

positiva en LCR. Solo en el caso del varón de 15 años, la RMN cerebral mostró hiperintensidad en FLAIR a nivel de ganglios basales de forma bilateral. Se inició tratamiento con aciclovir empíricamente. Una vez se obtuvieron las PCR, solo se mantuvo tratamiento con ganciclovir en el adolescente. En tres de los cuatro casos los pacientes se fueron de alta asintomáticos, mientras que en el caso del joven persistió un leve déficit de memoria operativa.

Conclusión: A pesar de su infrecuencia, es importante tener en cuenta el VHH-7 como causa de encefalitis en pacientes inmunocompetentes, ya que su tratamiento específico y precoz es crucial para un mejor pronóstico. Según la literatura, el tratamiento antiviral solo se indica en casos graves, siendo el más indicado el foscarnet.

19679. SERIE DE CASOS DE NMOSD Y MOGAD: DIFERENCIAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS

del Moral Sahuquillo, B.; Cajape Mosquera, J.; Noroña Váscquez, E.; Ruiz Coelho, D.; Almeida Zurita, P.; Cheli Gracia, D.; Espinosa Rueda, J.; Jiménez Jara, E.; Garcés Redondo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: El trastorno del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD) y la enfermedad asociada a anticuerpos antiglicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos (MOGAD) son dos enfermedades con ciertas semejanzas, pero encontramos diferencias clínico-evolutivas en la práctica clínica.

Material y métodos: Descripción de la serie de 10 pacientes en seguimiento en la unidad de enfermedades desmielinizantes de nuestro hospital.

Resultados: Pacientes NMOSD: n = 6, mujer 83,3%, edad inicio 37,8 (15-58). Clínica inicial: 50% mielitis, 33,3% neuritis óptica, 16,7% tronco. Recidivas 33% pacientes, media brotes 1 (1-2). Tratamiento: 66,7% azatioprina, 33,3% rituximab. Positivización anticuerpos 16,7%. MOGAD: n = 4, mujer 50%, edad de inicio 34 (12-56). Clínica inicial: 75% neuritis óptica, 25% mielitis. Recidiva brote 100% (75% neuritis óptica), media brotes 3,25 (2-7). Tratamiento: 50% azatioprina, 25% rituximab + inmunoglobulinas, 25% sin tratamiento. Negativización anticuerpos 25%.

Conclusión: Más de un 80% de los pacientes con NMOSD son mujeres, con una edad de inicio media de casi 40 años (37,8), en cambio la edad de inicio se reduce a 34 años en pacientes con MOGAD y con igualdad distribución de sexo hombre-mujer. En cuanto a la clínica inicial, un 50% de los pacientes con NMOSD debutaron con mielitis, mientras que el 75% de pacientes MOGAD presentaron neuritis óptica con una media de brotes muy superior con respecto a los pacientes con NMOSD. Queremos destacar la presencia de recidivas en el 100% de pacientes MOGAD, esencialmente en forma de neuritis óptica, así como la negativización de anticuerpos en un 25% de dichos pacientes.

Neurooftalmología P

19275. RELACIÓN ENTRE EDSS Y OCT EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE REMITENTE CUANDO LA EDSS ES MENOR O IGUAL A 4.0

López Méndez, P.¹; Guedes Guedes, I.²; Hervás García, M.¹; Pinar Sedeño, G.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Objetivos: La tomografía de coherencia óptica (OCT) nos permite obtener información sobre el sistema nervioso central en los pacientes con esclerosis múltiple (EM). Pretendemos averiguar si existe relación

entre el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) medida por OCT y la Expanded Disability Status Scale (EDSS) en pacientes con puntuación ≤ 4.0 .

Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes adultos con EM recurrente-remitente con máximo 5 años desde el debut, sin episodios previos de neuritis óptica, valorados en consulta monográfica entre octubre 2022 y abril 2023. Entre la EDSS y la OCT hubo un periodo menor a un mes.

Resultados: Se incluyen 50 pacientes (76% mujeres) con una edad media de 36 ± 11 años y una EDSS mediana de 1,0. Los valores de grosor medio de CFNR por cuadrantes fue: $133,8 \pm 19,7 \mu\text{m}$ para el superior, $138,9 \pm 21,4 \mu\text{m}$ para el inferior, $82,9 \pm 16,6 \mu\text{m}$ para el nasal y $66,6 \pm 12,4 \mu\text{m}$ para el temporal. Si tomamos el grosor total de la CFNR obtenemos $105,4 \pm 13,3 \mu\text{m}$. No existe relación estadísticamente significativa entre los valores de grosor de la CFNR medida por cuadrantes con la puntuación de la escala EDSS. Sin embargo, si dividimos la muestra en $EDSS \leq 1,0$ y $EDSS > 1$, si obtenemos que hay diferencias en el grosor medio de la CFNR entre un grupo y otro.

Conclusión: El grosor de la CFNR no muestra relación estadísticamente significativa con la discapacidad medida por EDSS en pacientes con $EDSS \leq 4,0$. Sin embargo, sí hay diferencias entre pacientes si los separamos según la EDSS mediana.

18802. SÍNDROME DE EFUSIÓN CILIOCOROIDEO BILATERAL POR TOPIRAMATO

Guedes Guedes, I.¹; López Méndez, P.²; González Hernández, A.³

¹Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Explicar los efectos oculares del topiramato y cómo evidenciar las modificaciones de la anatomía ocular que produce el fármaco mediante exploración con tomografía de coherencia óptica (OCT).

Material y métodos: Se monitorizan los cambios que se producen en el cuerpo ciliar y segmento anterior haciendo uso de la OCT espectral.

Resultados: Paciente varón de 35 años en tratamiento con 50 mg de topiramato, que consulta por disminución de agudeza visual (AV) y dolor ocular. La AV es de 0,2. La presión intraocular (PIO) de 65 mmHg. En la OCT se objetiva edema del cuerpo ciliar, con desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano, miopización y cierre angular. Es diagnosticado de síndrome de efusión cilio-coroideo por topiramato y se pautan 500 mililitros de manitol-20%, colirios hipotensores (timolol + brimonidina) y ciclopléjico, constatándose disminución del edema corneal, PIO de 27 mmHg y mejoría del edema ciliar. El paciente continúa en tratamiento domiciliario con colirios de timolol, brimonidina, ciclopléjico y dexametasona. En los controles se objetiva mejoría de AV (llegando a 1.0 en 72 horas), disminución de la PIO y desaparición del edema ciliar en la OCT.

Conclusión: El síndrome de efusión cilio-coroideo se ha descrito como una reacción idiosincrásica y poco frecuente (8 casos en la literatura). El fármaco produce aumento de prostaglandinas que desencadenan edema del cuerpo ciliar, desplazamiento anterior del diafragma irido-cristaliniano y miopización. Las iridotomías y la Pilocarpina no son útiles. Por ello, ante un paciente en tratamiento con topiramato y con sintomatología ocular es necesaria valoración oftalmológica para descartar las múltiples complicaciones que pueden ser derivadas de esta medicación.

18665. SÍNDROME DEL ÁPEX ORBITARIO EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Moreno Navarro, L.¹; Corona García, D.¹; Farrerons Llopart, M.¹; Lobato Martínez, E.²; Inzunza Noack, J.³; Menor Vila, V.⁴; Gómez

López, T.¹; Vaamonde Esteban, Y.¹; Aledo Sala, C.¹; Ros Arlanzón, P.¹; Mahiques Ochoa, P.¹; Warnken Miralles, M.¹; Sánchez Pérez, R.¹; Díaz Marín, C.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante; ³Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario de Alicante; ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Se presenta este caso clínico con la finalidad de describir este síndrome neurooftalmológico que puede ser producido por gran variedad de etiologías: inflamatoria, infecciosa, vascular, neoplásica, traumática, iatrogénica, ...

Material y métodos: Mujer de 87 años, natural de Colombia, residente en España desde hacía 4 meses, no diabética y con anemia ferropénica en tratamiento con hierro intravenoso, que ingresó en planta de Neurología por cuadro progresivo, de semanas de evolución, de dolor retroocular, pérdida de agudeza visual y diplopía binocular. A la exploración neurológica presentaba afectación visual grave monocular izquierda, con defecto pupilar aferente, y oftalmoplejía completa izquierda con sensación de acorchamiento en región periorbitaria ipsilateral, siendo ello compatible con afectación unilateral de pares craneales II, III, IV, V1 y VI.

Resultados: Con sospecha de síndrome del ápex orbitario, se solicitó una resonancia magnética cerebral donde se observaba una ocupación completa de los senos maxilar y esfenoidal izquierdos, en relación con sinusitis crónica. El análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo fue normal. Se contactó con Otorrinolaringología que realizó una cirugía endoscópica nasosinusal en la que se identificó la sinusitis referida, además de inflamación mucosa del cono orbitario izquierdo. En las muestras enviadas a Anatomía Patológica se detectaron estructuras micóticas abundantes. El cultivo microbiológico fue positivo a *Aspergillus fumigatus*.

Conclusión: Establecer la etiología subyacente de este síndrome es especialmente importante si se tiene en cuenta que algunos tratamientos, como los corticoides, pueden ser útiles en las causas inflamatorias, pero perjudiciales en las infecciosas, sobre todo fúngicas.

19440. CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASOSINUSAL AVANZADA PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE LA PATOLOGÍA NEUROOFTALMOLÓGICA. EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

García Egea, G.¹; Gañán Albusech, L.²; Herrero Bastida, P.¹; Arnaldos Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; Valverde Mata, N.³; Hidalgo Valverde, B.⁴; Valero López, Á.¹; Sánchez García, C.¹; Lozano Caballero, M.¹; Pérez Navarro, V.¹; Martínez García, F.¹; Llorente Iniesta, E.¹; Hernández Clares, R.¹

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

²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; ³Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos;

⁴Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Describir la experiencia en nuestro centro en el uso de la cirugía endoscópica nasosinusal avanzada (CENS avanzada) como abordaje para el diagnóstico histológico de la patología neurooftalmológica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo para analizar la experiencia con CENS avanzada en cuanto al rendimiento diagnóstico, terapéutico y eventos adversos en pacientes con patología neurooftalmológica en nuestro centro.

Resultados: 11 pacientes (6 varones), media de edad 48,5 años, valorados en nuestra consulta por diplopía o pérdida de visión. En todos ellos se realizó CENS como primera opción. En el 54,5% la AP fue patológica y diagnóstica (dos casos de enfermedad relacionada con IgG4, una histiocitosis de células de Langerhans, una displasia fibrosa poliosfótica, un meningioma y un tumor de Pott), el resto el resultado fue

tejido nasosinusal normal o inespecífico. No se describieron complicaciones inmediatas ni tardías en relación con la técnica. En 5 pacientes la cirugía resolvió la clínica del paciente y 3 de ellos mejoraron parcialmente la sintomatología.

Conclusión: En los últimos años, la cirugía de base de cráneo y, por ende, la toma de biopsias de lesiones en dicha región se ha transformado con el desarrollo de CENS avanzada por tratarse de un abordaje con una menor morbilidad asociada, permitiendo acceder a casi todas las regiones de la base del cráneo. En nuestro hospital la experiencia en patología neurooftalmológica es de una amplia rentabilidad diagnóstica con menor morbilidad respecto al abordaje transcranial.

18919. NEUROPATÍA ÓPTICA ANTERIOR COMO MANIFESTACIÓN PRINCIPAL DE SÍFILIS SECUNDARIA EN PACIENTE VIH

Alcalá Torres, J.¹; Santos Martín, C.¹; Puertas Martínez, E.²; Amarante Cuadrado, C.¹; González Arbizu, M.¹; Reche Sainz, J.²; Ruiz Ortiz, M.³; Sánchez Sánchez, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

³Servicio de Neurología. Clínica La Milagrosa.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía óptica anterior asociada a sífilis secundaria en paciente VIH.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Varón de 42 años, VIH de 14 años de evolución, en tratamiento con darunavir/cobicistat, con buen control inmunoviológico (linfocitos CD4 375 céls/uL con carga viral indetectable). Presenta un cuadro agudo de pérdida de agudeza visual indolora monocular derecha. Asocia relaciones sexuales de riesgo los 2 meses previos y úlceras escrotales y orales pruriginosas 1 mes antes del inicio de cuadro. Exploración neurooftalmológica: agudeza visual de 0,5 en ojo derecho (1 en ojo izquierdo), papilitis derecha con hemorragia retiniana superior, sin DPAR, escotomas ni discromatopsia. OCT de capa de fibras nerviosas: adelgazamiento de capa de fibras nerviosas peripapilares en región temporal y nasal superior. OCT de células ganglionares: adelgazamiento temporal superior. Analíticamente destaca una seroconversión de pruebas treponémicas y no treponémicas (previamente negativas), con autoinmunidad, anti-MOG y antiacuoprina-4 normales y microbiología negativa. El LCR no mostró alteraciones citobioquímicas (VDRL negativo). La RM cerebral y de órbitas resultó normal. Se inició tratamiento con penicilina benzatina intravenosa cada 4 horas. Tras una leve reacción de Jarisch-Herxheimer, los síntomas mejoraron hacia la estabilización durante el siguiente año.

Conclusión: La neuropatía óptica puede ocurrir en el estadio secundario de la sífilis, aunque es más frecuente en el terciario. Un VDRL negativo en LCR no excluye el diagnóstico de neuropatía óptica en sífilis secundaria, dado que puede tener un origen parainfeccioso. El VIH podría actuar como cofactor en el desarrollo de neurosífilis en estadios precoces de la infección luética.

19662. LINFOMA ORBITARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ramírez Toledo, R.; Martínez Zarco, M.; González Romero, A.; Cegarra Clares, M.; Sanz Monllor, A.; Iniesta Valera, J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Presentar un caso clínico de una mujer de 85 años con un linfoma orbitario secundario a un linfoma no Hodgkin (LNH).

Material y métodos: Paciente que consulta por comenzar hace 4 meses con ptosis palpebral leve del ojo derecho (OD) que fue progresando hasta el cierre ocular completo en un plazo de 10 días. Además, refiere molestias leves en OD, sin otra sintomatología asociada. A la exploración destaca en OD: ptosis completa, hiperemia conjuntival, restric-

ción para la supraducción y presencia de una pequeña lesión asalmónada en la región anterosuperior de la órbita. Resto de la exploración normal. Analítica sanguínea y serologías con resultados anodinos. EMG con jitter fue normal y los Ac. anti-AChR y Ac. anti-MUSK negativos. En la RMn craneal se informa de una lesión intraorbitaria derecha extraconal por encima del musculo recto superior al que desplaza, causando leve proptosis, que sugiere como primera posibilidad diagnóstica un linfoma orbitario.

Resultados: Se realiza biopsia de la lesión, BAG de ganglio cervical derecho y PET-TC con diagnóstico de linfoma no Hodgkin folicular estadio IV-A. Se inicia tratamiento con esquema R-CVP.

Conclusión: Se estima que entre el 30-35% de los linfomas orbitarios se relacionan con LNH sistémicos, siendo vital de cara al manejo y pronóstico determinar si nos encontramos ante un linfoma orbitario primario o secundario, así como determinar el subtipo de LNH.

18649. OFTALMOPLÉJIA POR ANTI HU DESENCADENADA POR ICPI

Lázaro Romero, A.; Oliván Usieto, J.; Ballester Marco, L.

Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz.

Objetivos: Se conocen múltiples síndromes paraneoplásicos por anticuerpos anti-Hu, con afectación central y/o periférica. El síndrome ponto-mesencefálico, con oftalmoparesia y ataxia, es raro. El tratamiento de la neoplasia con inhibidores de *checkpoint* inmune (ICPi) puede precipitarlo.

Material y métodos: Varón de 80 años, exfumador y con carcinoma broncogénico estadio IV. Recibió quimioterapia (carboplatino y etopósido) e inmunoterapia (atezolizumab, anti-PD-L1), iniciado 3 meses antes. Presenta un cuadro de evolución subaguda y progresiva de disfagia, afonía y estridor, precisando traqueotomía, sin evidenciar infiltración maligna de laringe. Progresiva diplopía evidenciando una restricción completa en los movimientos horizontales y moderada en los verticales. Inestabilidad con marcha atáxica vermiciana. *Exitus* a las 3 semanas por insuficiencia respiratoria.

Resultados: La RMN con contraste evidencia pequeñas metástasis en hemisferios cerebelosos, sin captación meníngea. LCR con 13 células mononucleares, ADA negativo, citología negativa, serología y cultivo negativo. Bandas en patrón IV, antigangliósidos negativos y presencia de anticuerpos anti-Hu en suero y LCR por inmunoblot. Sin mejoría tras tiamina iv.

Conclusión: La oftalmoparesia descrita plantea varios diagnósticos diferenciales, como paresia bilateral del sexto par craneal por hipertensión intracraneal, encefalopatía de Wernicke, neurosífilis, tumoral, inflamatoria, etc. Los anticuerpos anti-Hu son característicos de neoplasias como el cáncer de pulmón, si bien desconocemos si el paciente los presentaba previamente o el cuadro autoinmune ha podido precipitarse con los inhibidores de *checkpoint*, tras una mediana de 6 semanas. El tratamiento consistiría en el cese de los ICPi e inicio de corticoterapia, inmunoglobulinas o inmunosupresores.

18965. NOIA DE CAUSA INHABITUAL: MIXOMA AURICULAR

Zahonero Ferriz, A.¹; Campillo Alpera, M.¹; Sandino Pérez, L.²; Ruiz Nieto, N.¹; Benetó Andrés, H.¹; Monclús Blecua, A.¹; Vilar Fabra, C.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló; ²Servicio de Oftalmología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Caso clínico de paciente con NOIA no arterítica de causa embolígena, mixoma auricular.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Varón de 24 años sin antecedentes, que consulta por pérdida de visión indolora y brusca en cuadrante inferior-derecho de ojo izquierdo, sin otros síntomas. TC cerebral normal y analítica destaca

PCR 48,60 mg/dl (1-10) y fibrinógeno 665 mg/dl (200-400). Edema de papila bilateral en OCT con FO normal. PL normal incluyendo presión de salida, analítica solo destaca fibrinógeno de 819 mg/dl (200-400); RM cerebral y RM órbitas sin hallazgos. Nueva OCT sin edema. En seguimiento, persiste defecto visual en OI y en nueva OCT hallazgos de disminución de fibras en la zona previamente descrita como edematosa de ojo izquierdo, sugestivo de NOIA no arterítica con ojo derecho normal. Se amplía estudio de trombofilias normal y ecocardiografía hallándose mixoma auricular izquierdo iniciándose anticoagulación y programando resección. Clínicamente persiste déficit visual.

Conclusión: La neuropatía óptica isquémica no arterítica es la lesión vascular de la cabeza del nervio óptico. Se manifiesta típicamente con pérdida visual aguda más frecuentemente altitudinal inferior, monocular e indolora. La inflamación generalmente se resuelve en 6-11 semanas y puede dejar palidez en patrón sectorial. Para el diagnóstico es fundamental la historia clínica, la exploración oftalmológica y analíticas. Se realizó el diagnóstico por historia y OCT seriadas. Al descartarse etiologías frecuentes, se amplió estudio de fuente embolígena detectándose mixoma auricular izquierdo, tumor con capacidad embolígena conocida. El tratamiento indicado es la cirugía precoz, siendo más controvertido el uso de anticoagulación previa.

18933. NEUROPATÍA ÓPTICA POR ANEMIA REFRACTARIA CON EXCESO DE BLASTOS TIPO 2

Guedes Guedes, I.¹; López Méndez, P.²; González Hernández, A.³

¹Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Mostrar la evolución del edema de papila y su monitorización mediante agudeza visual (AV) y tomografía de coherencia óptica (OCT) de nervio óptico (NO) en un paciente afecto de anemia refractaria con exceso de blastos tipo 2.

Material y métodos: Se realizan controles cada 24-48 horas monitorizando la AV y el edema de papila mediante OCT de NO de dominio espectral.

Resultados: Paciente varón de 78 años, que consulta por pérdida de visión de 5 días de evolución. La AV es de 0,6 en ojo derecho (OD) y 0,25 en ojo izquierdo (OI). En la funduscopia se objetiva edema de papila bilateral y hemorragias peripapilares. En el hemograma destaca una pancitopenia grave con VSG y PCR normales. Las serologías son negativas. El TAC cerebral con contraste fue normal. Se decide ingreso y, tras estudio por hematología, se diagnostica de anemia refractaria con exceso de blastos tipo 2, e inician tratamiento con transfusiones sanguíneas y azacitidina. A las 48 horas del ingreso, la AV en OD es de 0,7 y en OI es de 0,6 con disminución del edema de papila en OCT. A la semana, la AV es de 0,8 en ambos ojos con una progresión descendente del edema de papila. Al mes la AV bilateral es de 1,0 y en la OCT se observa atrofia papilar.

Conclusión: La monitorización de la AV y del edema de papila mediante OCT resulta crucial para el control de la respuesta al tratamiento pautado por hematología y oncología, de ahí la importancia del abordaje multidisciplinar de estos pacientes.

19660. ENFERMEDAD DE VOGT-KOYANAGI-HARADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Feito, P.; Rodríguez Martínez, E.; Ruiz Hernández, A.; Arés Luque, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Descripción de un caso clínico de síndrome uveomeningeo.

Material y métodos: Varón, 27 años, sin antecedentes. Comienza con

cefalea y pérdida de agudeza visual en ojo derecho. A los 3 días, también la presenta en el ojo izquierdo, por lo que acude a urgencias. Exploración oftalmológica: agudeza visual ojo derecho 0.4, ojo izquierdo 0.6. Fondo de ojo: edema de papila bilateral con desprendimientos serosos a lo largo de todo el polo posterior. Tomografía de coherencia óptica (OCT) mácula: desprendimiento bacilar con desprendimiento neurosensorial. OCT nervio óptico: edema bilateral. Angiografía con fluoresceína: cielo estrellado con focos de coriorretinitis y edema de papila. Exploración neurológica normal. LCR: 211 leucocitos (93% mononucleados); glucosa 57 (83); proteínas 60. PCR neurotrópos positiva a título bajo para EBV. Serologías y resto de analítica normal. RM órbitas: alteración de señal en la coroides de ambos globos oculares.

Resultados: Cuadro compatible con enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada tipo I, con meningitis linfocitaria. Tratamiento con metilprednisolona IV, posteriormente prednisona oral y micofenolato de mofetilo. 3 meses más tarde: recuperación agudeza visual. Fondo de ojo + OCT de ambos ojos: mejoría de edema de papila, resolución de fluido subretiniano, persisten fluido intrarretiniano en capas intermedias de ambos ojos.

Conclusión: Este síndrome es una panuveítis granulomatosa bilateral y difusa que cursa con desprendimiento de retina seroso. Puede acompañarse de afectación del SNC, alteraciones dermatológicas y auditivas. Etiología y prevalencias desconocidas. Tiene unos criterios diagnósticos bien establecidos. El tratamiento de elección son los glucocorticoides sistémicos, pero en casos refractarios se suele usar tratamiento inmunosupresor, como en nuestro caso.

18675. FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL EN LA FISURA ORBITARIA SUPERIOR: UNA CONDICIÓN QUE PUEDE IMITAR UNA FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Farrerons Llopart, M.; Moreno Navarro, L.; Gómez López, T.; Vaamonde Esteban, Y.; Aledo Sala, C.; Ros Arlanzón, P.; Mahiques Ochoa, P.; Warnken Miralles, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La fístula arteriovenosa dural (FAVD) es una anomalía vascular intracraneal que implica una comunicación directa entre una arteria meníngea y una vena. Su localización a nivel de la fisura orbitaria superior es inusual y puede cursar con manifestaciones oftalmológicas de forma similar a la fístula carótido-cavernosa (FCC). Presentamos un caso de *frozen globe* secundario a una FAVD entre el tronco inferolateral de la arteria carótida interna y la vena oftálmica superior.

Material y métodos: Varón de 51 años sin antecedentes de traumatismo previo que consulta por diplopía progresiva, dolor y quemosis conjuntival en ojo derecho. En la exploración destaca proptosis, quemosis conjuntival, ptosis y limitación global de los movimientos del ojo derecho.

Resultados: La analítica de sangre, autoinmunidad tiroidea y Ac. anti-receptor de acetilcolina normales. La RM cerebral objetiva dilatación de la vena oftálmica derecha y la angiografía por sustracción digital (ASD) confirma una FAVD entre el tronco inferolateral de la arteria carótida interna y la vena oftálmica superior. Se decide tratamiento endovascular mediante cateterismo venoso y embolización con *coils*, con evolución posterior favorable.

Conclusión: Varón de 51 años con cuadro de oftalmoplejía completa dolorosa secundaria a una FAVD entre el tronco inferolateral y la vena oftálmica superior. Con este caso clínico creemos relevante resaltar que la DSA es la prueba diagnóstica *gold standard* de las FAVD y que resulta esencial para planificar de la estrategia terapéutica. Es importante distinguir esta entidad de las FCC ya que el abordaje endovascular utilizado en ambas es diferente.

19756. OFTALMOPATÍA TIROIDEA: PAPEL DEL SELENIO EN ESTADIOS LEVES O INICIALES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Suárez Santos, P.¹; Cano Abascal, Á.¹; Terrero Rodríguez, J.¹; Fernández Fernández, J.¹; Fernández Fernández, E.¹; Arias Rodríguez, M.¹; Ramón Carbajo, C.¹; Peña Martínez, J.¹; Villafani Echazú, W.²; García Urruzola, F.³

¹Servicio de Neurología. Hospital San Agustín; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; ³Servicio de Endocrinología. Hospital San Agustín.

Objetivos: La oftalmopatía tiroidea (OT) es una manifestación común de la enfermedad tiroidea autoinmune. Puede ser infiltrativa o no infiltrativa y sus manifestaciones clínicas son variables en función de la gravedad, originando desde síntomas leves hasta trastornos oculares graves.

Material y métodos: Varón de 44 años que comienza con síntomas oculares consistentes en sensación de arenilla y cuerpo extraño en ojo derecho y meses después consulta por ptosis palpebral derecha.

Resultados: En exploración neurológica se observa ptosis derecha, paresia completa para la aducción de ojo izquierdo y paresia parcial para la abducción de ojo izquierdo. La RMN cerebral y de órbitas es normal. El análisis de LCR es normal y el estudio neurofisiológico mediante estimulación repetitiva no muestra alteraciones. Las analíticas son normales a excepción de niveles elevados de anticuerpos anti-TPO (239 U/mL) y anti receptor de TSH (TSI) (3,67 UI/L) con función tiroidea normal. Es valorado por Endocrinología que con sospecha de OT inicia selenio con mejoría progresiva y desaparición de la sintomatología.

Conclusión: La OT puede suponer un desafío diagnóstico debido a la gran variabilidad en su expresión clínica, incluyendo desde pequeñas alteraciones anatómicas que rozan la variabilidad interindividual hasta grandes afecciones que precisan un tratamiento agresivo. Este hecho sumado a que no existe necesariamente un desarrollo paralelo entre la tirotoxicosis y la oftalmopatía siendo el eutiroidismo un estado frecuente en estos pacientes, dificultan el diagnóstico. En estadios iniciales se ha observado una remisión espontánea de los síntomas. Algunos autores defienden el papel terapéutico del selenio en OT leve debido a su efecto antioxidante.

Neurooncología P1

19812. ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI-IGLON5. ESCUCHANDO AL HIPOTÁLAMO

González Sarmiento, R.¹; Gutiérrez Sancerni, B.²; Estebas Armas, C.¹; Gaig, C.³; Martínez Marín, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz; ³Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: En las necropsias de pacientes con encefalitis por anticuerpos anti-IgLON5 en las primeras etapas de la enfermedad se ha encontrado tejido inflamatorio localizado en el hipotálamo. Prestar atención a síntomas y hallazgos de esta afección podría ser clave para el diagnóstico temprano de esta enfermedad, que se beneficia importantemente de un tratamiento precoz.

Material y métodos: Se describe el caso de un paciente con encefalitis por anticuerpos anti IgLON5, con especial atención a la presentación clínica, hallazgos analíticos iniciales y su importancia en el diagnóstico precoz.

Resultados: Un hombre de 72 años sin antecedentes personales o familiares relevantes consulta por un síndrome de cinco meses de evolución consistente en parkinsonismo y corea, parálisis oculomotora horizontal bilateral llamativa, hipotensión ortostática y apnea central del