

XXXVI Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurología (II)

Sevilla, 17-19 de octubre de 2013

P25.

Fenómenos paroxísticos sensitivos secundarios a un cavernoma talamocapsular

F. Riobó de Larriva, I. Carrera Muñoz, J. Padilla Martínez, F. Escamilla

Granada.

Introducción. Los cavernomas supratentoriales suelen ser hallazgos incidentales, que ocurren con la misma frecuencia en hombres y en mujeres, con una media de edad de 30-40 años. Se estima que hasta un 40% de ellos son asintomáticos y otros comienzan con hemorragias, cefaleas, crisis epilépticas y déficits neurológicos progresivos. **Caso clínico.** Mujer de 23 años, con antecedentes de migraña sin aura e hipotiroidismo, que inició paroxismos de parestesias de 20-30 s de duración en el hombro derecho, a veces en la región facial derecha, y descendían hasta la mano homolateral, quedándose con torpeza manipulativa durante 1-2 minutos. Los episodios se sucedieron con una frecuencia de dos o tres veces diarias durante una semana con iguales características, sin relación con cefalea ni con ningún tipo de desencadenante. La exploración neurológica durante los episodios mostró una claudicación distal de la mano; el resto del tiempo fue normal. Los estudios analíticos fueron normales, excepto TSH de 7,29, al igual que el EEG y el estudio neurosonológico. La RM craneal mostró cambios de señal heterogéneos en las distintas secuencias en la unión talamocapsular izquierda como expresión de un cavernoma con microhemorragias en estadio subagudo y crónico. **Conclusiones.** No hemos encon-

trado en la bibliografía descripciones de cavernomas subcorticales con una sintomatología similar, si bien, al igual que ocurre en los cavernomas corticales, dichos fenómenos podrían deberse a una compresión de la microcirculación o irritación de los circuitos neuronales por parte del microsangrado con depósitos de hemosiderina.

P26.

Cuando el glioblastoma toma la vía óptica

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, A. Domínguez Mayoral, J. Gómez, G. Navarro Mascarell

Sevilla.

Introducción. El glioblastoma es una enfermedad neoplásica conocida, aunque infrecuente cuando se trata de la vía óptica. **Caso clínico.** Varón de 67 años, con antecedente de neoplasia esofágica en su padre y hermano, que presento neuritis óptica y una trombosis en la vena central de la retina del ojo derecho. Ingresó por disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo, cefalea opresiva hem craneal, de predominio matutino, con signos de alarma, fotofobia y sonofobia. Exploración: limitación en la mirada horizontal extrema bilateralmente, más acusada en lado derecho. Pupilas midriáticas 4 mm, más evidente en el lado derecho. Reflejo fotomotor directo hiporreactivo en el lado derecho. Reflejo consensuado abolido en el ojo izquierdo. Hipoestesia en la segunda y tercera ramas del trigémino derecho. Analíticas y eco-Doppler de troncos supraaórticos: normales. RM craneal difusión/fase venosa: afectación del nervio óptico de-

recho, cisternal del izquierdo, quiasma óptico, cintillas ópticas y ganglios geniculados laterales de ambos lados y en el hipotálamo, compatible con glioma. Potenciales evocados visuales: afectación axonal de la vía visual derecha más que en la izquierda. Biopsia cerebral: glioblastoma cerebral de grado IV. **Conclusiones.** El glioblastoma de la vía óptica se presenta alrededor de los 50 años, predomina en hombres, no se asocia con neurofibromatosis tipo I y clínicamente presenta pérdida de visión rápidamente progresiva y dolor retroocular, que evoluciona a la afectación bilateral en menos de cinco semanas y conduce rápidamente a la ceguera. Muchas veces se interpreta erróneamente como neuritis óptica. Tiene mal pronóstico, con una supervivencia menor a un año. En la mayoría de los casos encontrados en la bibliografía, el diagnóstico se realizó *post mortem*.

P27.

Mielopatía aguda como complicación de una meningitis meningocócica. Revisión de la bibliografía en base a dos casos clínicos

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, T. Muñoz Ruiz, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, R. Bustamante Toledo, L. García Trujillo, O. Fernández Fernández Málaga.

Introducción. La mielopatía aguda es una rara complicación de la meningitis meningocócica, producida por *Neisseria meningitidis*. Las complicaciones habituales comprenden edema cerebral, hidrocefalia, crisis epilépticas,

déficit focal, alteración de pares craneales y *shock* séptico. Presentamos dos casos clínicos con esta rara complicación. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 19 años, sin antecedentes de interés, que inició un cuadro de malestar general, cefalea, vómitos y febrícula. Inicialmente diagnosticado de amigdalitis pultácea y tratado con amoxicilina-clavulánico, regresó con descenso del nivel de conciencia y rigidez nuchal. Caso 2: mujer de 29 años, sin antecedentes relevantes, tras varios días de malestar general, dolor muscular y náuseas, fue encontrada en estado comatoso, sin emitir lenguaje, mano derecha en posición de garra y manchas petequiales. En ambos casos se realizó TC de cráneo y punción lumbar, iniciándose tratamiento antibiótico y corticoideo inmediato. Tras estancia en UCI, mejoraron del nivel de conciencia, pero en el caso 1 apareció paraplejía de miembros inferiores. El caso 2 ingresó en planta con parálisis de VI par bilateral, facial periférico derecho, paresia de miembros superiores y paraplejía de miembros inferiores. La neuroimagen confirmó la sospecha clínica. En ambos casos la evolución fue favorable. **Conclusiones.** La mielopatía aguda es una complicación rara con mal pronóstico en un alto porcentaje de los casos. La disfunción medular es producida generalmente por un fenómeno vasculítico (infarto), directamente infeccioso (absceso) o inmunomediado (mielitis). Es infrecuente observarla en países industrializados con los tratamientos y medios a nuestra disposición. En ambos casos, un diagnóstico y tratamiento a tiempo habrían evitado complicaciones indeseables.

P28.**Síndrome desmielinizante osmótico como complicación de un proceso tumoral. Revisión bibliográfica en base a un caso clínico**

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, T. Muñoz Ruiz, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, R. Bustamante Toledo, L. García Trujillo, O. Fernández Fernández
Málaga.

Introducción. La mielínolisis central pontina y extrapontina, descrita por Adams en 1959, conforma una serie de fenómenos en los que se produce una desmielinización osmótica, relacionada en general a cuadros con aumento del catabolismo, tales como fallo hepático, infecciones agudas y crónicas, malnutrición, neoplasias, alteraciones iónicas... Clínicamente destaca tetraparesia progresiva, alteración del nivel de consciencia y parálisis respiratoria. Presentamos un caso de síndrome desmielinizante osmótico en una paciente con leucemia de células plasmáticas. **Caso clínico.** Mujer de 57 años, con leucemia de células plasmáticas, recibió alotransplante de precursores hematopoyéticos en marzo de 2012, actualmente sin tratamiento inmunosupresor. Presentó cuatro episodios consistentes en descenso del nivel de consciencia, desorientación, sacudidas nistágmicas, dificultad para hablar y tetraparesia flácida. Duraron 10-12 horas, con recuperación completa posterior. Todos coincidieron con episodios de eritrodermia grave por probable enfermedad de injerto contra huésped. Estudio complementario anodino, salvo RM en la que se objetivaron lesiones desmielinizantes en la protuberancia y el mesencéfalo. **Conclusiones.** Éste es un caso poco habitual como complicación de procesos tumorales, lo que obliga a realizar un correcto diagnóstico diferencial. La clínica que presentaba la paciente es típica, pero sin las tradicionales alteraciones electro-líticas el diagnóstico puede ser complejo y retrasarse, por lo que hay que recordar la multitud de causas que producen esta patología. Repasando

la bibliografía hay referencia a varios casos de pacientes con patología hematológica similar a la de la paciente, que presentaron una recuperación completa similar. También se han descrito problemas dermatológicos. Habitualmente, el tratamiento que requiere es de mantenimiento y de sus complicaciones.

P29.**Ataxia cerebelosa aguda secundaria a una infección por virus de Epstein-Barr. Revisión de la bibliografía en base a un caso clínico**

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, J.A. Reyes Bueno, J. Muñoz Novillo, R. Bustamante Toledo, O. Fernández Fernández

Málaga.

Introducción. La cerebelitis es un cuadro consistente en ataxia y disartria, de etiología múltiple, como por ejemplo el virus de Epstein-Barr (VEB). Su presentación puede ser aguda, subaguda y crónica. Presentamos un caso de un síndrome cerebeloso agudo asociado a este virus. **Caso clínico.** Paciente de 18 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió por presentar desde hacía seis días cefalea, acompañada de alteración en el equilibrio, dificultad para hablar y náuseas sin vómitos. Refería un episodio previo de cefalea, malestar, fiebre, tos seca y odinofagia, junto a adenopatía axilar izquierda un mes antes. En la exploración destacaba lenguaje disártrico, ataxia de la mirada conjugada, dismetría con las cuatro extremidades, Romberg positivo y marcha atáxica. En el estudio complementario destacó serología para VEB positiva. Tras tratamiento corticoideo mejoró progresivamente, desapareciendo al alta el déficit neurológico. **Conclusiones.** Pese a que habitualmente se presenta en niños e inmunodeprimidos, puede aparecer también en adolescentes y adultos, como ocurre en nuestro caso. Es necesario realizar un diagnóstico diferencial con patologías vasculares, inflamatorias, tóxicas, infecciosas, neoplásicas y genéticas. Como ocurre con gran frecuencia, la

neuroimagen fue anodina. Es una entidad cuyo tratamiento es inespecífico y de pronóstico generalmente benigno. El antecedente epidemiológico previo (típica odinofagia, adenopatía y fiebre un mes antes) y la positividad en la serología fueron claves a la hora de establecer la etiología. Otras complicaciones secundarias al VEB consisten en meningitis, encefalitis, síndrome de Guillain-Barré, parálisis de pares craneales, neuritis óptica y mielitis transversa.

P30.**Neuralgia del trigémino sintomática**

R. Pérez Noguera, E. Pacheco Cortesana
Sevilla.

Objetivo. Contemplar la posibilidad de una neuralgia del trigémino secundaria a patología vascular troncular, entre otras causas. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 86 años que consultó por presentar síndrome vertiginoso junto con parestesias en hemifacies derecha y alteración de la sensibilidad térmica en hemifacies izquierda. La RM de cráneo mostró un infarto lacunar en el hemibulbo derecho, apoyando el diagnóstico de síndrome de Wallenberg. Un mes después empezó a presentar dolor hemicraneal periorbitario derecho con hiperalgesia ipsilateral a la palpación, diagnosticándose neuralgia del trigémino sintomática. Caso 2: varón de 69 años que presentó debilidad brusca de miembros derechos. Diez años después consultó por dolor lancinante en la mejilla derecha. La RM de cráneo mostró un hematoma crónico en los ganglios basales izquierdos, con afectación hemiprotuberancial izquierda. Se diagnosticó neuralgia del trigémino sintomática. **Conclusiones.** Existen diferentes mecanismos que pueden dar lugar a una neuralgia del trigémino. La lesión en estos casos se localiza en la región troncoencefálica por lesiones desmielinizantes, isquémicas (como el síndrome de Wallenberg), hemorrágicas, tumores, abscesos, malformaciones arteriovenosas; a nivel preganglionar por tumores, granulomas, aneurismas, meningitis o trau-

matismos; en el ganglio de Gasser por tumores, infecciones (herpes zóster, sífilis, tuberculosis, abscesos), sarcoidosis, aracnoiditis, traumatismos; o a nivel periférico por traumatismos, infecciones por proximidad o tumores. Debe sospecharse neuralgia trigeminal sintomática cuando ésta se da antes de los 40 años.

P31.**Leucoencefalitis aguda hemorrágica unihemisférica**

I. Carrera Muñoz, F. Rioboo de Larriva, J. Padilla Martín, C.J. Madrid Navarro, F.J. Martínez Bosch, R. García del Moral Garrido, A. Fernández Carmona, F. Escamilla
Granada.

Introducción. La leucoencefalitis aguda hemorrágica (LAH) de Weston Hurst es una forma infrecuente de enfermedad desmielinizante fulminante y catastrófica con elevada mortalidad. Habitualmente es postinfecciosa o posvacunal, como expresión de una reacción inmunológica cruzada contra antígenos de la mielina. Presentamos un caso clínico con la particularidad de afectarse sólo uno de los hemisferios cerebrales. **Caso clínico.** Varón de 24 años, sin antecedentes personales de interés, que dos semanas tras una infección respiratoria de vías altas comenzó con cefalea y una crisis secundariamente generalizada, con confusión prolongada y evolutivamente un descenso del nivel de consciencia. La TAC craneal mostró una hipodensidad difusa en la región frontal superior izquierda con efecto masa y desviación de la línea media. En la RM cerebral se constató el predominio de afectación de la sustancia blanca frontal con signos de herniación subfalcial. Se realizó una craniectomía descompresiva con biopsia frontal para estudio microbiológico (reacciones en cadena de la polimerasa víricas y cultivos, negativos) y anatomopatológico, con hallazgos compatibles con LAH. Tratado con metilprednisolona intravenosa y siete ciclos de plasmáferesis con beneficio clínico, aunque con un déficit hemisférico izquierdo moderado-grave. **Conclusiones.** La LAH suele

manifestarse con lesiones extensas multifocales y bihemisféricas, siendo aislados en la bibliografía los casos de expresión unilateral. Dicha particularidad hizo que nuestro paciente se beneficiara de una craneotomía descompresiva y de un estudio anatómopatológico precoces.

P32.

Sífilis, la gran olvidada en la patología cerebrovascular

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, L. García Trujillo, V. Reyes Garrido, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Rebollo, O. Fernández Fernández

Málaga.

Introducción. La afectación neurológica de la sífilis se puede manifestar de formas muy dispares. Presentamos un paciente con neurosífilis de años de evolución. **Caso clínico.** Varón de 57 años, bebedor importante, sin factores de riesgo cardiovascular. Acudió a urgencias por visión doble junto con sensación de inestabilidad de instauración brusca. En la exploración se objetivó oftalmoplejía internuclear bilateral (síndrome WEBINO); se realizó un completo estudio vascular, incluyendo RM, angio-RM, Doppler de troncos supraaórticos y estudios cardiológicos, tras los cuales se halló una imagen sugerente de accidente cerebrovascular isquémico sin causa que la justificara. Se detectó serología luética positiva en sangre, por lo que se amplió el estudio, realizándose punción lumbar con 17 leucocitos, pruebas de FTA y VDRL positivas y bandas oligoclonales positivas. Se inició tratamiento con penicilina, sin negativizar la serología en LCR, y abandonó el tratamiento. A los dos años ingresó en urgencias por descenso del nivel de conciencia; a su llegada se encontraba estuporoso, con pupilas mióticas, desviación sesgada de la mirada y tetraparesia flácida con retirada de las extremidades al dolor. En la TC se observó un accidente cerebrovascular isquémico bilatralámico (territorio de la arteria de Percheron). **Conclusiones.** La neurosífilis puede presentarse como una patología cerebrovascular; es por ello por lo que,

ante un paciente con déficit neurológico agudo, debe incluirse el estudio de serología luética. El tratamiento de la neurosífilis se debe realizar con penicilina y se precisa una punción lumbar de control hasta negativizar la prueba serológica para la sífilis (VDRL) con el fin de poder considerar curada la infección. El paciente presentó dos eventos vasculares separados en el tiempo debido a no completar el tratamiento.

P33.

Ictus por cocaína. Revisión de la bibliografía y fisiopatología en base a cinco casos clínicos

J.A. Sánchez García, V. Delgado Gil, V. Reyes Garrido, P. Urbaneja Romero, L. García Trujillo, O. Fernández Fernández

Málaga.

Introducción. La cocaína es un conocido factor de riesgo cardiovascular cuyo mecanismo fisiopatológico es variado. Dado el aumento de patología cerebrovascular en población joven, y su especial consumo entre ellos, presentamos cinco casos clínicos que nos permitan revisar el abordaje de esta patología. **Casos clínicos.** Todos ellos varones, de 24-44 años y consumidores de cocaína. Caso 1: paciente que presentó un cuadro de disartria y hemiparesia izquierda, siendo diagnosticado de ictus en territorio de la arteria cerebral media derecha en relación a vasculitis. Caso 2: paciente trasladado por afasia mixta y una hemiparesia derecha; diagnosticado de ictus en la arteria cerebral media izquierda de origen embólico, con miocardiopatía dilatada y baja fracción de eyección. Caso 3: paciente con debilidad en el brazo derecho y alteración del lenguaje; se objetivó ictus protuberancial y centro semioval izquierdo. Caso 4: paciente con cefalea súbita y crisis tonicoclónica tras toma de alcohol y cocaína; presentó trombosis del seno longitudinal y transversal con infarto hemorrágico frontal derecho. Caso 5: paciente encontrado desorientado y con alteración en la marcha; diagnosticado de ictus de la arteria cerebral posterior izquierda y arteria cerebelosa posteroinferior, sugieren-

tes de mecanismo embólico. **Conclusiones.** La cocaína es una de las causas a descartar en menores de 55 años con patología cerebrovascular. Es clave una buena anamnesis. Cada uno de los casos clínicos ejemplifica la fisiopatología causante del ictus y su manejo (vasoespasmos, vasoconstricción, hiperagregabilidad plaquetaria, trombosis intravascular, patología cardíaca, vasculitis...). Su forma de presentación es variable, tanto isquémica como hemorrágica, así como sus posibles complicaciones, por lo que el manejo resulta diferente de otras causas de accidentes cerebrovasculares.

P34.

Síndrome desmielinizante aislado en un paciente en tratamiento crónico con etanercept

L. Mauri Fábrega, N. Cerdá Fuertes, J.R. González Marcos, M. Díaz Sánchez

Sevilla.

Introducción. El etanercept es un inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF α) empleado en numerosas enfermedades autoinmunes. Se ha descrito la relación de estos inmunomoduladores con procesos desmielinizantes pero se desconocen los mecanismos subyacentes. Describimos el caso de una paciente que desarrolló un síndrome desmielinizante aislado tras años en tratamiento con este fármaco. **Caso clínico.** Mujer de 54 años, con historia de espondilitis anquilosante en tratamiento con salazopirina y etanercept desde hacía seis años. Consultó por un cuadro subagudo de afectación del V, VII y VIII pares craneales izquierdos (hipoalgesia facial y corneal, paresia facial con afectación de rama superior e hipoacusia neurosensorial) e hipoalgesia braquiocrural derecha. Se realizaron perfiles analíticos, autoinmunidad y estudio de trombofilia, bioquímica, serología y bandas oligoclonales en LCR, RM de cráneo y columna con contraste, y potenciales evocados visuales. Se suspendió tratamiento con etanercept y se inició corticoterapia. La neuroimagen mostró una lesión inflamatoria activa bulbotuberencial izquierda, así como otra lesión en placa en el as-

ta frontal izquierda, sin signos de actividad. El resto de estudios fueron normales/negativos. La evolución fue favorable, con reducción notable de la sintomatología tras dos semanas. **Conclusiones.** Se desconoce aún la relación entre anti-TNF α y procesos desmielinizantes. Se estima que el 15% de pacientes con síndrome desmielinizante aislado desarrolla posteriormente una esclerosis múltiple y alrededor del 7% experimenta recurrencia tras la reinstauración del tratamiento. Ello sugiere que los anti-TNF α , pueden inducir un proceso desmielinizante *de novo* o bien latente, que posteriormente se desarrolle de forma independiente.

P35.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami: a propósito de un caso

L. Mauri Fábrega, M. Prieto León, A. Palomino García, M.D. Jiménez Hernández

Sevilla.

Introducción. La enfermedad de Marchiafava-Bignami (EMB) es una encefalopatía infrecuente asociada a alcoholismo crónico y en algunos casos a déficits nutricionales. **Caso clínico.** Varón de 40 años, con historia previa de enolismo crónico. Abstinencia desde hacía ocho meses tras dos episodios de pancreatitis. En seguimiento por Endocrinología desde entonces por desnutrición grave. Consultó por un cuadro de un mes de evolución de bradipsiquia, inatención, apatía, irritabilidad, pérdida de memoria reciente, fallos en el reconocimiento de familiares y episodios de desorientación espacial. En la exploración se confirmó dicho déficit mnésico y atencional, así como piramidalismo generalizado de predominio en miembros derechos. Se solicitaron perfiles generales, marcadores tumorales, niveles de vitaminas A, B₁₂, E y ácido fólico, anticuerpos antineuronales, bioquímica y serologías en LCR, EEG y RM de cráneo. En neuroimagen se objetivaron amplias áreas de desmielinización en la sustancia blanca frontal, la vía piramidal izquierda y el cuerpo caloso, compatibles con EMB. El resto de es-

tudios fueron normales/negativos. Al alta se instauró tratamiento sintomático eutimizante y se mantuvo pauta nutricional según Endocrinología. **Conclusiones.** La EMB es una entidad rara. Es infrecuente su aparición tras el cese del hábito enólico y su relación con estados de desnutrición está escasamente descrita, pues se desconoce que obedezca a ningún déficit nutricional concreto. Nuestro paciente cumple las condiciones referidas de forma parcial, lo que apoya la idea de que son necesarios estudios más amplios y específicos para dilucidar la etiopatogenia de esta enfermedad.

P36.

Enfermedad de Takayasu oligosintomática: a propósito de un caso

L. Mauri Fábrega, N. Cerdá Fuertes, E. Zapata Arriaza, J.R. González Marcos, F. Moniche Álvarez
Sevilla.

Introducción. La enfermedad de Takayasu es una vasculitis granulomatosa que afecta predominantemente al cayado aórtico y ramas principales. Presentamos el caso de una paciente con edad y forma de presentación atípicas. **Caso clínico.** Mujer de 61 años, fumadora, en seguimiento ambulatorio por déficit de memoria en relación a cuadro distímico. Remitida para estudio por hallazgo incidental de soplo carotídeo bilateral y diferencia tensional sistólica entre el miembro superior e inferior de más de 90 mmHg. Reinterrogando a la paciente retrospectivamente, sólo informaba de episodios presincoales esporádicos en relación al ortostatismo, sin otros síntomas al interrogatorio dirigido. Se realizó un estudio Doppler y una angiografía de troncos supraaórticos. Ambos estudios fueron compatibles con estenosis grave del tronco braquiocefálico y oclusión proximal de ambas subclavias y carótida común e interna derechas. El flujo cerebral se mantenía gracias a una arteria carótida interna izquierda permeable, a una comunicante anterior y posterior izquierda funcionantes, y a ramas segmentarias del cayado aórtico hi-

perforiadas que repermeabilizaban colateralmente ambas subclavias y vertebrales. Dada la buena compensación cerebrovascular establecida, se decidió mantener una actitud conservadora, con seguimiento ambulatorio por Neurovascular, y colagenosis. **Conclusiones.** El caso presentado cumple criterios clínicos de enfermedad de Takayasu, aunque no se dispone de estudio anatomopatológico confirmatorio. Es llamativa la edad de presentación y la ausencia de focalidad neurológica, claudicación en miembros o síntomas tipo B previos, lo cual respalda lo que postulan los estudios actuales en cuanto a que el rango de edad de presentación en esta entidad es muy amplio, y el espectro clínico, variable.

P37.

Granulomatosis de Wegener que afecta al sistema nervioso central: a propósito de un caso

L. Mauri Fábrega, E. Zapata Arriaza, M. Díaz Sánchez, N. Cerdá Fuertes, F. Moniche Álvarez, J.R. González Marcos, M.D. Jiménez Hernández
Sevilla.

Introducción. La granulomatosis de Wegener es una vasculitis sistémica por afectación de pequeño vaso. La presentación en el sistema nervioso central resulta infrecuente. Presentamos el caso de un paciente que comenzó con ictus isquémicos y hemorrágicos bilaterales. **Caso clínico.** Varón de 59 años, con un cuadro progresivo de tres meses de evolución de síndrome constitucional, anemia normocítica-normocrómica, insuficiencia renal, artromialgias, pansinusitis, cefalea y bradipsiquia, todo ello asociado a reactivantes de fase aguda elevados. Además, refería un episodio autolimitado de amaurosis fugaz en las semanas previas. Ingresó por un cuadro focal transitorio en relación a un pequeño hematoma en la corona radiada izquierda. A las 24 horas sufrió una disminución brusca del nivel de conciencia con déficit hemisférico izquierdo completo. Se trasladó a la UCI por distrés respiratorio. Para filiar la etiología del cuadro se realizaron TC cra-

neal urgente, RM, arteriografía, autoinmunidad y estudio de LCR. La neuroimagen mostró lesiones isquémicas parcheadas con transformación hemorrágica en los ganglios basales y ambos tálamos. Los niveles de anticuerpos antinucleares PR3 estaban elevados, 75 UI/mL (normal: 0-3 UI/mL). La arteriografía y análisis de LCR resultaron normales. La evolución del paciente fue tórpida desde el punto de vista neurológico, renal y respiratorio pese a corticoterapia y ciclofosfamida, falleciendo 24 días tras el ingreso. La familia desestimó la necropsia. **Conclusiones.** El espectro clínico de la enfermedad de Wegener es muy variable, así como la tasa de respuesta a inmunosupresores. Pese a todo, cabe destacar en este paciente la forma de presentación neurológica tan atípica y agresiva y su refractariedad al tratamiento.

P38.

Stroke mimic: ¿neurotoxicidad por contraste angiográfico?

S. Eichau Madueño, S. Pérez Sánchez, C. Méndez Lucena, M.A. Gamero García, C. Carrasosa, R. Ruiz Salmerón
Sevilla.

Objetivo. Conocer las complicaciones de la realización de una arteriografía cerebral y poder diferenciar un cuadro isquémico embólico agudo, que pueda precisar tratamiento revascularizador urgente, de uno tóxico. **Caso clínico.** Varón de 47 años, en estudio por episodio transitorio y brusco de síndrome vertiginoso, disartria y hemihipoestesia derecha. Para descartar disección vertebral se realiza RM craneal y angio-RM con secuencia TOF normales. Posteriormente se realiza angiografía de troncos supraaórticos, incluyendo territorio vertebral, sin hallazgos de interés. Tras finalizar el procedimiento presenta imposibilidad para emitir lenguaje, no obedece órdenes, tiene un reflejo amenaza bilateral abolido y monoparesia de la mano izquierda. Ante la sospecha de un ictus tromboembólico multifocal se realiza RM con secuencia de difusión de forma urgente sin encontrarse imágenes de restricción. Se administran

corticoides intravenosos y el episodio se autolimitó menos de 24 horas. **Conclusiones.** Presentamos un caso de ceguera cortical, hemiparesia y afasia de un día de evolución con resolución completa probablemente debido a la administración de contraste angiográfico. La neurotoxicidad por estos agentes es una rara complicación tras una arteriografía cerebral, pero es algo más frecuente al explorar el territorio vertebrobasilar, ya que su barrera hematoencefálica se considera incompleta. Por esta razón, el síntoma más frecuente es la ceguera cortical, como la que presenta nuestro paciente. Lo excepcional de este caso es la afectación cortical anterior, provocando afasia y monoparesia. Es un desafío para el clínico diferenciar estos cuadros de la isquemia aguda que pueda precisar tratamiento urgente.

P39.

Pénfigo ampolloso en parkinsonismos

C. Méndez Lucena, M. Rus Hidalgo, S. Eichau Madueño, J.M. García Moreno
Sevilla.

Introducción. El pénfigo ampolloso es una enfermedad crónica que aparece en edades avanzadas y se caracteriza por la erupción de bullas tensas subepidérmicas. Es de origen autoinmune por autoanticuerpos que reaccionan contra dos componentes del epitelio estratificado: el antígeno del BP230 (BPAg1) y el antígeno del BP180 (BPAg2 o colágeno XVII). **Casos clínicos.** Presentamos a tres pacientes de edades comprendidas entre 65-85 años, dos con diagnóstico de enfermedad por cuerpos de Lewy y uno atrofia multisistémica con un tiempo de 3-5 años de evolución. A lo largo de ese período aparecieron lesiones ampollas características en abdomen, brazos y piernas, que fueron biopsiadas y diagnosticadas de pénfigo ampolloso. En los tres casos, el pénfigo ampolloso fue posterior al comienzo de la clínica neurológica. **Conclusiones.** Se ha demostrado una fuerte asociación del pénfigo ampolloso con patologías neurológicas, principalmente demencias e ictus, aunque también se ha

descrito en esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson. La hipótesis existente reside en el hecho de que tanto el colágeno XVII (BPAg2) como algunas variantes del BPAg1 están presentes en el tejido cerebral humano. De este modo, en el contexto de una patología neurológica, puede haber exposición de estos antígenos, posiblemente a través de una barrera hematoencefálica afectada, provocando un desarrollo posterior de pénfigo ampolloso. No se había descrito anteriormente esta asociación en parkinsonismos, por lo que sería interesante realizar estudios posteriores en dicha área que ayuden a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos comunes entre dichas patologías.

P40.

Hipertensión intracraneal y absceso retrofaríngeo

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, E. Pacheco Cortegana, J. Molina Seguin, A. Domínguez Mayoral, M. Prieto, R. Pérez, M. Quesada, J.M. García Moreno Sevilla.

Introducción. La hipertensión intracraneal secundaria a disminución del flujo venoso de carácter inflamatorio/infeccioso es una causa poco común y una presentación atípica de esta entidad. **Caso clínico.** Varón de 77 años con antecedentes de migraña, que acudió por cefalea tensional holo craneal de un mes de evolución con cortejo vegetativo, que no cedía con analgesia habitual, incluyendo amitriptilina. Presentaba además un episodio de disfagia, siendo diagnosticado por el Servicio de Otorrinolaringología de absceso retrofaríngeo y tratado con cefuroxima. Exploración: sistémica y neurológica normal. Analíticas: neutrofilia de 80% sin leucocitosis. LCR: presión de apertura de 25 mmHg. RM y angio-RM de cráneo: dilatación del sistema ventricular en desproporción a la atrofia encefálica. No trombosis del seno dural. Disminución de la señal del bulbo yugular izquierdo. En columna cervical se confirmó tejido inflamatorio retrofaríngeo, grosor de 8 mm, que se extendía desde C1 a C5. TAC de cuello: colección inflama-

toria en la orofaringe, engrosamiento de la grasa y piel de carácter inflamatorio, que disminuye de tamaño posteriormente según ecografía de seguimiento. Punción de espacio con obtención de 1 cm³ de líquido claro y cultivo negativo. **Conclusiones.** El espacio retrofaríngeo es un espacio potencial esbozado entre las capas media y profunda de la aponeurosis cervical profunda, afectando también el espacio prevertebral, lateral adyacente a la carótida. Influye en el flujo venoso del plexo faríngeo y carotídeo, incrementando la presión venosa, que finalmente causa hipertensión intracraneal.

P41.

Hipertensión intracraneal idiopática (*pseudotumor cerebri*) asociada a arteritis de Takayasu

J. Abril Jaramillo, R. de Torres Chacón, J. Molina Seguin, E. Pacheco Cortegana, A. Domínguez Mayoral, M. Prieto, R. Pérez, J.M. García Moreno Sevilla.

Introducción. El *pseudotumor cerebri* frecuentemente se ha descrito asociado a enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Behçet, pero no a arteritis de Takayasu. **Caso clínico.** Mujer de 34 años, con antecedentes de anemia y migrañas desde la pubertad, que acudió tras la detección de un edema de papila bilateral y cambio en el patrón de sus cefaleas. Se sospecho hipertensión intracraneal idiopática, con punción lumbar y presión de apertura de 24 cmH₂O. Tras varias punciones lumbares se consiguió una presión de cierre de 11 cmH₂O, con resolución del edema de papila. Volvió a su patrón de migraña, que se trató con topiramato y flavotriptán, con gran mejoría. Tras presentar un dolor torácico con tensión arterial de 240/125 mmHg, se estudio y diagnosticó arteritis de Takayasu. Exploración/complementarias: edema de papila bilateral. Anemia microcítica hipocrómica. Velocidad de sedimentación globular: 44. Proteína C reactiva: 15. ANA y anticardiolipina, LCR, RM y angio-RM: normales. Angio-RM

de troncos supraaórticos: tronco braquiocefálico dilatado y tortuoso, arteria vertebral de gran calibre, disminución del flujo de la arteria carótida primitiva izquierda y vertebral izquierda y tortuosidad de la basilar. **Conclusiones.** El estado inflamatorio asociado a la activación plaquetaria, y anticuerpos anticélulas endoteliales y ANCA, presentes en la arteritis de Takayasu, producen una tendencia procoagulante, generando eventos microscópicos tromboembólicos frente a trombosis venosa que producen disminución de la absorción de LCR por las vellosidades aracnoideas y linfáticos extracraneales, y finalmente hipertensión intracraneal, lo que podría ser el mecanismo patogénico involucrado en el caso descrito. Influyen en la fisiopatología la anemia y cambios en la circulación cerebral y la obstrucción de flujo de salida funcional por estrechamiento de los senos duros.

P42.

Diseción de la arteria carótida interna con afectación del XII par craneal: revisión clínica a través de una serie de casos

E. Zapata Arriaza, F. Moniche Álvarez, I. Escudero Martínez, M. Usero Ruiz, A. González García, J.R. González Marcos Sevilla.

Objetivo. Realizar una revisión clínica de aquellos enfermos atendidos en nuestra área hospitalaria que presenten lesión del XII par craneal como consecuencia de la diseción de la arteria carótida interna. **Pacientes y métodos.** Se analiza de forma retrospectiva los pacientes con lesión del nervio hipogloso como consecuencia de diseción de la arteria carótida interna cervical obtenidos de una serie de 118 pacientes tratados en nuestro hospital desde 1989-2012. **Resultados.** De los 118 casos con diseción de la arteria carótida interna, seis pacientes presentaron lesión del hipogloso asociada, con un rango de edad de 17-56 años, la mayoría varones. Las diseciones fueron espontáneas, salvo una de origen traumático. En cuatro de los seis pacientes (66,6%), la lesión

del XII par craneal se asoció a la presencia de patología aneurismática. En dos pacientes coexistieron déficits hemisféricos a consecuencia de la diseción arterial. Todos los pacientes con origen aneurismático de la lesión del hipogloso precisaron tratamiento endovascular del aneurisma. Todos los enfermos fueron anticoagulados un tiempo medio de seis meses. **Conclusiones.** La frecuencia de lesión del nervio hipogloso en nuestra serie es de un 5,08% de los pacientes con diseción de la arteria carótida interna, más de la mitad asociados a pseudoaneurisma carotídeo. La presencia de lesión del hipogloso obliga a realizar pruebas de imagen para descartar la existencia de patología aneurismática que pueda requerir tratamiento endovascular.

P43.

Diseción carotídea bilateral con infarto hemisférico y uso previo de anticonceptivos y ergotamínicos

M.B. Gómez González, N. Rodríguez Fernández, M. Sillero Sánchez, J.J. Asencio Marchante, J. Navarro Navarro, B. Rosado Peña, D. Osorio Puerto Real, Cádiz.

Caso clínico. Mujer de 47 años que, desde hacía dos meses, presentaba exacerbación de la frecuencia e intensidad de su cefalea habitual, tratada con ergóticos. Era fumadora, usaba anticonceptivos y vasoconstrictores nasales y se sospechaba hipertensa. Consultó por dificultad aguda en el lenguaje. En la exploración había disfasia mixta grave y ligera claudicación de miembros derechos. La RM craneal mostró un infarto extenso agudo frontal izquierdo y otro menor temporal izquierdo, y algunas lesiones antiguas. Había una mutación heterocigota para el gen *MTHFR* y serología conocida positiva para hepatitis C, con resto de la trombofilia y autoinmunidad normales. Los hallazgos contradictorios en ecografía y angio-RM obligaron a una arteriografía, que confirmó la diseción de la arteria carótida interna izquierda en su origen y de la derecha en el segmento cervical

alto. **Conclusiones.** La disección arterial se ha relacionado, amén de con los factores clásicos de riesgo vascular, con múltiples situaciones, desde la neoplasia hasta el traumatismo. La anticoncepción hormonal es, dentro de la farmacoterapia, el responsable más invocado en los eventos isquémicos, aunque la disección carotídea, y más aún la bilateral, no es su manifestación más frecuente. Nuestro caso, además del tabaquismo y la hipertensión Arterial, ha podido estar negativamente influido por la combinación de contraceptivos, ergóticos y quizá vasoconstrictores nasales.

P44.

Encefalitis de Bickerstaff y positividad mantenida para antigangliósidos

M.B. Gómez González^a, J.J. Asencio Marchante^a, N. Rodríguez Fernández^a, M. Sillero Sánchez^a, A. Bueno Becerra^b, S. Cánovas Delgado^d, B. Rosado Peña^c

^aSección de Neurología. ^bServicio de Radiodiagnóstico. ^cSección de Neurofisiología. Hospital Universitario de Puerto Real. ^dDADISA Radiodiagnóstico. Cádiz.

Introducción. A medida que mejora en nuestro medio el control de la etiología infecciosa emerge con mayor asiduidad la patología encefálica autoinmune. La encefalitis de tronco descrita por Bickerstaff se ha considerado una variante (motoneurona superior y nivel de conciencia implicados) del síndrome de Miller Fisher (ataxia, oftalmoplejía y arreflexia) y pueden compartir positividad transitoria para anticuerpos anti-GQ1b y respuesta favorable a la infusión de inmunoglobulinas/plasmáferesis. **Caso clínico.** Varón de 61 años, con antecedentes de dislipemia y posible arteriopatía periférica, que presentó cefalea, vértigo, diplopía y progresiva dificultad en la marcha, además de dificultad en el lenguaje y la alimentación y vómitos. En la exploración había nistagmo, disartria, hiperreflexia en miembros inferiores, ataxia deambulatoria y dudoso signo de Babinski derecho, con balance motor normal. RM craneal: dolicoectasia de arteria basilar, sin isquemia aguda. TAC tora-

coabdominal, ecografía de troncos supraaórticos y estudio de LCR: normales. Analítica: débil positividad para IgM de anti-GM2, y negatividad para antineuronales, antigliadina, antitiroideos y anti-GAD. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas parenterales y metilprednisolona, con mejoría leve. A los dos años había atrofia cerebelosa en la RM y positividad para anti-GM1 y anti-GM2. La persistencia de positividad de los anticuerpos antigangliósidos y la respuesta subóptima a la terapia inmunológica podrían avalar una variante menos frecuente, más larvada y crónica, como en las polirradiculoneuritis inflamatorias, para las formas de encefalopatía con anti-GQ1b.

P45

Parálisis supranuclear progresiva de presentación frontal en una paciente diagnosticada de depresión mayor

M. Prieto León, L. Mauri Fábrega, E. Murillo Espejo, A. Palomino García Sevilla.

Objetivo. La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una taupatía caracterizada por la tríada clásica de cuadro progresivo de parkinsonismo con alteraciones en la mirada, inestabilidad postural y deterioro cognitivo. Describimos el caso de una paciente con PSP en seguimiento por Psiquiatría por una depresión mayor de dos años de evolución. **Caso clínico.** Mujer de 62 años, con antecedente de macroadenoma hipofisario intervenido quirúrgicamente hacía siete años y actualmente en seguimiento por Psiquiatría por cambios de comportamiento atribuidos a una depresión mayor. Ingresó en Medicina Interna por un cuadro de afectación de la marcha con caídas frecuentes y 'mirada extraña'. Tras descartarse un origen tóxico-metabólico, se solicitó consulta a Neurología para valoración. En la exploración destacaba rigidez axial, y en el miembro superior izquierdo, reflejo glabellar inagotable, sacadas con latencia alterada en plano vertical, limitación en la supra e infraversión de la mirada y signos de desinhibición frontal. Una RM craneal mostró signos típicos de

PSP: atrofia bifrontal con dilatación del tercer ventrículo, aumento del tamaño de señal putaminal bilateral, atrofia del vermis superior, techo mesencefálico (signo del colibrí) y pedúnculos cerebrales. Fue dada de alta con diagnóstico de PSP probable según los criterios de NINDS-SPSP. **Conclusiones.** La presentación de PSP en forma de demencia frontotemporal es infrecuente y, en concreto, las formas comportamentales cursan a veces con trastornos psiquiátricos que entorpecen el diagnóstico. Es importante recalcar que, ante cualquier trastorno psiquiátrico de inicio en la edad senil, es preciso considerar la posibilidad de una enfermedad neurodegenerativa.

P46.

Realización de dos trombectomías en 48 horas por reinfarto de la arteria cerebral media

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, T. Muñoz Ruiz, J. Muñoz Novillo, J.A. Reyes, P. Urbaneja Romero, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, O. Fernández Fernández

Málaga.

Introducción. En la actualidad disponemos de diferentes tratamientos en la fase aguda del ictus para lograr recanalizar y evitar la instauración de lesión isquémica. La primera línea es la fibrinólisis intravenosa, pero presenta gran cantidad de contraindicaciones y no siempre es eficaz, por lo que en ocasiones debemos recurrir a técnicas endovasculares más complejas. **Caso clínico.** Mujer de 62 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por un cuadro de debilidad en miembros derechos. En la exploración presentaba fibrilación auricular, hemiparesia derecha y afasia mixta de predominio motor. Se decidió fibrinólisis intravenosa que no resultó eficaz, por lo que se realizó tratamiento endovascular mediante trombectomía mecánica de rescate, permaneciendo asintomática. A las 48 horas presentó un nuevo episodio de hemiparesia derecha, afasia y hemianopsia. Al realizar una angio-TC se evidenció un nuevo émbolo en la arteria cerebral media izquierda, por lo que ante la

contraindicación absoluta de realizar fibrinólisis, se efectuó una nueva trombectomía mecánica, en la que se extrajo un nuevo trombo y la arteria cerebral media quedó permeable. Tras un segundo procedimiento, la paciente presentó una lesión isquémica en ganglios de la base izquierdos con leve hemiparesia residual. **Conclusión.** En el tratamiento del segundo evento isquémico se encontraba contraindicada la fibrinólisis intravenosa. Se decidió repetir la trombectomía, ya que el haberse sometido a una cirugía no es una contraindicación absoluta y no había evidencia de isquemia del evento anterior. La elección del tratamiento en el accidente cerebrovascular isquémico de forma aguda debe ser individualizado.

P47.

Oftalmoparesia como única manifestación de una fístula carotidocavernosa bilateral

V. Delgado Gil, J.A. Sánchez García, L. García Trujillo, J. Muñoz Novillo, T. Muñoz Ruiz, C. Martínez Tomás, C. Beltrán Revollo, M. Jodar Márquez, O. Fernández

Málaga.

Introducción. Las fístulas carotidocavernosas son comunicaciones anómalas entre el sistema carotídeo y el seno cavernoso. Los síntomas de presentación más frecuentes son las alteraciones neurooftalmológicas. **Caso clínico.** Paciente de 82 años que presentó dolor retroocular intenso cinco meses antes. A los días del dolor comenzó con visión borrosa y diplopía horizontal; al levantarse por las mañanas se encontraba con sensación de 'telilla en el ojo', que se iba recuperando de forma espontánea a lo largo del día. Mantuvo diplopía y visión borrosa de forma fluctuante asociada a cefalea, sin acompañarse de otra sintomatología. Es derivado a Neurología, donde se le realizó una TC de cráneo, RM y arteriografía, tras lo cual es diagnosticado de fístula dual carotidocavernosa bilateral y tratado mediante embolización, mejorando la sintomatología. **Conclusiones.** Las fístulas se pueden producir

por diferentes mecanismos, siendo más frecuentes las traumáticas o espontáneas en pacientes con aneurismas o patologías vasculares. Las fístulas bilaterales son muy infrecuentes y cuando éstas se producen suelen estar en relación con traumatismos intensos. Presentamos el caso de un paciente con fístula bilateral espontánea sin causa aparente. Los síntomas de las fístulas carotidocavernosas suelen incluir proptosis, quemosis, congestión episcleral, soplo, disminución de la agudeza visual y visión doble, aunque no todos los pacientes presentan una sintomatología tan amplia. Nuestro paciente no presentaba proptosis ni soplo. Debemos incluir las fístulas carotidocavernosas en el diagnóstico diferencial de las diplopias porque pueden ser causa de pérdida de visión irreversible.

P48.

Síndrome mielorradicular en un paciente con linfoma difuso de células grandes

M. Prieto León, L. Villarreal Pérez, A.D. Adames Gómez, F.J. de la Torre Laviana, A. Palomino García

Sevilla.

Introducción. La quimioterapia intratecal con metotrexato es usada en el tratamiento de linfomas y neoplasias de origen hematopoyético que afectan al sistema nervioso. Se han descrito complicaciones neurológicas asociadas a este tratamiento, como neuropatía craneal, periférica, encefalopatía, vasculitis, crisis epilépticas o mielorradiculopatía. Es importante distinguir la toxicidad de otras posibles complicaciones observadas en estos pacientes (extensión de la enfermedad, infecciones oportunistas, etc.). **Caso clínico.** Mujer de 53 años, diagnosticada de linfoma difuso de células grandes B, estadio IV, que dos días

después de finalizar la última dosis de metotrexato intratecal presentó clínica rápidamente progresiva de pérdida de fuerza y sensibilidad en miembros inferiores, así como retención urinaria y confusión. En la exploración se observó paraplejía flácida en los miembros inferiores, reflejos abolidos, anestesia para todas las modalidades sensitivas en los miembros inferiores y nivel sensitivo algésico D10. El LCR mostró proteínas aumentadas con pocas células, sin consumo de glucosa. Citología, citometría, serologías y PCR: negativas. La RM medular mostró un aumento de señal desde el cono medular y extensión hasta D2, con captación leptomeníngea de gadolinio, sugestivo de mielitis a ese nivel. **Conclusiones.** La mielomeningorradiculitis es una complicación muy grave e infrecuente del tratamiento con metotrexato intratecal. Destacamos la importancia de reconocer precozmente las distintas formas clínicas y radiológicas de neurotoxicidad, ya que se puede confundir con progresión de la enfermedad base u otras patologías (p. ej.: infección oportunista). Ante la sospecha de toxicidad del sistema nervioso debe interrumpirse el tratamiento, lo que evitará la irreversibilidad en las lesiones.

P49.

Fiabilidad clínica del uso del sistema GEW respecto al 25FWT en la evaluación de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple

A. Hochsprung, B. Heredia Camacho, S. Escudero Uribe

Sevilla.

Introducción. Para evaluar la alteración de la marcha, en esclerosis múltiple (EM) clínicamente se utiliza el test de los 25 pies (25FWT), enmarcado dentro de la *Multiple Sclerosis Functional Composite*, que permite

cuantificar la velocidad alcanzada, el número de pasos dados y el tiempo empleado. Sin embargo, actualmente existen dispositivos que permiten una mayor precisión de evaluación biomecánica, como el sistema *GaitRite Electronic Walkway* (GEW), que podrían tener un gran interés para evaluar la eficacia clínica de los distintos tratamientos en EM. **Objetivo.** Comparar el test 25FWT con el resultado del sistema GEW para establecer si hay variabilidad entre ambos. **Pacientes y métodos.** En 85 sujetos con EM y con capacidad de marcha conservada (EDSS: 1,0-6,5), se realizaron cuatro pases por el tapiz electrónico de 8 m de longitud del sistema GEW. Al mismo tiempo, otro evaluador hacía una medición con cronómetro del tiempo empleado y el número de pasos dados en una distancia de 25 pies marcada lateralmente al tapiz. La velocidad se calculó en función del tiempo empleado en recorrer los 25 pies. Se hizo una media aritmética de los cuatro pases, y se correlacionó con el programa SPSS v. 18, considerando $p < 0,001$ estadísticamente significativa. **Resultados.** Ni el tiempo empleado ($p = 1,000$), ni la velocidad ($p = 0,9995$) ni el número de pasos ($p = 1,000$) mostraron diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones.** El sistema GEW constituye una herramienta clínica válida para evaluar la eficacia de distintos tratamientos en EM con la misma fiabilidad que el 25FWT.

P50

Trombectomía de la arteria basilar

C. Martínez Tomás, T. Muñoz Ruiz, J.A. Sánchez García, J. Muñoz Novillos, L. García Trujillo, O. Fernández Fernández Málaga.

Introducción. La oclusión de la arteria

basilar es una urgencia neurológica de extrema gravedad que representa el 6-10% de los ictus por obstrucción de vasos intracraneales. Actualmente se puede intentar recanalizar mediante trombólisis intravenosa, intraarterial o extracción mecánica. **Caso clínico.** Mujer de 76 años, con marcapasos por bloqueo auriculoventricular 2.1. Rankin: 1. Presentó súbitamente mareo y desvanecimiento sin pérdida de conocimiento. Llegó al hospital pasados 30 minutos desde el inicio del cuadro, presentando tendencia al sueño, estrabismo convergente, parálisis facial izquierda y reflejo nauseoso abolido. Tetraparesia de predominio izquierdo con reflejo cutáneo-plantar extensor bilateral. NIHSS: 19. En TC de cráneo se observó una arteria basilar hiperdensa, y en angio-TC, defecto de repleción de la arteria basilar, rellenándose arterias cerebrales posteriores desde comunicantes. Dada la sospecha clínico-radiológica de ictus isquémico en territorio vertebrobasilar, en ausencia de contraindicaciones y dada la evolución temporal se administraron 67 mg de rt-PA intravenoso pasada una hora y media desde el inicio de los síntomas, sin presentar complicaciones ni mejoría clínica. Se decidió rescate endovascular con trombectomía mecánica a las dos horas y media desde el inicio del cuadro, consiguiendo la extracción del trombo en la arteria basilar con reperusión del árbol vascular posterior. La paciente presentó mejoría durante el ingreso, con un NIHSS de 9 al alta. **Conclusiones.** No existen evidencias en la bibliografía del tratamiento óptimo de la oclusión de la arteria basilar dados los múltiples factores que influyen en su eficacia. Los estudios comparativos entre trombólisis intravenosa, intraarterial o trombectomía mecánica tienen resultados controvertidos, si bien la revascularización mediante dispositivos mecánicos parece ser prometedora.