomas comparado con series previas (15,79%). Más de la mitad fue diagnosticada de síntoma vasovagal y síntoma cardiógeno solo el 2,6%. Estas cifras están probablemente relacionadas con rapidez de realización, y disponibilidad de monitorización cardíaca. La utilidad del EEG en detección de epilepsia en síntomas (13,16%), es mayor en nuestra serie que en previas. Ningún niño con sospecha de síntoma o trastorno paroxístico tuvo alteraciones.

#### 18867. UTILIDAD DEL CXCL13 EN UN CASO DE ROMBENCEFALITIS POR BORRELIA

Goyena Morata, O.; Fernández Soberón, S.; Sifre Peña, C.; Ruisánchez Nieva, A.; Martínez Arroyo, A.; Sánchez Menoyo, J.; Vázquez Piñón, R.; Pinedo Brochado, A.; Rodríguez Sainz, A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

**Objetivos:** Mostrar un caso de rombencefalitis por *Borrelia* y utilidad de CXCL13 en el diagnóstico de neuroborreliosis.

**Material y métodos:** Mujer de 73 años con cuadro de 6 meses de evolución de astenia, anorexia y temblor en manos que ingresa por cuadro confusional agudo y leve e inestabilidad de la marcha. La TC craneal es normal y el LCR muestra leucocitosis (169,85% mononucleares) con consumo de glucosa (15 mg/dL) e hiperproteinorraquia (287,2 mg/dL). Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir de manera empírica. Posteriormente se evidencia una IgG positiva para *Borrelia* en suero y LCR. Sin embargo, la PCR de *Borrelia* en LCR es negativa. La RM craneal muestra hiperseñal T2 mesencefálica, bulbar y protuberancial bilateral, similar al signo de Tarsier. Nos planteamos como diagnóstico principal la rombencefalitis por *Borrelia* vs. por *Listeria*. Dado que la PCR de *Borrelia* en LCR es negativa solicitamos CXCL13, un quimioatractante de linfocitos B que ha demostrado ser un buen biomarcador de neuroborreliosis, ya que se eleva de manera desproporcionada en pacientes con enfermedad de Lyme del sistema nervioso central.

**Resultados:** El resultado del CXCL13 es positivo, confirmando nuestra sospecha clínica, por lo que es posible desescalar el tratamiento antibiótico a ceftriaxona con buena evolución clínica, quedando la paciente asintomática.

**Conclusión:** La rombencefalitis es una manifestación atípica de la neuroborreliosis, por lo que es difícil de distinguir de otras entidades que afecten al tronco-encéfalo, como la infección por *Listeria*. En estos casos, el CXCL13 resulta de utilidad para confirmar la sospecha clínica.

#### 19090. SINCINESIA OCULAR-ORAL SIN PARÁLISIS FACIAL: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL

Vicente Domínguez, M.; Hernández Vitorique, P.; Carbonell Corvillo, P.; Chamorro Muñoz, M.; Márquez Sierra, M.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

**Objetivos:** Una sincinesia ocular-oral es la contracción involuntaria del músculo orbicular oris ipsilateral a la contracción voluntaria del *orbicular oculi* por regeneración nerviosa aberrante, hiperexcitabilidad o transmisión efáctica. Puede ser congénito o darse tras la recuperación de una parálisis facial periférica. Son raros los casos publicados sobre esta sincinesia sin parálisis facial previa. Describimos un caso de un paciente con esta inusual sincinesia.

**Material y métodos:** Presentamos un varón de 28 años diagnosticado de epilepsia generalizada con crisis tónico-clónicas que sufrió una crisis con traumatismo facial y herida inciso-contusa en región parotidea izquierda y ceja ipsilateral, requiriendo puntos de sutura, sin asociar parálisis facial. A los 2 meses, la familia apreció que al parpadear elevaba la comisura bucal izquierda y la alteración se hizo más evidente hasta estabilizarse.

**Resultados:** La exploración no mostró asimetría ni debilidad facial. La electroneurografía de ambos nervios faciales evocó potenciales de latencia y amplitud normal sin asimetrías significativas. El estudio de aguja en músculo *orbicular oculi* y oris no objetivó actividad espontánea en ninguno de ellos. Al estudiarlos de forma simultánea, se apreció una contracción sincrona de ambos desencadenada por el cierre palpebral.

**Conclusión:** La sincinesia ocular-oral después de un traumatismo, en ausencia de signos clínicos y electrofisiológicos de afectación del nervio facial, es un fenómeno extremadamente inusual, siendo este caso uno de los pocos descritos hasta la fecha. Consideramos que la transmisión efáctica por un posible daño subclínico del nervio facial sea el mecanismo patofisiológico subyacente más plausible.

#### 19500. PAINLESS LEGS AND MOVING TOES: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.<sup>1</sup>; Peinado Postigo, F.<sup>2</sup>; Calvo Alzola, M.<sup>2</sup>; Cisneros Llanos, J.<sup>2</sup>; Huertas Arroyo, R.<sup>2</sup>; Velayos Galán, A.<sup>2</sup>; Botía Paniagua, E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.

**Objetivos:** En 1971, Spillane describió el denominado *Painful legs and moving toes* (PLMT). Posteriormente, en 1993 Walters describió una variante sin dolor, extremadamente rara: *painless legs and moving toes*. Se caracteriza por movimientos continuos o semicontinuos, involuntarios, no propulsivos, lentos, de características complejas, pero a menudo estereotipados, que pueden atenuarse o abolirse momentáneamente a voluntad, y que generalmente desaparecen durante el sueño profundo. Múltiples y variadas posibles causas subyacentes: centrales, periféricas, traumáticas de tejidos blandos, farmacológicas, sobre todo tras tratamientos con neurolépticos, y otras idiopáticas.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un paciente de 37 años, técnico de sonido, remitido por movimientos involuntarios progresivos de los dedos de los pies, sin dolor asociado, que le resultan "vergonzantes" en verano. RMN cerebral y cérvico-dorsolumbar sin hallazgos. EMG de aguja y estudio de conducción nerviosa sin alteraciones. Se concluyó forma idiopática. El paciente rechazó la posibilidad de tratamiento.

**Resultados:** Ambas variantes son entidades raras, con criterios definitorios basados en descripciones clínicas y de fisiopatología desconocida. Se ha propuesto como posible hipótesis etiológica alteración sensitiva aferente y subseciente reorganización de la actividad motora eferente segmentaria y suprasegmentaria. Su diagnóstico se realiza en base a la clínica y a la exclusión de otras posibles patologías. El tratamiento es complejo, con opciones farmacológicas y técnicas invasivas.

**Conclusión:** La variante o subtipo PLMT sin dolor ha sido reportada de forma excepcional. Su diagnóstico es eminentemente clínico. Al no presentar dolor el abordaje terapéutico se simplifica. No hay consenso acerca de protocolos terapéuticos, pero se han reportado como eficaces clonazepam, baclofeno y gabapentina.

### 19503. LO QUE EL EEG ESCONDE DE UNA DIPLOPIA MUY ATÍPICA

González Manero, A.<sup>1</sup>; Peinado Postigo, F.<sup>2</sup>; Pacheco Jiménez, M.<sup>2</sup>; Cisneros Llanos, J.<sup>2</sup>; Calvo Alzola, M.<sup>2</sup>; Villa Rodríguez, D.<sup>3</sup>; Botía Paniagua, E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; <sup>3</sup>Medicina de Familia. Hospital General La Mancha Centro.

**Objetivos:** La respuesta de arrastre fótico es fisiológica y consiste en la aparición de actividad posterior rítmica en cuadrante posteriores en relación temporal con el estímulo luminoso y a la misma frecuencia o a la de alguno de sus armónicos. Una diferencia de amplitud entre ambos hemisferios superior al 50% sugiere una lesión homolateral a la zona de atenuación. Su ausencia bilateral carece de significado patológico.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 42 años, sin antecedentes de interés ni historia de estrabismo en la infancia, que acude a urgencias refiriendo episodio de visión doble (no sabe precisar si monocular o binocular), de 3-4 minutos de duración, precedida de sensación fugaz de luz intensa acompañante. No cefalea ni otros síntomas. Otro episodio igual hace 1 año y posteriormente un episodio con la misma sensación fugaz de luz intensa, sin llegar a desencadenarse la diplopía.

**Resultados:** Exploración neurológica, oftalmológica y analítica normales. Tóxicos negativos. Estudios autoinmunidad y serologías negativos. ECA dentro de normalidad. Anticuerpos anti-RACH, anti-MuSk y anti-LRP4 negativos. EMG: estimulación repetitiva y jitter sin alteraciones. RM cerebral anodina. EEG basal: actividad bioeléctrica cerebral dentro de los límites normales. Durante la estimulación lumínosa intermitente se objetiva arrastre fótico unilateral (lado derecho) que puede sugerir disfunción occipital izquierda, sin que se registre actividad epileptiforme.

**Conclusión:** En ocasiones la clave está en ampliar el abanico diagnóstico y considerar incluso opciones no inicialmente presentes en el diagnóstico diferencial de un síntoma. No hemos encontrado descripciones de crisis occipitales en forma de diplopía en la literatura.

### 19633. DESAFIANDO LA COMPLEJIDAD DEL LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO: ESTUDIO DE UN CASO DE ICTUS RECURRENTES ASOCIADOS A VASCULITIS DEL SNC Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CON ANTICUERPOS ATÍPICOS

Escobar Segura, V.; Agirre Mujika, M.; Masjoan, M.; Villalonga, A.; Ripoll, A.; Pascual, M.; Ivanovski, T.; Uson Marín, M.

Servicio de Neurología. Hospital Son Llátzer.

**Objetivos:** El lupus neuropsiquiátrico (NPSLE) incluye trastornos neurológicos y psiquiátricos complicando el diagnóstico del LES. Los sucesos cerebrovasculares, que representan el 10-15% de las muertes en LES, aumentan con la enfermedad. Presentamos un caso de una mujer con LES sufriendo ictus isquémicos recurrentes.

**Material y métodos:** Caso clínico.

**Resultados:** Mujer de 39 años con lupus eritematoso sistémico (LES) y nefropatía lúpica con un primer episodio de ictus isquémico bulbar derecho en 2022, sin estudio etiológico concluyente. En marzo de 2023 reingresa por debilidad hemicorporal derecha. Durante su estancia, la paciente mostró un empeoramiento de la focalidad neurológica y múltiples lesiones isquémicas e inflamatorias en diversas localizaciones craneales observadas en la RMN. Se sospecha de una vasculitis del SNC, lo que condujo a la administración de un régimen de metilprednisolona. Una punción lumbar reveló pleocitosis linfocitaria aseptica y proteinorraquia, pero una arteriografía cerebral no mostró signos de vasculitis de gran vaso. A pesar de los resultados, se mantuvo la sospecha

de vasculitis de pequeño vaso del SNC y se instauró un tratamiento con ciclofosfamida. Tras la iniciación del tratamiento inmunomodulador, se observó una mejoría radiológica significativa. El análisis subsecuente reveló la coexistencia de una vasculitis del sistema nervioso central y un síndrome antifosfolípido (SAF) con anticuerpos atípicos.

**Conclusión:** El caso expuesto demuestra la complejidad en el manejo de LES con graves manifestaciones neurológicas, como ictus recurrentes y vasculitis del SNC. Aunque los anticuerpos antifosfolípidos, la trombosis y repetición de ictus demandaron anticoagulación. Los inmunomoduladores mejoraron las lesiones radiológicas, subrayando su importancia y el enfoque multidisciplinario.

### 19359. SÍNDROME FRONTAL SECUNDARIO COMO MANIFESTACIÓN DE DIASQUISIS CAUDADO-FRONTAL CAUSADA POR HIPOXIA

Gastón Martínez, C.<sup>1</sup>; Pavón Amador, R.<sup>1</sup>; Cuesta Alario, A.<sup>1</sup>; Corbera Ferrando, C.<sup>1</sup>; Martos Nogales, J.<sup>1</sup>; Fuertes Manuel, J.<sup>2</sup>; Montero Ridao, M.<sup>3</sup>; González Menacho, J.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sant Joan de Reus; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Sant Joan de Reus; <sup>3</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

**Objetivos:** Documentar un caso de síndrome frontal secundario a una lesión hipódica-isquémica en caudados bilaterales por diasquisis demostrada por discordancia RMN cerebral y PET-TAC craneal FDG.

**Material y métodos:** Caso clínico. Mujer, 30 años, con antecedentes de trastorno de conducta alimentaria e intento de suicidio por sobre-dosis de benzodiacepinas sin secuelas físicas. Tras intento autolítico por intoxicación con clonazepam y metamizol, es encontrada con disminución del nivel de conciencia, de tiempo de evolución indeterminado. Precisó ingreso en UCI, intubación orotraqueal y ventilación mecánica. TC craneal sin patología intracranial aguda. La RMN cerebral muestra una alteración de la señal en ambos caudados y en menor medida en ambos putámenes y discretamente en los pálidos, sugiriendo una lesión hipódica-isquémica subaguda que podría estar justificada por hipoxia cerebral durante el evento autolítico. Sin embargo, dada la clínica frontal que presentaba la paciente, observándose desorientación, bradilalia, afasia global, parafasias, fuga de ideas, inquietud psicomotora... se sospecha de diasquisis con afectación de función cortical frontal como causante de la sintomatología evidenciada.

**Resultados:** PET-TAC craneal de FDG: hipometabolismo extenso en regiones corticales de lóbulos frontales bilaterales y parietal izquierdo, no correspondientes a lesión alguna en RMN cerebral, confirmando diasquisis secundaria a lesión de los núcleos caudados. Analítica sanguínea con inmunología y serologías normales.

**Conclusión:** El daño hipódico a las extensas conexiones anatómicas entre los núcleos caudados y los lóbulos frontales en nuestra paciente provocaron un grave fenómeno de diasquisis con una importante repercusión funcional. Es importante considerar esta opción ante pacientes con clínica cortical después de episodios de hipoxia cerebral.

### 19865. ENCEFALOPATÍA POR OZONO: UN TÓXICO INSOSPECHADO

Rodríguez López, A.; Riva Amarante, E.; Pérez Parra, F.; Franch Ubía, O.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

**Objetivos:** La nucleólisis con ozono es un tratamiento alternativo para patología discal herniaria. El acceso accidental al sistema nervioso por

vía arterial o intratecal puede producir embolismos aéreos o alterar la barrera hematoencefálica ocasionando una encefalopatía posterior.

**Material y métodos:** Descripción de caso clínico.

**Resultados:** Varón de 52 años con trastorno bipolar. Se realiza una nucleólisis con ozono en hernias C3-D1 y treinta minutos después presenta malestar, vómitos y ceguera. En la exploración muestra normotensión, taquipnea, taquicardia, inatención, disartria leve, pupilas isocóricas normorreactivas, fondo de ojo normal, nistagmo *downbeat* y ceguera cortical sin reflejo de amenaza ni nistagmo optocinético. La analítica es normal, incluyendo urea, CO<sub>2</sub>, amonio y niveles de valproato y litio. Se realiza con urgencia un angioTC de arterias intracraeales que descarta alteraciones vasculares y una RMN craneal que presenta una discreta restricción de la difusión en hemicerebelo izquierdo. Se completa estudio de microburbujas con dúplex intracraeal y un video EEG de 24 horas que son anodinos. Se repite la RMN craneal tras 24 y 96 horas mostrando restricciones en difusión puntiformes en hemicerebelo izquierdo, hipocampo derecho y occipital izquierdas, por lo que se diagnostica de una encefalopatía por ozono con pequeños embolismos aéreos superpuestos. La evolución es excelente en 72 horas, presentando una agudeza visual normal, sin incidencias tras tres meses de seguimiento.

**Conclusión:** La encefalopatía por ozono predomina en el territorio posterior, con clínica visual y alteración de conciencia autolimitada en pocos días. La neuroimagen es normal o con pequeñas alteraciones, debiendo tener alto nivel de sospecha ante una nucleólisis reciente.

#### 18707. NOCARDIOSIS MEDULAR Y CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Casajús García, A.; Bourdellah, I.; Jiménez Clopés, C.; Lozano García-Caro, L.; Urbanos Núñez, A.; Rubio Pérez, L.; Gordo Mañas, R.

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.*

**Objetivos:** *Nocardia* es un microorganismo causante de infecciones fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos, siendo la forma más frecuente la pulmonar; aunque también existen variantes cutáneas y diseminadas.

**Material y métodos:** Varón de 39 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por sintomatología respiratoria con imágenes radiológicas torácicas infecciosas/tumorales. Se realiza TC toraco-abdominal que revela múltiples nódulos pulmonares, así como broncoscopia con obtención de muestras sin datos de malignidad. Durante el ingreso el paciente presenta un cuadro de alteración esfinteriana, paraparesia, hipoestesia e hiperreflexia de MMII, por lo que se realiza RM de columna que revela una lesión captante a nivel D6. Se completa estudio con TC y RM craneal objetivándose múltiples lesiones con realce en anillo, así como nuevo TC toraco-abdominal que muestra un aumento significativo de algunos nódulos y desaparición de otros. Con sospecha de proceso infeccioso, se completa estudio microbiológico y eventualmente se logra aislamiento en muestra de esputo de *Nocardia*.

**Resultados:** Con diagnóstico de nocardiosis diseminada, se optimiza antibioterapia con cotrimoxazol, imipenem y amikacina y se mantiene corticoterapia. El paciente presenta buena evolución clínica con mejoría progresiva de las lesiones en SNC y de la sintomatología neurológica hasta lograr marcha autónoma, persistiendo únicamente incontinencia urinaria nocturna.

**Conclusión:** La nocardiosis con afectación de SNC representa el 10-30% de los casos de la infección. Es importante sospecharla incluso en pacientes inmunocompetentes (un tercio de los casos) al ser tratable y ser potencial causa de secuelas neurológicas relevantes. Un diagnóstico diferencial adecuado con una enfermedad neoplásica es mandatorio para evitar yatrogenia y lesiones irreversibles.

#### Neurología general P6

##### 18786. NEUMONÍA POR *PNEUMOCYSTIS JIROVECII*, UNA COMPLICACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTI-CD20

Sánchez Morales, L.; García Villar, E.; Martínez Fernández, I.; Restrepo Carvajal, L.; Cuénca Juan, F.; Ocaña Mora, B.; Torres López, L.; Rojas Bartolomé, L.; Andrés López, A.; Fernández Valiente, M.; Romero Sánchez, C.; del Valle Pérez, J.; Martínez Martín, A.; Alcahuat Rodríguez, C.; Serrano Serrano, B.; Gracia Gil, J.; Segura Martín, T.

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

**Objetivos:** La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (NPJ) es una complicación potencialmente mortal de los tratamientos inmunosupresores. El uso creciente de anticuerpos anti-CD20 en neurología nos enfrenta a un aumento en la incidencia de esta infección oportunista.

**Material y métodos:** Presentamos dos casos de NPJ en pacientes tratados con terapias anti-CD20.

**Resultados:** Mujer de 63 años en tratamiento con rituximab por vasculitis primaria del SNC. Tras la segunda dosis del fármaco, acude a urgencias por tos seca, fiebre y disnea. Se realiza radiografía de tórax en la que se aprecian infiltrados bilaterales. Posteriormente, tras lavado broncoalveolar se obtiene PCR positiva para *Pneumocystis jirovecii*. Se instaura tratamiento con cotrimoxazol con resolución de la neumonía. Hombre de 45 años con esclerosis múltiple secundaria progresiva y alto grado de discapacidad (EDSS 6,5) en tratamiento con ocrelizumab. Acude a urgencias por fiebre y tos con expectoración, objetivando en la radiografía de tórax un infiltrado en lóbulo inferior derecho. La sintomatología persiste a pesar del tratamiento con varios ciclos de antibiótico, por lo que ingresa en neumología. Se completa estudio con TC pulmonar donde se observa neumonía intersticial bilateral. Se realizan cultivos de esputo que resultan negativos y broncoscopia con PCR positiva para *Pneumocystis jirovecii*. Tras inicio de cotrimoxazol, el paciente mejora hasta la resolución.

**Conclusión:** La NPJ es una complicación infrecuente pero grave que debemos sospechar en pacientes tratados con anticuerpos anti-CD20. Al igual que en otras enfermedades autoinmunes, consideramos necesaria la profilaxis primaria con cotrimoxazol, al menos en los pacientes de mayor riesgo (edad avanzada, linfopenia, corticoterapia, etc.).

##### 19487. NARCOLEPSIA Y AGREGACIÓN FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UNA FAMILIA EN ALGÚN LUGAR DE LA MANCHA

González Manero, A.<sup>1</sup>; Peinado Postigo, F.<sup>2</sup>; Cisneros Llanos, J.<sup>2</sup>; Calvo Alzola, M.<sup>2</sup>; Pacheco Jiménez, M.<sup>2</sup>; Velayos Galán, A.<sup>2</sup>; Botía Paniagua, E.<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.*

**Objetivos:** La narcolepsia en una enfermedad generalmente esporádica, pero en un 10-15% de los casos se ha observado agregación familiar. Se relaciona con al menos dos genes implicados, uno relacionado con el complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y otro independiente de este sistema HLA, pero con gran influencia de factores ambientales no genéticos.

**Material y métodos:** Analizamos una familia en que estaban afectados de narcolepsia tipo 1 un padre, dos de sus hijas y un hijo de cada una de ellas. Todos ellos originarios de Alcázar de San Juan. En el caso del padre el diagnóstico se demoró más de 20 años. En el caso de sus 2 hijas y de una de sus nietas, el diagnóstico se vio facilitado por el antecedente familiar. La otra nieta había sido diagnosticada en la infancia de TDAH y estaba en tratamiento con metilfenidato. El resto en trata-