

20250. DESENCADENANTES ATÍPICOS DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 21 CASOS CLÍNICOS

Román Rueda, J.; Salgado Irazábal, M.; Luque Ambrosiani, A.; Fernández Espigares, L.; Villar Rodríguez, C.; Franco Perejón, P.; Fernández Panadero, A.; Gómez Fernández, F.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad clínico-radiológica que se puede manifestar como convulsiones, cefalea... asociándose la HTA como principal mecanismo. Sin embargo, publicaciones recientes sugieren que la disfunción endotelial podría ser el sustrato fisiopatológico principal. Realizamos un análisis descriptivo sobre desencadenantes atípicos de PRES.

Material y métodos: Se trata de 21 casos diagnosticados de PRES entre los años 2014 a 2024. Se realiza un análisis sobre su presentación clínica, radiológica y etiológica.

Resultados: El 38% se desencadenaron por eclampsia o citotóxicos, el 33% por emergencias hipertensivas, el 20% por lupus eritematoso sistémico, glomerulopatía c3, síndrome de lisis tumoral o hiperhomocisteinemia y el 9,5% tras síndrome de Guillain-Barré (SGB). La manifestación clínica más frecuente fue la crisis tónico-clónica. La mediana de edad era de 38 años. La media de TA era de 165/112 mmHg. El área radiológica donde más se objetivó hiperintensidad en RM en FLAIR y T2 era la región parietoccipital.

Conclusión: Este análisis destaca que la disautonomía, el estrés oxidativo, etc. origina disfunción endotelial desencadenando un PRES. Hasta el momento solo se ha reportado 13 casos publicados sobre PRES secundarios a SGB, sumando 2 casos más en este análisis. El manejo del PRES se basa en la resolución de la condición subyacente, como es el caso del uso de eculizumab en la glomerulopatía C3 presentada. Teniendo en cuenta que en un menor porcentaje de casos de PRES puede presentarse con cifras de TA no elevadas, se subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico más amplio.

20263. ALGO MÁS QUE PARESTESIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Villela Díaz, S.; González Feito, P.; Ruiz Hernández, A.; Barrutia Yovera, J.; Villarrubia González, B.; Mesa Martínez, R.; Beltrán Rodríguez, I.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Presentar el caso clínico de una paciente diagnosticada de neurosarcoidosis, con el reto diagnóstico que supuso por ser la gran simuladora y mostrar las interesantes imágenes que se realizaron para ello.

Material y métodos: Mujer de 65 años, DM tipo 1. Acude por cuadro de 1 mes de evolución de parestesias urentes en planta de pie derecho, que ascienden hasta muslo, con clínica similar en miembro superior derecho. Empeoramiento vespertino de los síntomas. Asocia cefalea holocraneal opresiva vespertina, febrícula diaria, hipoacusia mixta de meses de evolución y disminución de la agudeza visual con diagnóstico de vasculitis retiniana (granuloma oftálmico). Exploración neurológica normal.

Resultados: Analítica: ECA elevada (72 µg/l). LCR: ECA 4 U/L, bandas oligoclonales con patrón inflamatorio. Resonancia cerebral: hipercaptación de paquimeninge y lesión hipercaptante en tálamo izquierdo, con sospecha de neurosarcoidosis. Gammagrafía con galio: afectación de glándulas lacrimales y submaxilares. Eco-PAAF y biopsias normales. EMG normal. Recibió tratamiento corticoideo con desaparición de la clínica.

Conclusión: La afectación neurológica por sarcoidosis incluye tanto sistema nervioso central como periférico. Esto hace que la presentación sea muy variable y el diagnóstico un reto. Para el diagnóstico

definitivo es necesario confirmación histológica. El tratamiento de primera línea son los corticoides, que en ocasiones precisan asociación de terapias biológicas y agentes citotóxicos. Nos gustaría enfatizar en la sospecha de esta patología en casos de presentación atípica y abigarrada y mostrar la neuroimagen típica de esta enfermedad.

20990. ENCEFALOPATÍA ASOCIADA A INFILTRACIÓN PARAVERTEBRAL DE GAS OZONO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Ramos Barrau, L.; García Alonso, I.; Estévez Téllez, E.; Bautista Lacambra, M.; Tique Rojas, L.; Marta Moreno, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Comunicar dos casos de encefalopatía tras infiltración paravertebral de ozono.

Material y métodos: Caso 1. Mujer en octava década de la vida que minutos tras infiltración corticoanestésica cervical de gas ozono inicia con cuadro brusco de ceguera bilateral. En la TC craneal urgente se observó edema occipital e ingresó por sospecha de PRES. Caso 2. Mujer en séptima década de la vida que una hora tras infiltración lumbar de gas ozono comienza con cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia, hemianopsia homónima derecha y hemiparesia derecha. En la TC craneal de perfusión se observó aumento del TTM en región temporooccipital bilateral sugestivo de PRES.

Resultados: Caso 1. La paciente presentó estatus epiléptico no convulsivo confirmado con EEG, requiriendo ingreso en UCI. En la RM cerebral se observó un infarto cortical occipital bilateral con indicios de necrosis laminar. En el estudio etiológico no se encontraron causas aterotrombóticas y/o cardioembólicas. Al alta, persistió la ceguera cortical, asociando síndrome de Anton. Caso 2. Se realizó estudio de LCR, RM cerebral y EEG que no mostraron alteraciones de interés. La evolución fue positiva, persistiendo al alta alucinosis intermitentes, con recuperación de la hemiparesia y del campo visual.

Conclusión: La infiltración paravertebral de gas ozono es un procedimiento con escasa evidencia e indicado para mejorar el dolor de los pacientes con patología osteomuscular. No se conocen a ciencia cierta los posibles efectos secundarios del mismo, por lo que resulta imprescindible su notificación para advertir a los pacientes de los mismos.

20032. CEGUERA CORTICAL REVERSIBLE COMO COMPLICACIÓN TARDÍA A RADIOTERAPIA CEREBRAL

Peláez Viña, N.¹; Dunlop Bórquez, D.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; ²Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: La ceguera cortical es una pérdida de visión debida a lesiones de las radiaciones ópticas. La causa más habitual es la isquémica. En el diagnóstico diferencial se incluyen la epilepsia occipital o la encefalopatía posterior reversible. El déficit completo es infrecuente.

Material y métodos: Se presenta una paciente de 65 años con antecedente de hemangioblastoma cerebeloso derecho tratado mediante embolización, cirugía y radioterapia hace veinte años. Como secuela presenta un síndrome pancerebeloso derecho. Acude a urgencias por una pérdida de visión binocular aguda de 24 horas. En anamnesis dirigida inferimos algún déficit campimétrico izquierdo. El examen físico arroja agnosia visual, no fija la mirada, no distingue luz.

Resultados: La neuroimagen no muestra lesión isquémica. Una resonancia magnética revela afectación leptomeníngea occipital izquierda y encefalomalacia con calcificaciones cerebelosas derechas. El líquido cefalorraquídeo presenta hiperproteínorraquia. Un electroencefalograma refleja moderada actividad epiléptica hemisférica derecha. Tras los hallazgos eléctricos se instaura tratamiento secuencial con