

Egea, G.<sup>1</sup>; Herrero Bastida, P.<sup>2</sup>; Torres Núñez, D.<sup>1</sup>; Miñano Monedero, R.<sup>1</sup>; Galdo Galián, D.<sup>1</sup>; Belmonte Hurtado, I.<sup>1</sup>; Martínez Martínez, D.<sup>3</sup>; Hernández Clares, R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia; <sup>3</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

**Objetivos:** Describir las características de los pacientes atendidos por mononeuropatía de IV nervio craneal en una consulta de neurooftalmología.

**Material y métodos:** Pacientes derivados a la consulta de neurooftalmología de un hospital de tercer nivel entre enero de 2017 y mayo de 2024.

**Resultados:** Se analizaron 53 pacientes con una edad media de 57 años, 54% hombres. Todos ellos consultaron por diplopía binocular, vertical en el 83% y diagonal en el resto, con un tiempo medio desde los síntomas hasta su valoración de 9,9 meses. Un 17% refirió dolor periorcular y un 13% visión borrosa transitoria. La prueba más solicitada fue la TC cerebral (75,5%), seguida de la RM cerebral (28,3%). El lado patológico fue el izquierdo en el 62,3%, con un solo caso de neuropatía bilateral secundaria a HSA. La etiología más frecuente fue la afectación congénita descompensada (50,9%), destacando la cirugía de cataratas como antecedente (5 casos). 8 pacientes requirieron de corrección prismática y 8 de cirugía, sin diferencias estadísticas en la desviación vertical (dioptrías prismáticas) a la exploración entre ambos grupos ( $p = 0,084$ ), con muy buenos resultados finales. En segundo lugar (24,5%), se identificó una etiología microvascular, siendo en estos pacientes más prevalente la HTA, DM y DLP ( $p = 0,024$ ,  $p = 0,012$  y  $p = 0,031$ , respectivamente). Otras causas fueron la traumática (11,3%), la idiopática (9,4%) y la inflamatoria (3,8%).

**Conclusión:** La neuropatía del IV es una causa relevante de diplopía binocular, siendo la etiología más frecuente en nuestra consulta la descompensación de su afectación congénita, seguida de la causa microvascular y de la traumática.

## 20088. DRUSAS DE NERVIO ÓPTICO CON AFECTACIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

Guedes Guedes, I.<sup>1</sup>; González Hernández, A.<sup>2</sup>; López Méndez, P.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

**Objetivos:** Mostrar los hallazgos característicos de las drusas de nervio óptico (NO) así como los cambios estructurales que pueden producir cuando son de gran tamaño.

**Material y métodos:** Para poner de manifiesto las características de las drusas de NO en este caso clínico, se hizo uso de la tomografía de coherencia óptica (OCT), autofluorescencia (AF), campimetría y pruebas electrofisiológicas.

**Resultados:** Caso clínico. Mujer de 43 años, en estudio por Neurología por pérdida de agudeza visual (AV) y potenciales evocados alterados (PEV). A la exploración la AV fue de 1. En la funduscopia se objetivó borramiento papilar bilateral, con presencia de masas blancoamarillentas. Ante la sospecha de drusas de NO, se completó el estudio con OCT, AF, ecografía y PEV. La OCT puso de manifiesto un engrosamiento de la capa de fibras nerviosas, masas ovoideas de gran tamaño compatibles con drusas y una disminución de células ganglionares. En la AF se objetivó hiperautofluorescencia papilar. La ecografía mostró calcificaciones en NO. En la campimetría se constató defecto arciforme compatible con lesión de las fibras nerviosas. En los PEV se mostró un discreto aumento de la latencia de la onda P100.

**Conclusión:** Las drusas de NO son entidades en su gran mayoría benignas ya que no producen clínica ni comprometen la AV. No obstante, cuando son de gran tamaño, pueden producir un síndrome

compartimental en el cual por lesión de las fibras nerviosas se manifiesta no solo con disminución de AV y daño de las células ganglionares, sino también con alteración de las pruebas electrofisiológicas.

## 20219. FLUTTER OCULAR: INVESTIGANDO SU ORIGEN EN UNA PACIENTE CON VIH

Hernández Ramírez, M.; Villamor Rodríguez, J.; González Gómez, M.; Sánchez García, F.; Celi Celi, J.; Sánchez Palomo, M.

*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.*

**Objetivos:** El *flutter* ocular es un trastorno oculomotor infrecuente definido por movimientos oculares sacádicos en el plano horizontal. Es considerado un subtipo de oposoclonus, por lo que se asocia a procesos autoinmunes posinfecciosos, así como síndromes paraneoplásicos. Nuestro objetivo es revisar esta entidad a través de un caso clínico de *flutter* ocular en una paciente con VIH.

**Material y métodos:** Se trata de una mujer de 57 años, con diagnóstico de VIH hace 15 años y en tratamiento antirretroviral con buen control inmunoviroológico, que acudió a Urgencias por cuadro insidioso consistente en mareo, cefalea, diplopía e inestabilidad.

**Resultados:** En la exploración se objetivó un *flutter* ocular y ataxia de la marcha. Se realizó una TC craneal, sin evidenciar alteraciones y se decidió ingreso para estudio. Durante su hospitalización, se solicitó una analítica completa que incluyó serologías y autoinmunidad, con resultados anodinos. Se detectó pleocitosis linfocitaria en LCR, con estudio microbiológico y anticuerpos onconeuronales negativos. RM cerebral, TAC toracoabdominopélvico y PET-TC sin alteraciones. Se inició corticoterapia, con mejoría clínica progresiva hasta mantenerse asintomática. Meses más tarde, episodio de similares características, sin hallazgos reseñables en nueva punción lumbar y estudio de extensión realizados. Evolución favorable tras administración de inmunoglobulinas iv y corticoides.

**Conclusión:** Son excepcionales los casos descritos en la literatura de *flutter* ocular asociados a VIH y, a diferencia de nuestra paciente, generalmente ocurren durante la seroconversión, infecciones oportunistas o el síndrome de reconstitución inmunológica. Es preciso realizar un amplio estudio de exclusión de etiologías alternativas e iniciar precozmente terapias inmunomoduladoras, ya que favorece una satisfactoria evolución.

## 20462. VISIBILIZANDO LA NEUROPATÍA ÓPTICA HEREDITARIA DE LEBER

Bernabeu Follana, A.<sup>1</sup>; Iglesias Cels, C.<sup>2</sup>; Pizà Bonafé, J.<sup>2</sup>; Massot Cladera, M.<sup>1</sup>; Torres Ruiz, G.<sup>2</sup>; Corujo Suárez, M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases.

**Objetivos:** Presentar una serie de casos de neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL) con lesiones inflamatorias a nivel de RMN craneal.

**Material y métodos:** Se presenta el caso de dos varones de 16 y 21 años que ingresan para estudio de una neuropatía óptica bilateral con presentación y evolución muy similar. Solo uno de los pacientes tenía un antecedente familiar (tío materno con defecto central de la visión monocular). Ambos se presentaron clínicamente como una pérdida de AV indolora que se inició de forma monocular, afectándose en pocas semanas el ojo contralateral. En el fondo de ojo se apreciaba atrofia temporal de las papilas.

**Resultados:** La RMN craneo-medular objetivó, en el primer caso, inflamación de ambos nervios ópticos con captación de contraste en el derecho, respetando el quiasma, y en el segundo, discreto engrosamiento de ambos NO y del quiasma, con realce de ambos tractos. PL normal. OCT con pérdida de fibras en sectores temporales. Los

anticuerpos anti-MOG y anti-AQ4 fueron negativos. Ante la sospecha inicial de una neuritis óptica, se inició tratamiento con corticoides y posteriormente recambios plasmáticos. Finalmente, el estudio genético dio el diagnóstico de NOHL y se inició tratamiento con idebenona. **Conclusión:** En un inicio se orientaron como una etiología inflamatoria, tanto por la posibilidad de administrar un tratamiento, como por los hallazgos en la neuroimagen. Sin embargo, no hay que olvidar el amplio diagnóstico diferencial, entre el que se incluye la NOHL, en la que se han descrito casos raros con inflamación y realce a nivel de NO, quiasma y cintillas.

## 20254. CAUSA INHABITUAL DE DIPLOPIA EN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ballester Martínez, C.<sup>1</sup>; Hernando Jiménez, I.<sup>1</sup>; Herrezuelo Lafuente, M.<sup>1</sup>; Gilot Sancho, M.<sup>1</sup>; García Madrona, S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa;

<sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

**Objetivos:** La diplopía es un motivo frecuente de consulta en Urgencias, pero en los pacientes jóvenes y sin factores de riesgo vascular debemos realizar un estudio exhaustivo para descartar causas potencialmente graves como ictus isquémicos, así como la etiología de estos.

**Material y métodos:** Varón de 43 años exfumador sin otros antecedentes de interés que acude a Urgencias por diplopía y sensación de mareo bruscos, coincidiendo con un esfuerzo físico mientras se encontraba en el trabajo. Presenta NIHSS 1 por restricción en la aducción del OI con mínima desviación en skew y diplopía en la levoversion. Analítica, panel de tóxicos, ECG y TC con angioTC sin hallazgos reseñables salvo variante de ambas ACPs fetales.

**Resultados:** Ingresa en Unidad de Ictus con doble antiagregación. La RM muestra infarto mesencefálico parasagital izquierdo. El doppler transcraneal muestra paso de burbujas con Valsalva, por lo que se completa estudio con ETE, que muestra un septo interauricular aneurismático con foramen oval permeable (FOP) de alto riesgo embólico (RoPE 7). Al alta queda pendiente el estudio de hipercoagulabilidad y se deriva a Cardiología para estudio de cierre de FOP.

**Conclusión:** Presentamos un caso clínico de varón joven con diplopía de causa atípica como consecuencia de un ictus de territorio vertebrobasilar en probable relación con FOP de alto riesgo. Aunque la diplopía es un síntoma frecuente y generalmente de progresión benigna, la potencial gravedad de su etiología obliga a un estudio exhaustivo incluyendo causas cardiológicas, sobre todo en los pacientes jóvenes sin otros factores de riesgo vascular conocidos.

## 20075. DIPLOPIA BINOCULAR RECURRENTE COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Moreno Navarro, L.<sup>1</sup>; Farrerons Llopert, M.<sup>1</sup>; Perea Martínez, E.<sup>2</sup>; Menor Vila, V.<sup>3</sup>; Mahiques Ochoa, P.<sup>1</sup>; Warnken Miralles, M.<sup>1</sup>; Ginés Murcia, E.<sup>1</sup>; Lapeña López, C.<sup>1</sup>; Barredo Benítez, P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante;

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante; <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Alicante.

**Objetivos:** Describir un caso clínico de arteritis de células gigantes (ACG) con presentación atípica.

**Material y métodos:** Mujer de 62 años, fumadora y con diagnóstico reciente de migraña, que acudió a Urgencias por episodio subagudo de diplopía binocular y ptosis palpebral del ojo izquierdo, con TC craneal y angioTC de troncos supraaórticos normales. Resolución de la clínica tras 2 semanas de corticoterapia. Un mes después, fue remitida a

consulta de Neurología, objetivándose diplopía binocular y ptosis palpebral del ojo derecho. A la exploración no presentaba fatigabilidad ocular ni de cinturas. Se solicitó analítica sanguínea con VSG, RM cerebral y de órbitas, y ecografía doppler de arterias temporales, con resultados normales. Resolución de la clínica tras 3 semanas de corticoterapia. Dos meses después, acudió a Urgencias por paresia facial periférica derecha. Refería también dolor en cintura pélvica y escapular, de unos meses de evolución, que había mejorado solo durante la corticoterapia. Ante neuropatía craneal de repetición (III bilateral metacrónico y VII derecho) ingresó en planta de Neurología.

**Resultados:** Por sospecha de polimialgia reumática, se consultó con Reumatología que solicitó PET-TC total body siendo compatible con polimialgia reumática activa, sin hallazgos sugestivos de ACG. Una nueva analítica sanguínea mostró aumento de reactantes de fase aguda (VSG 88), por lo que se realizó biopsia de arteria temporal, que confirmó el diagnóstico de ACG. Tras ello, se inició corticoterapia y tocilizumab, con remisión clínica sostenida.

**Conclusión:** Los trastornos de la motilidad extraocular ocurren en el 5% de casos de ACG. En contexto de otros síntomas, la diplopía tiene alta especificidad.

## 20930. EL FENÓMENO DE DISFOTOPSIA, SECUELAS VISUALES ASOCIADAS A CIRUGÍA REFRACTIVA

García Egea, G.<sup>1</sup>; Herrero Bastida, P.<sup>2</sup>; Lozano Caballero, M.<sup>3</sup>; Pérez Navarro, V.<sup>4</sup>; Cánovas Iniesta, M.<sup>5</sup>; Arnaldos Illán, P.<sup>6</sup>; Ibáñez Gabarrón, L.<sup>6</sup>; Navarro García, J.<sup>5</sup>; Hernández Clares, R.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Hospital Virgen del Castillo; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Rafael Méndez; <sup>3</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; <sup>5</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo; <sup>6</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

**Objetivos:** Describir un caso clínico en el que tras cirugía refractiva con colocación de lente intraocular (LIO) permanece clínica visual persistente sugestiva de disfotopsias refractivas.

**Material y métodos:** Varón de 34 años describe, a raíz de someterse a cirugía refractiva con colocación de LIO, una reducción del campo de visión temporal periférico bilateral, respetando la visión central, que empeora en visión cercana y que mejora claramente con dilatación pupilar. Asocia clínica positiva con destellos luminosos en estrella.

**Resultados:** En las revisiones por Oftalmología no se apreciaron complicaciones posquirúrgicas a nivel de cámara anterior ni posterior. Las exploraciones oftalmológicas fueron todas normales salvo una perimetría de 60° donde se apreciaba un escotoma arciforme bitemporal. Fue valorado por Neurología con exploración neurooftalmológica anodina, AV 1 sin discromatopsia y sin DPAR ni edema de papila en la oftalmoscopia. Se realizó una resonancia magnética cerebral/órbitas y PEV/electrorretinograma que resultaron normales. Tras revisar la técnica quirúrgica, y ante la normalidad de las exploraciones complementarias, se concluyó que presentaba el fenómeno conocido como disfotopsia refractivas, predominantemente negativas.

**Conclusión:** Las disfotopsias refractivas son fenómenos visuales ocasionados por la luz en pacientes que han sido intervenidos con LIO. Se distinguen disfotopsias positivas (DP) y negativas (DN). Las primeras se caracterizan por la presencia de brillos, estrías o halos procedentes de una fuente lumínosa, y las segundas por una sombra arqueada o semiluna, generalmente localizada en el campo visual temporal. La causa de las DN es multifactorial y se cree que se debe a la reflexión de la luz sobre el borde de la lente intraocular.