

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 temporoccipital 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 ateroscleróticas 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

levetiracetam 3.000 mg/día y lacosamida 400 mg/día consiguiendo una mejora del trazado y clínicamente una reversibilidad parcial. Se repite la neuroimagen a la semana habiendo desaparecido el realce meníngeo, restando restricción a la difusión cortical occipital izquierda, con hiperintensidad en secuencia FLAIR, en relación con estatus posictal. Se instaura triple terapia antiepiléptica con perampán 6 mg consiguiendo la mejor situación clínica y una mejora del síndrome cerebeloso. No se hace biopsia por el riesgo de daño permanente en vía visual.

Conclusión: El interés del caso radica en incluir la causa epiléptica en el diagnóstico diferencial de la ceguera transitoria y conocer las complicaciones posradioterapia craneal.

21012. PREVALENCIA, CONTROL Y MANEJO DE DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN ARAGÓN (2021-2022)

García Alonso, I.; Mateo Asensio, J.; Capdevila Lalmolda, J.; Bautista Lacambra, M.; Marta Moreno, J.; Tejada Meza, H.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Describir la prevalencia de dislipemia en los pacientes con ictus isquémico que recibieron TEV en nuestra comunidad autónoma y dilucidar el manejo, efecto del seguimiento y su tratamiento.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo del seguimiento de la dislipemia de todos los pacientes con ictus isquémico a los que se les realizó TEV en Aragón durante 2021 a 2022. Excluyéndose a aquellos que fallecieron durante el ingreso o antes de finalizar un año de seguimiento. Se describe prevalencia de dislipemia, según etiología, proporción de pacientes que recibieron seguimiento ambulatorio y consiguieron los valores objetivo de LDL.

Resultados: Se reclutó un total de 209 pacientes (edad mediana 71 años, 51,2% mujeres). El 68,9% presentaba dos o más FRCV, el más prevalente fue la HTA (68,9%). La prevalencia de dislipemia fue 50,2%; mayor en los de etiología aterotrombótica (58%), pero manteniendo valores similares en el resto de ellas (entre 47,2 y 50%). El 51,5; 79,7; y 91,5% presentaron valores de LDL mayores a 100, 70 y 55 mg/dl respectivamente. Al momento del alta, el 87,5% se fueron con tratamiento hipolipemiente. De los pacientes vistos en consultas: a 103 (49,3%) no se les había realizado una AS en los primeros 6 meses. Tras 1 año solo 40,2 y 20,6% de los pacientes alcanzaron valores de LDL menores de 70 y 55 mg/dl, respectivamente.

Conclusión: La prevalencia de dislipemia en pacientes con ictus isquémico tratados mediante TM es alta. Su adecuado control disminuye el RCV, objetivo que no se consigue de forma óptima, siendo necesaria la creación de circuitos asistenciales multidisciplinares para su abordaje.

20586. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO DE CAUSA INHABITUAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Iglesias i Cels, C.¹; Núñez Santos, L.²; Bernabeu Follana, A.²; Pizá Bonafé, J.²; Valero García, M.²; Vives Pastor, B.²; Legarda Ramírez, M.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Son Dureta; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Las enfermedades neurodegenerativas por acumulación cerebral de hierro (ENACH) son un conjunto de entidades raras y hereditarias que tienen en común el depósito anormal de hierro en los núcleos basales (NB). Suelen presentarse a edades tempranas y su tratamiento es sintomático.

Material y métodos: Descripción de dos casos de ENACH en seguimiento por la Unidad de Trastornos del Movimiento de nuestro centro y revisión bibliográfica.

Resultados: Mujer de 45 años consulta por trastorno de la marcha con torpeza y caídas, asocia parkinsonismo y espasticidad. La RM muestra

degeneración quística con depósito de hierro circundante en los NB característico de neuroferritinopatía. El exoma genético confirma el diagnóstico. Se inicia tratamiento con deferiprona. Varón de 22 años, antecedente de discapacidad intelectual, presenta temblor y distonía de ambas manos, disartria e inestabilidad con caídas. La RM objetiva hiposignal en ambos pápidos compatible con PKAN. Dada la no efectividad del tratamiento farmacológico, se decide implante de ECP-GPi, con respuesta favorable. La RM fue clave para el diagnóstico, habitualmente complejo por la heterogeneidad clínica de estas entidades. El estudio genético es esencial para la confirmación diagnóstica y para proporcionar consejo genético. La deferiprona es un tratamiento prometedor para modificar su curso, si bien se precisan más estudios. La ECP-GPi es una opción a considerar en PKAN para mejorar los síntomas motores.

Conclusión: Las ENACH agrupan un conjunto de entidades que debemos considerar dentro del diagnóstico diferencial de trastornos del movimiento en adultos jóvenes. La ECP puede plantearse como tratamiento para los síntomas motores en PKAN.

21298. ENCEFALOPATÍA GRAVE COMO DEBUT DEL SÍNDROME DE SUSAC

Masjuan Llagostera, M.¹; Ivanovski, T.¹; Sarasibar Ezcurra, H.²; Rigo Oliver, E.³; Ripoll Calafat, A.¹; Villalonga Massuti, A.¹; Escobar Segura, D.¹; Pascual Ferrer, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer; ²Servicio de Radiología. Hospital Son Llàtzer; ³Servicio de Oftalmología. Hospital Son Llàtzer.

Objetivos: Describimos un caso clínico de un varón joven con diagnóstico definitivo de síndrome de Susac (SS) que presentó trastorno de conducta y amnesia, manifestado inicialmente como un trastorno disociativo o de ansiedad, pero con una evolución fulminante hacia una encefalopatía grave asociada a infartos de retina e hipoacusia neurosensorial. El propósito de este caso es crear conciencia sobre el SS como una causa potencial de trastornos psiquiátricos o del comportamiento subagudos en adultos jóvenes.

Material y métodos: El SS es una microangiopatía autoinmune que afecta al cerebro, la retina y el oído interno, provocando una amplia gama de manifestaciones clínicas. La tríada de encefalopatía, alteraciones visuales y pérdida auditiva constituye la presentación clásica de la enfermedad.

Resultados: En la RMN destacaban lesiones *snowball* del cuerpo calloso hiperintensos en T2/FLAIR que afectaban la parte central y se extendían hasta el techo del mismo. En la angiografía de retina con fluoresceína destacaban oclusiones de ramas de la arteria de la retina e hiperfluorescencia de las paredes de los vasos. La audiometría demostraba una hipoacusia neurosensorial bilateral. Tras el diagnóstico de SS se inició tratamiento inmunosupresor agresivo con importante mejoría neurológica y evolución favorable durante el periodo de seguimiento.

Conclusión: El SS es una enfermedad rara pero potencialmente devastadora que puede causar una gran discapacidad si no se diagnostica y trata adecuadamente. Los hallazgos de MRI y RFA son altamente sugerentes y cruciales para el diagnóstico. La aparición de SS con manifestaciones conductuales o psiquiátricas puede ser engañosa y provocar un retraso diagnóstico.

21219. ALTERACIÓN VISUAL Y TINNITUS DE CAUSA INHABITUAL

Delgado Bárcena, L.; Fernández Ramajo, C.; Sancho Valderrama, B.; Gallego Prieto, M.; Romano Flores, L.; Bonilla Zhañay, A.; Arteta Gutiérrez, N.; Hernando Asensio, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.