

**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 contragravedad 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 conependimoma como primera posibilidad diagnóstica, siendo intervenida de forma programada con anatomía patológica, confirmando endependimoma 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 Hiraldo, 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 descritas, 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 lado 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 Mielles, 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 Arpin, 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.

**Conclusión:** En pacientes con historia de uso de disulfiram que presentan encefalopatía, oftalmoplejía, temblor, polineuropatía y ataxia debe considerarse la toxicidad por este fármaco. El diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas y hallazgos típicos en la resonancia magnética. La sospecha y retirada precoz del fármaco son indispensables para disminuir el riesgo de secuelas.

## 20964. ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA MENINGITIS TUBERCULOSA

Álvarez Bardón, I.; Stride González, V.; Moreno García, S.; Ruiz Ortiz, M.; Albendea Obispo, B.; Comesaña Fernández, F.; Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.; Enguñados Parra, M.

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.*

**Objetivos:** Describir y comentar un caso de neuroinfección tuberculosa con debut en forma de estatus epiléptico refractario en una paciente añosa.

**Material y métodos:** Descripción de las características clínico-radiológicas y terapéuticas de un caso de presentación atípica de meningitis tuberculosa en forma de estatus epiléptico.

**Resultados:** Una mujer de 77 años con antecedentes de HTA y FA anticoagulada es trasladada a urgencias por cuadro de bradilalia y desconexión del medio seguido de crisis epilépticas focales con disminución del nivel de consciencia. Durante su estancia allí sufre numerosas crisis subintrantes sin llegar a recuperar el nivel de consciencia, a pesar de la administración de 15 mg de midazolam, 10 de diazepam, 4 g de levetiracetam y 400 mg de lacosamida. El electroencefalograma muestra lentificación difusa y PLEDs plus a nivel temporal izquierdo. Se realiza punción lumbar, que muestra presión de apertura elevada, hiperproteíorraquia, hipoglucorraquia marcada y pleocitosis mononuclear; iniciándose antibioterapia empírica. Finalmente, la PCR para tuberculosis en el LCR resulta positiva, pautándose terapia antituberculosa clásica y corticoides, con impresionante mejoría a pesar de un pronóstico inicialmente infausto. La RM muestra una imagen espectacular con numerosos tuberculomas bilaterales tanto supra como infratentoriales.

**Conclusión:** La tuberculosis continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en el mundo. Su diagnóstico precisa un elevado nivel de sospecha incluso en ausencia de antecedentes epidemiológicos sugestivos, dada la variedad de presentaciones clínicas con las que se puede manifestar, algunas atípicas y escasamente descritas en la literatura. El tratamiento precoz de las formas graves es fundamental para evitar la importante morbilidad que asocia.

## 20310. COMPLICACIONES INUSUALES DE INFECCIÓN POR VIRUS VARICELA ZÓSTER A TRAVÉS DE UNA SERIE DE CASOS

González Feito, P.<sup>1</sup>; de la Fuente Blanco, R.<sup>1</sup>; Tejada García, J.<sup>1</sup>; García Morán, A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León;

<sup>2</sup>Servicio de Neurorradiología. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Objetivos:** Descripción de dos casos clínicos de complicaciones de VVZ mediante neuroimagen por resonancia magnética.

**Material y métodos:** Caso 1: mujer, 78 años. Antecedentes: herpes zóster céntrico-occipital izquierdo tratado con brivudina 2 meses previos al ingreso. Cuadro subagudo de ataxia y parestesias en región hemicraneal izquierda. Inicio concomitante a la infección por VVZ. Serología (suero) al inicio del cuadro: IgM positiva VVZ, negativa al ingreso (también en LCR). LCR: 10 leucocitos (100% mononucleados), resto normal. RM medular y craneal: alteraciones en unión bulbo-medular y niveles C1-C2 compatible con patología inflamatoria-infecciosa. Diagnóstico: síndrome medular subagudo de tipo parainfeccioso. Caso 2: varón 67 años. Sin antecedentes. Cuadro de 2 semanas de evolución

de otalgia, cofosis y parálisis facial periférica izquierdas asociadas a erupción de vesículas compatibles con VVZ (síndrome Ramsay-Hunt) asociado a diplopía binocular e inestabilidad. Serologías negativas. LCR: 22 leucocitos, resto normal. RM: laberintitis oído izquierdo, con pérdida de definición de nervios en conducto auditivo interno y obliteración del fondo del mismo, sugerente de cambios inflamatorios agudos. Diagnóstico: multineuritis secundaria a VVZ (afectación de pares craneales VII, VIII y oculomotores).

**Resultados:** Los dos casos se trataron con aciclovir IV 15 días y bolos de metilprednisolona durante 5 días. Buena evolución.

**Conclusión:** El VVZ puede causar varias complicaciones neurológicas, en algunas ocasiones de tipo parainfeccioso, que se caracteriza por serologías negativas. El diagnóstico por RM para corroborar los cambios inflamatorios, tanto mielitis como laberintitis, es fundamental para confirmar la sospecha clínica. En nuestros casos nos llamó la atención la disociación clínico-radiológica (grave afectación en imágenes para la clínica presentada).

## 20736. REACCIÓN DE CUERPO EXTRAÑO COMO COMPLICACIÓN DE UN RESERVORIO INTRATECAL OMMAYA PARA TRATAMIENTO DE CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA

Amarante Cuadrado, C.; Santos Martín, C.; Alcalá Torres, J.; González Arbizu, M.; Comesaña Fernández, F.; Albendea Obispo, B.; Martínez Salio, A.; Velilla Alonso, G.

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.*

**Objetivos:** La quimioterapia intratecal resulta útil en el tratamiento de la carcinomatosis meníngea. La implantación de un sistema de reservorio permite evitar las punciones lumbares periódicas. No obstante, existen complicaciones específicas de estos sistemas.

**Material y métodos:** Caso clínico.

**Resultados:** Mujer de 56 años con carcinoma lobulillar infiltrante de mama, tratada con quimioterapia neoadyuvante, cirugía, radioterapia y hormonoterapia adyuvante. En 2019 presenta recaída con carcinomatosis leptomeníngea y metástasis ocular, tratadas con radioterapia y metotrexato intratecal, logrando control. En 2023 sufre una nueva recaída leptomeníngea, reiniciándose metotrexato intratecal e implantando un reservorio intratecal Ommaya. Seis semanas después, consulta por cefalea y vómitos sin fiebre tras disminución de corticoterapia, detectándose un síndrome hemisférico derecho. La TC craneal muestra una hipodensidad frontal derecha pericatéter, sin lesión subyacente tras contraste. La RM cerebral muestra edema pericatéter con efecto de masa, sin datos de siembra tumoral ni signos de toxicidad aguda, y leucoencefalopatía tóxica crónica por metotrexato. El LCR es estéril y sin células tumorales. Se retira el dispositivo, sin disfunción aparente, y se incrementa la corticoterapia. La paciente mejora neurológica y radiológicamente, llegándose al diagnóstico de una reacción de cuerpo extraño al reservorio Ommaya, una complicación característica de estos dispositivos, descrita en la literatura independientemente del agente terapéutico utilizado. Posteriormente, sufre deterioro general por complicación infecciosa urinaria y es trasladada a cuidados paliativos.

**Conclusión:** Ante un edema pericatéter de un reservorio intratecal debe considerarse una reacción de cuerpo extraño. Esta responde a la retirada del catéter, siendo posible la recurrencia tras reimplantación.

## 20521. HEMATOMA INTRATIMPÁNICO ESPONTÁNEO EN PACIENTE ANTICOAGULADO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE SORDERA SÚBITA Y SÍNDROME VESTIBULAR AGUDO

Mena García, N.; Buisán Catevilla, J.; Pastor González, R.; Campos Jiménez, M.; Cabañas Engenios, G.; García Barragán, N.; Zarza Sanz, B.

*Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.*