

20720. HEMORRAGIA VÍTREA Y SUBHALOIDEA TRAS TRATAMIENTO AGUDO DEL ICTUS ISQUÉMICO CON ALTEPLASA: PRESENTACIÓN CLÍNICA Y POR IMAGEN RETINIANA

Boy García, B.¹; García-Tornel, Á.²; Rizzo, F.²; Mayol, J.¹; Alanís, M.¹; Sánchez-Vela, L.³; Anglada, N.³; García-Hidalgo, S.³; García-Arumí, J.³; Molina, C.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron;

³Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Describir la presentación clínica y hallazgos oftalmológicos de la hemorragia vítreo y subhaloidea, una complicación rara e incapacitante asociada al tratamiento fibrinolítico administrado por un ictus isquémico.

Material y métodos: Se describe la presentación clínica y los hallazgos oftalmológicos de una paciente con hemorragia intraocular tras la administración de alteplasa.

Resultados: Mujer de 90 años con antecedentes de factores de riesgo cardiovascular e ictus isquémicos previos sin secuelas que acudió a urgencias como código ictus por presentar una monoparesia crural derecha súbita, con NIHSS de 3 a su llegada. Se realizó angio-TC intracranal que mostró oclusión de la arteria cerebral anterior izquierda, segmento A2 distal. Ante ausencia de contraindicaciones, se administró alteplasa endovenosa con bolo de 4 mg y 41 mg en perfusión. La TC de control no mostró transformación hemorrágica craneal. La paciente presentó mejoría neurológica, aunque refirió pérdida de visión de ojo derecho posterior al tratamiento fibrinolítico con agudeza visual gravemente disminuida (< 0,1). Valorada por Oftalmología de urgencias, evidencian en fondo de ojo y ecografía ocular la presencia de un hemovítreo con hemorragia subhaloidea asociada. Asimismo, presentaba múltiples equimosis cutáneas no traumáticas. La paciente persistió a las semanas con un déficit grave de agudeza visual con mal pronóstico de recuperación, pendiente de valorar vitrectomía por parte de Oftalmología.

Conclusión: La hemorragia intraocular es una complicación rara y incapacitante del tratamiento con alteplasa y debe sospecharse en pacientes con pérdida de visión abrupta tras su administración.

20602. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NEUROPATÍA ÓPTICA ASOCIADA A DISULFIRAM Y NEUROPATÍA ÓPTICA TÓXICA POR ALCOHOL-TABACO: COHORTE RETROSPECTIVA DE 18 PACIENTES

Alcalá Torres, J.¹; Sánchez Sánchez, M.¹; Gracia García-Miguel, T.²; Santos Martín, C.¹; González Arbizu, M.¹; Amarante Cuadrado, C.¹; Reche Sainz, J.²; Ferro Osuna, M.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Comparar pacientes con abuso de alcohol y neuropatía óptica tóxica (NOT), con y sin tratamiento con disulfiram.

Material y métodos: Cohorte retrospectiva con seguimiento de 1 año de pacientes con diagnóstico de NOT (alcohol-tabaco o disulfiram activo) entre 2018 y 2024.

Resultados: De 18 pacientes (17 varones, edad media 51,1 años), 10 recibieron disulfiram, y 7/10 tenían disulfiram activo al inicio sintomático, iniciado 753,3 días antes (144-1430). La agudeza visual (AV) inicial fue inferior en aquellos con disulfiram activo respecto a los que no (0,26/0,4), e inversamente proporcional a la dosis de disulfiram (dosis media: 204 g, R 0,56, p = 0,15). Se iniciaron vitaminas en la mayoría de pacientes con disulfiram activo tras la primera consulta (p = 0,011). A los 12 meses, la AV entre pacientes con y sin disulfiram se igualó (0,53/0,54), y la mejoría en AV fue mayor tras suspender disulfiram (+0,14/+0,01) y alcohol (+0,17/+0,01), mayores dosis de disulfiram (+0,4/+0,09), suplementación vitamínica (+0,34/+0,01) y menores de

52 años (+0,22/-0,03). Los pacientes con diabetes no presentaron mejoría de AV final (+0,01/+0,17) (p = 0,016), sin diferencias entre ambos grupos. No encontramos diferencias en OCT (valor medio o sector temporal) entre pacientes con y sin disulfiram.

Conclusión: La asociación disulfiram-NOT probablemente sea dosis-dependiente. La mejoría visual fue mayor en pacientes jóvenes, tras suspender alcohol y disulfiram, y suplementación vitamínica. Los pacientes con diabetes no presentaron mejoría en AV final.

20729. REGENERACIÓN ABERRANTE DEL NERVIO FACIAL: UNA CAUSA INFRECUENTE DE PTOSIS PALPEBRAL UNILATERAL

Santos Sánchez de las Matas, L.¹; García Salgado, I.¹; Llera López, I.¹; Landaeta Chinchilla, D.¹; Bonelli Franco, Á.¹; Barbero Bordallo, N.¹; Cazorla García, R.²; Fernández Ferro, J.¹; Sánchez Boyero, M.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; ²Servicio de Neurología. Hospital General de Villalba.

Objetivos: Reconocer la regeneración aberrante del nervio facial (RAF) como una causa de ptosis neurogénica unilateral y mostrar las maniobras exploratorias que permiten su diagnóstico a pie de cama.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Varón de 50 años con antecedente de parálisis facial infaruclear izquierda idiopática en 2006, que consulta en julio de 2023 por ptosis del párpado superior izquierdo de un mes de evolución. En la exploración se evidencia ptosis palpebral izquierda con reducción de la función del músculo elevador del párpado superior, compatible con ptosis palpebral neurogénica o miogénica. No anisocoria en condiciones fotópicas, ni escotópicas. En el resto de la exploración destaca paresia facial izquierda leve de predominio inferior ya conocida, sin otros hallazgos. Se realiza angio-RMN craneal y de troncos supraorticos que no muestran hallazgos patológicos. Se reevalúa al paciente demostrando aumento marcado de la ptosis palpebral con la activación del músculo buccinador ipsilateral al inflar las mejillas (vídeo). Esta maniobra exploratoria confirma el diagnóstico de una RAF como causa de la ptosis.

Conclusión: La RAF es una causa infrecuente de ptosis palpebral que puede aparecer años después de una parálisis facial, lo que dificulta su identificación. El diagnóstico es clínico, demostrando en la exploración la sincinesia entre el músculo orbicular del ojo afecto y la musculatura peribucal ipsilateral. Su reconocimiento permite evitar la realización de estudios etiológicos amplios y costosos, y proponer, en caso necesario, un manejo basado en infiltraciones de toxina botulínica.

20039. NICTALOPIA POR HIPOVITAMINOSIS A SECUNDARIA A SÍNDROME DE INTESTINO CORTO: CUANDO EL ELECTRORRETINOGRAMA ES LA CLAVE DIAGNÓSTICA

León Ruiz, M.; Gómez Moroney, A.; Naranjo Castresana, M.; Castañeda Cabrero, C.

Sección de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentamos un caso excepcional de nictalopía secundaria a hipovitaminosis (HA), por síndrome de intestino corto (SIC), siendo la clave diagnóstica inicial el electrorretinograma (ERG).

Material y métodos: Mujer de 67 años, con cáncer gastrointestinal, con resecciones gástrica (1994) y de intestino delgado (1999 y 2010), habiendo recibido quimiorradioterapia, sufriendo esteatorrea, habiendo tomado vitaminas A+E+B hasta 2021, suspendidas *motu proprio*, iniciando 2 meses después nictalopía. Sin alteraciones en biomicroscopia, presión intraocular (16 mmHg), fondo de ojo y RM craneal; solicitándose PEV y ERG-campo-completo.

Resultados: Los PEV relevaron incremento de latencias en ambos ojos, y el ERG afectación extensa de la retina en condiciones escotópicas