

**Objetivos:** Existen distintas etiologías que cursan con focalidad aguda y pueden imitar un evento vascular agudo. Los tumores del SNC suponen una de las entidades principales.

**Material y métodos:** Mujer de 54 años derivada de centro privado por cuadro del despertar de debilidad e hipoestesia de extremidades izquierdas, cefalea opresiva hemicraneal izquierda y disartria. TC cerebral y angioTC TSAo de centro privado informados como normales. Es valorada por Neurología de nuestro centro, objetivando NIHSS de 6 puntos por disartria leve, hemiparesia con elevación contragrávedad y hemihipoestesia izquierda, con discreto aumento de tono. Se repitió estudio de neuroimagen, evidenciando en TC lesión expansiva aparentemente intramedular.

**Resultados:** Ante los hallazgos se solicita RM craneocervical, visualizando masa intramedular cervical expansiva de predominio centro-medular que se extiende bulbo raquídeo (área postrema) hasta nivel C4-C5, con una longitud de 63 mm, asociando importante edema vasogénico en tronco y hasta nivel T1-T2. Lesión de márgenes parcialmente definidos con componente quístico predominante muy expansivo, focos hemorrágicos crónicos y áreas sólidas nodulares con moderado realce poscontraste. Hallazgos compatibles con ependimoma como primera posibilidad diagnóstica, siendo intervenida de forma programada con anatomía patológica, confirmando ependimoma grado 2 OMS.

**Conclusión:** Los *stroke mimics* son entidades que hay que considerar en aquellas situaciones de focalidad aguda en los que se valore un diagnóstico diferencial con etiología vascular. La búsqueda de optimización de tiempos en los códigos ictus nunca debe imponerse a la adecuada interpretación de exploración y pruebas complementarias, particularmente al valorar tratamientos invasivos.

#### 21124. ESPASMO HEMIFACIAL IZQUIERDO SINTOMÁTICO A DOLICOECTASIA BASILAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gómez González, A.<sup>1</sup>; Ortega Hidalgo, C.<sup>2</sup>; Pérez Errázquin, F.<sup>2</sup>; Vicente Domínguez, M.<sup>1</sup>; Aguilar Monge, A.<sup>1</sup>; Morales García, E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria;

<sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

**Objetivos:** El espasmo hemifacial (EHF) se caracteriza por la contracción unilateral, paroxística e involuntaria de los músculos de la cara inervados por el nervio facial, cuya causa más frecuente es compresión vascular. La arteria cerebelosa anteroinferior representa la mayoría de los casos. Las arterias cerebelosa posteroinferior, vertebral y basilar también han sido descriptas, siendo en el último caso en general por megadólico arterias rígidas (por arterioesclerosis). La dolicoectasia implica la dilatación y elongación. Se ha reportado principalmente en la circulación vertebrobasilar con una prevalencia del 0,05-0,06%, pero puede ocurrir en la circulación anterior.

**Material y métodos:** Un varón de 65 años con antecedentes de DM e HTA.

**Resultados:** Se presenta el caso de un varón con clínica de 6 meses de evolución que comienza con movimientos involuntarios tipo parpadeo casi continuo del ojo izquierdo junto con sacudidas de ese lazo de la cara. En la exploración tiene clonías espontáneas en el orbicular del OI y zigomático. La RM mostró lesiones isquémicas y de gliosis en el contexto de un cuadro vascular degenerativo junto a una dolicoectasia basilar.

**Conclusión:** La dolicoectasia de la arteria basilar es una de las causas sintomáticas del espasmo hemifacial (EHF). Los dos tratamientos aceptados son la toxina botulínica y la descompresión microvascular, siendo el primero sintomático y con corto tiempo de duración, mientras el segundo trata la causa. El alto éxito reflejado en las series hace considerar la DMV como primera opción en la gran mayoría de los pacientes.

#### 20065. PSEUDOENCEFALITIS LÍMBICA EN PACIENTE CON SAOS GRAVE Y CONSUMO CRÓNICO DE TÓXICOS

Cisneros Llanos, J.; Velayos Galán, A.; Domingo Santos, A.; Martín Álvarez, R.; Rodado Mieles, S.; Calvo Anzola, M.; Rambalde, E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

**Objetivos:** La hiperintensidad de señal en secuencias de TR largo a nivel temporal medial es sugerente de encefalitis límbica en un contexto clínico adecuado. Sin embargo, existen condiciones que pueden simular este patrón de afectación radiológica.

**Material y métodos:** Varón de 29 años, fumador de tabaco y cannabis (durante 16 años), consumo ocasional de cocaína, e incremento de 45 kg de peso en los últimos 6 meses (IMC 38,4). Acude a Urgencias por episodios paroxísticos nocturnos de alteración del nivel de conciencia con movimientos anormales y relajación de esfínteres de segundos de duración, con amnesia de los mismos. La exploración neurológica fue normal.

**Resultados:** Se realiza una poligrafía nocturna que evidencia un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) grave (IER 81,6). El video-EEG nocturno registra un episodio clínico de movimientos anormales sin evidenciarse anomalías epileptiformes. La RM craneal demuestra hiperintensidades límbicas y talámicas sugerente de posible encefalitis límbica. La citobioquímica del LCR es normal, pero presenta índice Kappa elevado (27) y presencia de BOC IgG. La determinación de anticuerpos onconeuronales y antineuropilo en suero y LCR resulta negativa, así como los anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG. Se inicia empíricamente tratamiento con valproato, sin mejoría de los episodios nocturnos, los cuales prácticamente desaparecen tras el inicio de CPAP nocturna.

**Conclusión:** Dada la ausencia de un contexto clínico encefalopático o psiquiátrico, se descarta el diagnóstico de encefalitis autoinmune, atribuyéndose las alteraciones radiológicas descritas tanto al consumo prolongado de tóxicos como a cambios descritos en el SAOS.

#### 20728. ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR DISULFIRAM: A PROPÓSITO DE UN CASO

Contreras Bustos, I.; Bayona Gracia, F.; Rodríguez Antuña, J.; Expósito Ruiz, I.; López Dequidt, I.; Suárez Castro, E.; Costa Arpín, E.; Puy Núñez, A.; Aneiros Díaz, A.; Abella Corral, J.; Freijo Arce, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos.

**Objetivos:** La encefalopatía inducida por disulfiram es una complicación infrecuente, pero potencialmente grave asociada al uso de este fármaco. Aunque el mecanismo fisiopatológico no se conoce con exactitud, se considera que puede estar relacionado con la acumulación de metabolitos tóxicos de disulfiram, que inhiben la actividad de la enzima dopamina- $\alpha$ -hidroxilasa.

**Material y métodos:** Presentación de un caso.

**Resultados:** Paciente de 49 años tratada con disulfiram a dosis habituales desde hace un año, que ingresa por clínica de un mes de evolución de inestabilidad para la marcha, bradipsiquia, temblor generalizado, oftalmoplejía bilateral, e hipoestesia distal en extremidades. Se inicia tratamiento con tiamina ante sospecha inicial de encefalopatía de Wernicke, diagnóstico que se descarta con la demostración de niveles séricos normales y la ausencia de lesiones típicas en la neuroimagen. La mejoría clínica con la suspensión del fármaco y la demostración de hallazgos característicos, como la afectación simétrica de ambos globos pálidos en la resonancia magnética cerebral y la polineuropatía mixta en el electromiograma, nos lleva al diagnóstico de toxicidad por disulfiram. Al alta se objetiva mejoría del estado mental, el temblor y la marcha. En la revisión al mes, se evidencia resolución completa de la oftalmoplejía y parcial de la clínica cognitiva y sensitiva.