

Objetivos: El PRES es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por la presencia de edema vasogénico, generalmente reversible, que afecta fundamentalmente a la sustancia blanca parietooccipital. Aunque puede existir afectación troncoencefálica, la forma aislada es rara.

Material y métodos: Caso clínico.

Resultados: Mujer de 31 años con antecedentes de HTA, tabaquismo y enolismo, que presenta un cuadro de cefalea, inestabilidad y alteración del lenguaje fluctuante, compatible con disfasia de predominio motor, en contexto de cifras de presión arterial de hasta 230/120 mmHg. Analíticamente destacaba una insuficiencia renal grave, que requirió hemodiálisis, y anemia con esquistocitos en el frotis. La TC craneal urgente mostró una hipodensidad de las estructuras de fosa posterior, sin oclusión de gran vaso ni trombosis de senos venosos. El EEG reveló actividad epileptiforme intercrítica temporal izquierda, motivo por el que se inició levetiracetam. La paciente mejoró tras el control de la presión arterial, quedando asintomática a las 48 horas. La RM cerebral fue compatible con un PRES con edema vasogénico exclusivamente en tronco. El estudio etiológico analítico (autoinmunidad, serologías, ADAMTS13, tóxicos), ecografía doppler de arterias renales y TC de suprarrenales no mostraron alteraciones, llegando al diagnóstico de SHUa. Se inició ravulizumab con mejoría progresiva de la función renal y normalización de la RM a las 10 semanas.

Conclusión: Las variantes atípicas de PRES son infrecuentes, si bien es importante su reconocimiento temprano de cara a hacer un adecuado diagnóstico diferencial (enfermedades desmielinizantes, desmielinización osmótica, rombencefalitis infecciosas, gliomas) e instaurar un tratamiento precoz ya que, aunque suelen tener buen pronóstico, pueden asociar hidrocefalia obstructiva como complicación.

20725. LA CLAVE ESTÁ EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA: UN CASO DE MENINGITIS POR ARTRITIS REUMATOIDE

Cortés Rubiales, M.¹; Fernández Soberón, S.¹; Goyena Morata, O.¹; Sifre Peña, C.¹; Gamboa Berastegui, A.¹; Rodríguez Valer, A.¹; Cajaraville Vicente, S.¹; Martínez Arroyo, A.¹; Azkune Calle, I.¹; Campos Rodríguez, I.¹; Vázquez Picón, R.¹; Rodríguez Sanz, A.¹; Ruisánchez Nieva, A.¹; Barquín Toca, A.¹; Vicente Olabarria, I.²; Pinedo Brochado, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; ²Servicio de Radiología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Mostrar un caso de meningitis reumatoide, una clínica inespecífica con una imagen de RM cerebral característica.

Material y métodos: Mujer de 69 años con artritis reumatoide en tratamiento con inmunosupresores, que ingresa por un cuadro de alteración de la marcha y bradipsiquia subaguda. En el LCR se observó una pleocitosis linfocitaria e hiperproteíorraquia e inicialmente se cubrió con antibioterapia y antirretrovirales. La clínica se mantuvo fluctuante, con días de disminución de consciencia con hemiplejía izquierda sin empeoramiento radiológico ni alteración en el territorio vascular. La RM cerebral fue la clave, donde se observó un realce leptomeníngeo con afectación difusa de surcos supratentoriales, que el radiólogo describió como típico en meningitis por artritis reumatoide. Dado que era una entidad rara y se encuentra cuantiferon positivo con un nódulo calcificado en pulmón, se decide tratar la TBC con mejoría inicial, teniendo que volver a ingresar semanas después, por lo que se decide ampliar estudio y realizar una biopsia meníngea.

Resultados: Tras el resultado negativo de la biopsia meníngea para malignidad e infección, se instaura tratamiento con rituximab. La paciente realizó fisioterapia y durante su seguimiento en consultas ha mantenido una evolución favorable.

Conclusión: La meningitis por artritis reumatoide tiene un diagnóstico de exclusión. En pacientes seropositivos crónicos, AR activa o manifestaciones extraarticulares, aumentan el riesgo de complicaciones en SNC. La RM muestra un aumento de la envuelta paquimeningea y

leptomeníngea con una hiperintensidad en T2 por edema. La biopsia meníngea puede mostrar nódulos reumatoideos, aunque también es necesario para excluir otras causas.

21198. NO ES COSA DE RISA: POLINEUROPATÍA Y MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA EN RELACIÓN CON ÓXIDO NITROSO

Salvador Sáenz, B.; García García, M.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.; Cerca Limón, Á.; Benítez del Castillo, I.; Méndez Burgos, A.; Martín Ávila, G.; Pínel González, A.; Piquero Fernández, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El empleo de óxido nitroso (N₂O) como droga recreativa se ha ido extendiendo en las últimas décadas, asociando efectos adversos potencialmente graves. Presentamos un caso de mieloneuropatía en relación con su consumo.

Material y métodos: Varón de 23 años, deportista profesional, con cuadro subagudo de parestesias distales en las 4 extremidades. A las 48 horas del inicio progresa en sentido proximal asociando déficit sensitivo. Refiere dolor lumbar los meses previos, además de una faringitis bacteriana la semana previa. En la EF el balance muscular está conservado, con REM en MMSS y aquileo derecho abolidos. Presenta hipotesia tactoalgésica en ambas manos y en cara anterior de MMII hasta tercio medio, e hipopalestesia distal en MID, con sensibilidad propioceptiva conservada. Se realiza TC craneal sin hallazgos, PL con disociación albuminocitológica y ENG con PNP mixta sensitivo-motora leve-moderada. En AS presenta déficit de B12 y homocisteína elevada. Las serologías y autoinmunidad son negativas.

Resultados: Se inician IgIV durante 5 días sin mejoría. Dado que el paciente admite consumo recreativo de N₂O, se suplementa vitamina B12 de forma crónica. Se amplía RM cervical con hallazgos de mielitis longitudinalmente extensa. A los 6 meses presenta recuperación completa, pudiendo retomar su actividad profesional y asegurando abandono de consumo de N₂O.

Conclusión: El N₂O es una causa reconocida de mieloneuropatía. Lo más frecuente es la mielopatía con afectación de columna posterior y la PNP. La principal causa es el déficit de B12, aunque la afectación axonal sugiere un posible mecanismo neurotóxico subyacente. La recuperación neurológica es progresiva, aunque las secuelas son frecuentes.

20844. NUEVA TERMINOLOGÍA: LESIONES CITOTÓXICAS DEL CUERPO CALLOSO (CLOCCS). A PROPÓSITO DE 2 CASOS

Barrios Álamo, C.; Alba Alcántara, L.; Gómez-Porro Sánchez, P.; Sabín Muñoz, J.; Báez Sagasti, F.; Barrios Álamo, L.; de la Puente Garrido, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describimos dos casos clínicos del síndrome CLOCC, descripción más precisa del fenómeno que anteriormente englobaba varias entidades: lesiones espleniales transitorias (TSL), encefalitis/encefalopatía leve con lesión esplenial reversible (MERS) o síndrome de lesión esplenial reversible (RESLES).

Material y métodos: Caso 1. Varón de 21 años en estudio por temblor. En RM cerebral hallazgo de lesión ovalada en esplenio del cuerpo calloso. Estudio analítico, inmunológico, serológico, cardiológico y PL normal. Caso 2. Varón de 37 años, ingresa en neurología por meningitis bacteriana aguda. En RM cerebral se observan datos de ventriculitis y lesión focal en margen derecho del rodete del cuerpo calloso asintomática. En ambos casos la lesión se muestra hiperintensa en T2/FLAIR, con restricción a la difusión y sin realce tras administración de gadolinio. Al mes, en el primer caso, y a la semana, en el segundo, resolución completa de la lesión.