

Material y métodos: Varón de 76 años con un cuadro de 4 años de evolución, caracterizado por hemiparesia izquierda progresiva, fallos en planificación y ejecución de tareas, irritabilidad y apatía. Refiere dificultad para el control de mano izquierda "como si no fuera suya". La exploración es compatible con síndrome corticobasal, destacando afasia no fluente, reflejos de liberación frontal y apraxia ideomotora. En extremidades izquierdas se observa hipoestesia comparativa, rigidez, bradicinesia e hiperreflexia; con postura distónica de pierna y astereognosia y fenómeno del miembro *alien* en la mano.

Resultados: Se descarta causa vascular mediante RM difusión y angiograma. Un DATscan muestra hipocaptación difusa del núcleo estriado derecho. En TAC craneal y RM se describen calcificaciones bilaterales pero mucho más llamativas en hemisferio cerebral derecho, afectando núcleos de la base (caudado, putamen y pálido); sustancia blanca periventricular y frontoparietal. Asocia atrofia grave ipsilateral que abarca hemisferio derecho y se extiende al pedúnculo cerebral, que es asimétrica y mucho más marcada en la zona de las calcificaciones. Se descarta trastorno del metabolismo fosfocálcico. Se inicia tratamiento con levodopa, sin mejoría.

Conclusión: El síndrome corticobasal puede deberse a una afectación estructural de los ganglios de la base, siendo la calcificación de los mismos una etiología infrecuente. Nuestro caso es inusual por el patrón notablemente asimétrico de estas calcificaciones y la atrofia ipsilateral que provocan.

20968. TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. HALLAZOS NEURORRADIOLÓGICOS

Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Vargas Cobos, M.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Presentar los hallazgos radiológicos de una meningitis tuberculosa.

Material y métodos: Varón de 35 años, natural de Senegal. Refiere cuadro de cuatro meses de evolución de cefalea frontoparietal bilateral, mialgias y pérdida de peso. Observándose en Urgencias un patrón micronodular en la radiografía torácica. Se realiza ingreso para estudio de tuberculosis.

Resultados: Se analiza el LCR objetivándose una hiperproteinorraquia con leucocitosis sin consumo de glucosa. Se realiza TC craneal inicial sin objetivarse hallazgos. A los quince días, por empeoramiento clínico se repite observándose hidrocefalia llamativa y posteriormente en la RM cerebral se objetivan múltiples tuberculomas, en región frontal izquierda, cerebelosos, así como áreas de hiperseñal en FLAIR con restricción en difusión compatible con isquemia subaguda, e hiperrealce leptomenígeo. Ante los hallazgos se diagnostica de meningitis tuberculosa (TBM). A pesar del tratamiento antibiótico y corticoideo el paciente finalmente fallece a los 3 meses.

Conclusión: La TBM es la forma más grave de meningitis extrapulmonar y una de las causas más frecuentes de meningitis en el adulto, con unas altas tasas de mortalidad y morbilidad. La tríada común de hallazgos neurorradiológicos en la TBM son: realce menígeo basal, hidrocefalia e infartos del parénquima cerebral. La afectación meningo-vascular se orienta a la presencia de vasculitis y trombosis intraarterial. El diagnóstico precoz es el factor clave en el pronóstico de la enfermedad. La afectación cerebrovascular secundaria es una de las complicaciones más temibles y lo común es que aparezca en cuadros de larga evolución pese al tratamiento correcto, por lo que siempre hay que sospecharlo ante el empeoramiento clínico.

20472. PARAPARESIA Y ATAXIA SUBAGUDAS EN PACIENTE VIH Y ANTECEDENTE DE LINFOMA HODGKIN

Mena Gómez, G.; Montoya Gutiérrez, F.; Sánchez Villanueva, E.; Acsente, A.; Coquillat Mora, H.; Salazar Cabrera, M.; Acuña Enriquez, E.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Estudio de un paciente con paraparesia y ataxia en contexto de infección VIH y linfoma Hodgkin tratado.

Material y métodos: Varón de 56 años VIH+ con deficiente adherencia terapéutica y linfoma Hodgkin tratado, en remisión completa. Cuadro progresivo de dificultad para la deambulación y ataxia tetraapendicular. Seis meses después presenta síndrome constitucional con diagnóstico de linfoma Hodgkin, que es tratado. Empeoramiento del cuadro neurológico con ataxia axial, alteración esfinteriana y finalmente incapacidad para deambular. En la exploración destaca hipoestesia bimanual, paraparesia 1/5, hiperreflexia generalizada, dismetría bilateral grave y movimientos coreicos axiales y apendiculares.

Resultados: Los estudios neurofisiológicos confirmaron una afectación global de vía cordonal posterior y una polineuropatía sensitivomotora axonal de predominio distal. La RM mostró una afectación medular longitudinalmente extensa (predominio cervical y cordonal posterior, con atrofia global) y PET-TAC *total body* sin evidencia de enfermedad. Analíticamente destaca B12 176 pg/mL e inadecuado control inmunovirológico (5.200 cp/ml). El análisis de LCR, leve proteinorraquia (63,0 mg/dL) y leucorraxia (12 cel/μL, predominio mononuclear), con bandas oligoclonales positivas. Respuesta clínica parcial de los movimientos coreiformes a tetrabenazina. Se realizó ajuste de TAR y suplementación con B12.

Conclusión: En pacientes con VIH la mielopatía vacuolar es la complicación medular más frecuente, aunque en muchos casos probablemente se halle infradiagnosticada. En nuestro caso la hipótesis etiológica más plausible es la de un mecanismo mixto entre la neurotoxicidad tanto viral (mielopatía vacuolar) como por quimioterapia, junto con alteraciones del metabolismo de la B12. El tratamiento es sintomático asociando TAR y ocasionalmente inmunoglobulinas, con pobre pronóstico funcional.

21337. HIPOINTENSIDAD SUBCORTICAL EN RESONANCIA MAGNÉTICA (DARK WHITE SIGN) Y DIAGNÓSTICOS RELACIONADOS. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Cardona Reyes, D.¹; Martín García, V.²; Costa Sáez, P.¹; Souweileh Arencibia, C.²; Fernández Pérez, L.¹; Escáneo Otero, D.¹; Amela Peris, R.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: La hipointensidad subcortical en secuencias T2 es un signo radiológico poco frecuente y que a menudo pasa desapercibido, que está relacionado con múltiples patologías intracraneales como crisis epilépticas, encefalitis, isquemia cortical... Estando su fisiopatología aún en discusión, las teorías más citadas son el depósito de hierro, la formación de radicales libres a nivel subcortical y procesos de isquemia/reperfusión. El objetivo de este estudio es describir este signo radiológico y sus causas más frecuentes.

Material y métodos: Se realiza una búsqueda retrospectiva de pacientes con hipointensidad subcortical en T2/FLAIR y sus diagnósticos, y se compara con la literatura disponible.

Resultados: Encontramos una serie de 10 pacientes que presentaban este signo, en su mayoría relacionados con crisis epilépticas. Los diagnósticos encontrados fueron: displasia cortical (1), metástasis leptomenígeas (2), encefalitis (2), encefalopatía posterior reversible (1), Sturge-Weber (1) y tumor primario cerebral (2). En todos los casos se observó una hipointensidad subcortical en secuencias T2 de predominio

occipital, que se resolvió en el 80% de los pacientes en imagen de control posterior.

Conclusión: La hipointensidad subcortical es un signo relacionado con múltiples etiologías, que con frecuencia es pasado por alto. En nuestra serie, los diagnósticos se corresponden con algunos de los más frecuentes según la evidencia disponible. Su reconocimiento precoz es esencial dada su asociación con patologías que requieren tratamiento urgente. Especialmente relevante es su relación con las crisis por hiperglucemia no cetósica, que según la literatura es la etiología más frecuente, y la encefalitis anti-MOG.

20371. OJO CONGELADO NO TRAUMÁTICO, UNA CLÍNICA LOCALIZADORA

Díaz del Valle, M.; Romero Plaza, C.; Salvador Sáenz, B.; García García, M.; Benítez del Castillo, I.; Cerca Limón, Á.; Terrero Carpio, R.; Pinel González, A.; Martín Ávila, G.; Piquero Fernández, C.; Sáenz Lafourcade, C.; Méndez Burgos, A.; Escolar Escamilla, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Presentamos un caso clínico de oftalmoplejía completa del ojo izquierdo en relación con aneurisma gigante de la arteria carótida interna izquierda (ACI) intracraneal.

Material y métodos: Mujer de 67 años sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por cefalea de inicio agudo hemicraneal izquierdo de predominio frontotemporal de 5 días de evolución. Al inicio presenta respuesta parcial a analgesia pero el tercer día presenta empeoramiento del dolor, diplopía con empeoramiento progresivo y finalmente añade ptosis izquierda completa.

Resultados: En la exploración destaca a nivel del ojo izquierdo una ptosis completa con pupila media arreactiva y ojo congelado con restricción de todos los movimientos de la mirada. La campimetría por confrontación es normal y la agudeza visual también. También presenta hipoestesia en región frontal izquierda. Se realiza TC urgente en el que se observa un aneurisma gigante sacular del segmento cavernoso-oftálmico de la ACI izquierda parcialmente trombosado, sin datos de hemorragia y nervio óptico ingurgitado izquierdo. Se realiza angiografía diagnóstico-terapéutica que confirma un aneurisma paraoftálmico de 10 x 9 mm y se realiza embolización y colocación de stent derivador de flujo. Buen resultado angiográfico aunque sin mejoría clínica al alta de las manifestaciones descritas.

Conclusión: El seno cavernoso es un lugar en el que coinciden varias estructuras vasculonerviosas que incluyen la arteria carótida interna, III, IV, VI nervios craneales y rama oftálmica del V par. Estas estructuras pueden afectarse por contigüidad, como es el caso de nuestra paciente, dando lugar a una clínica muy característica y sugestiva de esta localización.

Neurología crítica e intensivista

20470. FACTORES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD HOSPITALARIA DEL ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO

Paul Arias, M.; Vázquez Justes, D.; Mauri Capdevila, G.; Freixa Cruz, A.; Gallego Sánchez, Y.; Quilez, A.; Purroy, F.

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

Objetivos: El estado epiléptico refractario (EER) es aquel que persiste a 2 fármacos anticonvulsivos a dosis adecuadas incluyendo benzodiacepinas. Es una emergencia neurológica debido a su alta morbilidad cuya

factores permanecen poco comprendidos. Nuestro objetivo fue analizar los factores relacionados con la mortalidad hospitalaria en pacientes con EER.

Material y métodos: Reclutamos prospectivamente los pacientes con EER que ingresaron en nuestro centro entre junio 2019 y marzo 2024. Se analizaron retrospectivamente sus características demográficas, etiológicas, semiológicas y su relación con la mortalidad hospitalaria. Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística con aquellas variables con $p < 0,05$ en el bivariante.

Resultados: 94 pacientes con EE ingresaron en nuestro centro. 5 se descartaron por ser de etiología postanóxica y 9 no refractarios, obteniendo un total de 80 EER. La edad media fue de 61 años. 29 (36,3%) murieron durante la hospitalización. En el análisis bivariante los factores relacionados con la mortalidad fueron una mayor edad, necesidad de drogas vasoactivas, fracaso renal, alteración hidroelectrolítica, recurrencia de crisis/EE tras un EEG sin crisis, no ser epiléptico previo, etiología sintomática aguda y puntuación en la escala STESS superior ($p < 0,05$). En el multivariante solo la necesidad de fármacos vasoactivos [OR 16,8 (IC95% 2,7-103,1)], la recurrencia de crisis [OR 21,1 (IC95% 2,4-182,1)] y el tener antecedentes de epilepsia [OR 0,056 (IC95% 0,06-0,548)] se relacionaron con la mortalidad hospitalaria.

Conclusión: En nuestro centro el EER tiene una considerable mortalidad hospitalaria, que se relaciona con la inestabilidad hemodinámica y la recurrencia crisis/EE. La historia previa de epilepsia fue un factor protector.

21249. ESTUDIO EXPLORATORIO DE COLATERALIDAD VENOSA COMO PREDICTOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CRÍTICA

Alonso Maroto, J.¹; Ramos, C.¹; Gómez-Escalona, C.²; Moreu, M.³; García, S.⁴; Seoane, D.⁵; Alonso, C.⁶; Vega, J.⁶; Trillo, S.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa;

²Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ³Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; ⁶Servicio de Radiología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: El tratamiento endovascular (TEV) es una opción de rescate en trombosis venosa cerebral crítica (TVC-C) con mala evolución clínico-radiológica. Se desconoce el perfil de paciente que se beneficiaría de esta intervención, así como los factores pronósticos de respuesta. Nuestro objetivo es determinar si la colateralidad venosa sería útil para predecir el resultado angiográfico del TEV y la evolución de la TVC-C.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo con datos de 2008-2022 de pacientes con TVC-C sometidos a TEV en 4 centros de Madrid. Se analizó el grado de repleción de las principales colaterales venosas mediante las escalas PRECISE y COVES, cuantificada mediante angioTC o angioRM venosa. Se analizó la probabilidad de resultado angiográfico tras TEV y de evolución clínica favorable según estas escalas.

Resultados: N = 13 TVC-C tratadas con TEV, 23% por situación crítica al inicio, 77% por empeoramiento clínico-radiológico. Edad 43 años (DE 18), 69% mujeres, mRS previo 0 (0-1). GCS 12 (9-14), NIHSS 9 (3-17), edema 77%, infarto hemorrágico 61,5%. Recanalización exitosa 38,5%. Mortalidad intrahospitalaria 7,7%, mRS3m \leq 3 58,4%. La recanalización exitosa se asoció a mejoría del pronóstico funcional (OR 7,9, $p = 0,027$). Sin embargo, las escalas de colateralidad venosa no se asociaron a respuesta clínica o angiográfica ni al mRS3m. La extensión del trombo tampoco predijo volumen de infarto, respuesta a TEV ni evolución clínica.

Conclusión: En este estudio no se observó asociación entre la colateralidad venosa y la respuesta a TEV, siendo complicado predecir qué