

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-RM craneal y de troncos supraórticos 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 gástrico (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 biomicroscopía, 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

(bastones y células bipolares). Se derivó a digestivo, confirmándose analíticamente una HA (principalmente), D y E, por SIC posquirúrgico y posradioterapia. Tras reposición multivitamínica, se objetivó normalización de la nictalopía y el ERG.

Conclusión: La HA es rara en el mundo desarrollado, pudiendo ocurrir por absorción intestinal reducida, como un SIC. El 11-cis-retinal (el cromóforo fotosensible en los fotorreceptores) deriva de la vitamina A, por lo cual la HA afecta a la sensibilidad de los fotorreceptores, siendo los bastones más vulnerables, traduciéndose en amplitudes reducidas del ERG en condiciones escotópicas, normales en fotópicas, observándose un patrón ERG negativo (b/a < 1; por alteración en la posfototransducción de la sinapsis fotorreceptor-célula bipolar; con incremento de latencias en los PEV). Ante un paciente con nictalopía adquirida, retraso en PEV, ERG negativo, SIC y mejoría clínico-analítica y ERG tras reponer vitamina A, hay que sospechar una HA, siendo el ERG fundamental para un diagnóstico precoz.

20895. NEUROPATÍA ÓPTICA POSTRAUMÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Martínez García, F.¹; Llorente Iniesta, M.¹; Sánchez García, C.¹; Valero López, Á.¹; Arnaldoz Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; Miñano Monedero, R.¹; Torres Núñez, D.¹; Belmonte Hurtado, I.¹; Galdo Galián, D.¹; García Egea, G.²; Lara Lozano, J.³; Gañán Albuisech, L.³; Martínez Martínez, D.⁴; Hernández Clares, R.¹

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

²Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo;

³Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Descripción de un caso de neuropatía óptica traumática y revisión de la bibliografía.

Material y métodos: Varón de 63 años ingresado por TCE tras caída de bicicleta. A su ingreso en UCI presenta pérdida visual en ojo derecho (OD). En la exploración destaca amaurosis y DPAR en OD.

Resultados: En la RM cerebral y de órbitas destacan fracturas de cel- dillas etmoidales y ala mayor del esfenoides derecho con hematoma etmoidal y sutil realce de contraste del segmento intracanicular del nervio óptico derecho en posible relación con compresión por hematoma. Los PEV confirman ausencia de respuestas reproducibles en el OD. Se realiza cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) avanzada y descompresión orbitalia y del nervio óptico. No hay mejoría clínica a las 48 horas, con aparición posterior de palidez de papila óptica.

Conclusión: La neuropatía óptica traumática es una causa infrecuente de pérdida de visión que puede ocurrir tras un TCE. Su sospecha inicial es fundamental ya que este cuadro puede provocar alteraciones visuales permanentes y graves. En la exploración encontraremos datos clínicos de neuropatía óptica (pérdida de visión, DPAR y generalmente FO al inicio normal) y nos apoyaremos para su diagnóstico de TC craneal, RM de órbitas y PEV. Entre las opciones terapéuticas se encuentran los corticoides y la descompresión quirúrgica, sin existir consenso ni evidencia hasta el momento sobre su superioridad frente a tratamiento conservador.

21306. NEUROPATÍA TÓXICA TRAS CONSUMO DE POPPERS, REVISIÓN DE UN CASO

Florido Capilla, T.; Solé Violán, C.; Rodríguez Vallejo, A.; Vigni, S.; Oliva Martín, M.; Rodríguez García, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Los nitritos inhalados, conocidos comúnmente como *poppers*, son una droga ampliamente consumida debido principalmente a su disponibilidad, bajo coste y a que son considerados como de bajo

riesgo. Su consumo históricamente ha sido relacionado con aumento de la PIO, aunque en los últimos años se han registrado numerosos casos de patología macular. Tras revisar la literatura, no ha sido descrita hasta el momento una afectación a nivel del nervio óptico.

Material y métodos: Análisis de la historia clínica y revisión de la literatura.

Resultados: Mujer de 34 años sin antecedentes de interés, salvo consumo esporádico de alcohol y *poppers* con fines recreacionales, que acudió por un cuadro agudo de alteración visual bilateral tras inhalación de *poppers* compatible con escotoma cecocentral. Fue valorada por Oftalmología, con una AV al ingreso de OD 0,3/OI 0,4, con fondo de ojo y OCT normales. Se realizó PEV compatible con neuropatía inflamatoria incipiente bilateral que se confirmó en la prueba neurofisiológica de control, asociando daño axonal secundario. Se descartaron lesiones inflamatorias desmielinizantes en la RM craneal, con estudio de LCR normal y sin mejoría clínica tras megadosis de corticoides. Tras el alta presentó una mejoría clínica progresiva, quedando como diagnóstico final “Neuropatía de probable origen tóxico vs. hereditario”.

Conclusión: La afectación oftalmológica más característica asociada al consumo de *Poppers* es la maculopatía, sin existir literatura previa que informe de afectación a nivel del nervio ocular. Por ello, debemos considerar este posible efecto adverso ante nuevos casos de alteración visual tras el consumo de nitritos inhalados.

Neurooncología I

21117. TRATAMIENTO CON CATÉTER INTRAVENTRICULAR OMMAYA Y OLAPARIB EN PACIENTE JOVEN CON CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA Y MUTACIÓN EN BRCA1

Treviño Peinado, C.¹; Echarri González, M.²; Mesa Morales, J.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa;

²Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: La carcinomatosis leptomeníngea (CL) es una afectación metastásica de mal pronóstico en cáncer de mama. Es más frecuente en pacientes con tumores Her-2 positivo o triple negativo con metástasis en el sistema nervioso central (SNC) pero existe poca evidencia sobre el manejo terapéutico de esta entidad. La incorporación del reservorio Ommaya representa un enfoque innovador al permitir la administración precisa y dirigida de medicamentos directamente en el área afectada.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 34 años con mutación hereditaria BRCA1 y carcinomatosis leptomeníngea, con excelente supervivencia usando quimioterapia intratecal y PARP inhibidor.

Resultados: Presentamos el caso de una mujer con antecedentes de histerectomía por adenocarcinoma endometrial. Fue diagnosticada con carcinoma ductal infiltrante de alto grado y mutación patogénica en BRCA-1. A pesar de la respuesta completa al tratamiento inicial, la paciente desarrolló carcinomatosis leptomeníngea. La paciente inició quimioterapia neoadyuvante seguida de mastectomía bilateral con reconstrucción y radioterapia adyuvante. Cuatro meses después, presentó un estatus epiléptico y la citobioquímica y una RM cerebral confirmó el diagnóstico de CL. Se completó estudio de extensión con PET sin datos de extensión. Se inició tratamiento con dexametasona levetiracetam y lacosamida, seguido de olaparib y quimioterapia intratecal con metotrexato. Tras presentar una nueva progresión leptomeníngea, se colocó un catéter intraventricular con reservorio Ommaya para administración del metotrexato.