



# Neurology perspectives



## 19867 - Cerebelopatía aguda con diagnóstico diferido

Rodríguez López, A.<sup>1</sup>; Riva Amarante, E.<sup>1</sup>; Pérez Parra, F.<sup>1</sup>; Álvarez-Linera Prado, J.<sup>2</sup>; Franch Ubía, O.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; <sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Ruber Internacional.

### Resumen

**Objetivos:** El síndrome de encefalopatía posterior reversible puede afectar de modo predominante al troncoencéfalo o el cerebelo. Las fluctuaciones en la tensión arterial suponen la causa más frecuente, debiendo tener alto nivel de sospecha en leucoencefalopatías de origen desconocido.

**Material y métodos:** Descripción de caso clínico.

**Resultados:** Varón de 86 años, hipertenso y con enolismo, presenta un cuadro subagudo de dos semanas de alteración cognitiva leve con disartria. Exploración con tensión arterial 170/110 mmHg, nistagmo *gaze-evoked* y disartria leve. En la RMN craneal se objetiva hiperintensidad en sustancia blanca cerebelosa y pequeñas hiperintensidades subcorticales occipitales bihemisféricas, sin captación de contraste ni restricción en difusión, estables en la neuroimagen un mes después. Se realiza ionograma, estudio vitamínico, hormonas y serologías normales; anticuerpos antitransglutaminasa, anti-MOG, antiaquoporina 4, antineuronales y antigangliósidos negativos. Presenta una actividad de transcetolasa eritrocitaria con efecto TTP del 30% (normal < 20%). El estudio del líquido cefalorraquídeo es normal. Se amplía un PET-TC corporal anodino y cerebral que identifica hipermetabolismo cerebeloso. Se corrige la tensión arterial y se administra tiamina presentando franca mejoría. En el seguimiento en un año, el paciente se encuentra asintomático. Se obtiene otro análisis de anti-MOG y antiaquoporina 4 negativos y la RMN craneal muestra importante mejoría de la lesión cerebelosa, siendo compatible con un síndrome de encefalopatía posterior reversible.

**Conclusión:** La leucoencefalopatía cerebelosa puede ser el debut de un síndrome de encefalopatía posterior reversible, pudiendo precisar un seguimiento radiológico prolongado. El hipermetabolismo en el PET-TC craneal puede ayudar en el diagnóstico diferencial de entidades como la encefalopatía de Wernicke.