

Conclusión: Una vez descartadas causas conocidas de romboencefalitis, tales como las infecciosas o inmunomediadas, esta podría ser una manifestación rara del síndrome de TRAPS no descrita previamente.

Neuroimagen P2

18875. SIDEROSIS SUPERFICIAL INFRATENTORIAL Y UN HALLAZGO ATÍPICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Aldaz Burgoa, A.; Abizanda Saro, P.; López Trashorras, L.; Rodríguez Albacete, N.; Franco Rubio, L.; Cid Izquierdo, V.; Gómez-Escalonilla Escobar, C.; Fernández Revuelta, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La siderosis superficial infratentorial es una entidad producida por la extravasación crónica de sangre al espacio subaracnoideo que causa toxicidad progresiva. Se asocia a defectos de la duramadre, cirugías espinales, traumatismos previos, tumores o malformaciones vasculares. Las manifestaciones neurológicas típicas son hipoacusia, ataxia y mielopatía.

Material y métodos: Varón de 43 años sin antecedentes de interés que consulta por cefalea occipital desencadenada horas después de realizar ejercicio físico intenso. Los episodios de cefalea duran menos de 24 horas y remiten con analgesia de primer escalón. El paciente niega otros síntomas y carece de antecedentes traumáticos o quirúrgicos. La exploración neurológica y un análisis de sangre que incluye marcadores cardíacos no revelan alteraciones.

Resultados: Se realiza RM craneal que muestra siderosis superficial extensa en folias superiores de ambos hemisferios cerebelosos y suproposteriores del vermis, así como un pequeño depósito puntiforme de hemosiderina en hemiprotuberancia izquierda. Una arteriografía craneal y medular descarta la presencia de malformaciones vasculares, *shunts* o aneurismas. En la RM medular se objetiva un quiste perirradicular lobulado en el foramen de conjunción T11-T12 derecho con nivel hematocrito, sugestivo de sangrado previo. Además, el cordón medular está rodeado a ese nivel por una leve hipointensidad de señal en T2 que podría corresponder con siderosis superficial.

Conclusión: En el proceso diagnóstico de la siderosis superficial infratentorial es imprescindible realizar un estudio de imagen del neuroeje completo. El origen del sangrado puede estar alejado en el SNC, siendo el quiste perirradicular un hallazgo asociado atípico.

19132. EN BUSCA DE LO ESCONDIDO: “EFECTO FOGGING” A PROPÓSITO DE UN CASO

Nieto Palomares, M.; Martín Sobrino, I.; García Maruenda, A.; Gómez Ramírez, P.; Quirós Illán, L.; Flores Barragán, J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Durante la fase subaguda del ictus isquémico la lesión puede desaparecer en un 50% de pacientes en pruebas de imagen por el llamado “efecto *fogging*”. Resultando en gran cantidad de falsos negativos.

Material y métodos: Mujer de 84 años hipertensa y dislipémica ingresada por hemiparesia izquierda de instauración ictal con tres días de evolución. A la exploración destaca hemiparesia y hemianestesia izquierdas, paresia facial supranuclear izquierda y ptosis palpebral derecha.

Resultados: Se realiza tomografía computarizada (TC) cerebral al tercer y sexto día de inicio de la clínica que muestran microangiopatía de pequeño vaso. En resonancia magnética (RM) cerebral programada para noveno día describen infarto agudo/subagudo en territorio de arteria coroidea derecha. Como resultado de la hiperperfusión com-

pensatoria del ictus isquémico en fase subaguda, se produce el “efecto *fogging*” que aumentan los valores de atenuación hasta su similitud con el parénquima cerebral.

Conclusión: En pacientes con sospecha de ictus isquémico debemos de tener en cuenta la cronología para la valoración de las pruebas de imagen. Durante la fase subaguda del ictus se produce: desaparición del edema, proliferación de capilares y extravasación de macrófagos y linfocitos en el área infartada, que pretenden remodelar la zona y ocultar la isquemia. Serían necesarias otras herramientas, como la administración de contraste que realza la zona por ruptura de la barrera hematoencefálica, o la TC de perfusión que muestra aumento del flujo y volumen sanguíneo cerebral para detectar el infarto cerebral. Dicho fenómeno es considerado un factor pronóstico favorable que interviene en la recuperación parcial del tejido viable.

19737. LEUCOENCEFALOPATÍA TÓXICA: SERIE DE CASOS

Bayona Gracia, F.¹; Canfield Medina, H.¹; Puy Núñez, A.¹; Suárez Castro, E.¹; Expósito Ruiz, I.¹; Tuñas Gesto, C.¹; Costa Arpin, E.¹; Freijo Arce, M.¹; Aneiros Díaz, Á.¹; Ameneiros Lago, E.²; Abella Corral, J.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos.

Objetivos: La leucoencefalopatía tóxica es una entidad caracterizada por el daño de la sustancia blanca en relación con la exposición a drogas y medicamentos. Presenta una gran variabilidad clínica y diagnóstica debido a que cada uno de los diversos tóxicos que la pueden producir puede tener un mecanismo fisiopatológico distinto, afectando áreas cerebrales específicas y dando lugar a patrones radiológicos diferentes.

Material y métodos: Presentamos 3 casos de pacientes con antecedentes de consumo de múltiples tóxicos que son ingresados tras presentar alteración del nivel de consciencia, deterioro cognitivo y alteraciones conductuales.

Resultados: Únicamente en 1 de los 3 casos pudo detectarse positividad en orina para cocaína y opiáceos. En todos los casos se observaron en RMN lesiones en sustancia blanca de distribución simétrica y confluyente, con predominio en territorios frontera, sin captación de contraste y con restricción de la difusión. La evolución de los pacientes fue fluctuante durante las primeras semanas. Dos pacientes presentaron mejoría parcial quedando con secuelas discapacitantes. Otra paciente presentó un deterioro progresivo, falleciendo finalmente tras 7 semanas de ingreso hospitalario.

Conclusión: La leucoencefalopatía tóxica puede estar infradiagnosticada debido a que sus síntomas pueden asociarse a un trastorno neuropsiquiátrico o al propio consumo de tóxicos y puede no llegar a realizarse prueba de imagen. Además, ningún tratamiento ha demostrado una eficacia real en la evolución clínica y pronóstico de los pacientes, usándose en la práctica clínica bolos de corticoides intravenosos con una respuesta pobre y muy variable. Esta entidad es, por tanto, un verdadero reto diagnóstico y terapéutico para neurólogos y otros especialistas.

19269. RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA CEREBRAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

González Villar, E.¹; Hernández Fernández, F.¹; Fernández López, Á.²; Payá Montes, M.¹; Serrano, B.¹; Alcahut Rodríguez, C.¹; Cuenca Juan, F.¹; Restrepo Carvajal, L.¹; Martínez Fernández, I.¹; Ocaña Mora, B.¹; Sánchez Morales, L.¹; Molina, J.²; Segura, T.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Presentación de un caso de malformación arteriovenosa (MAV) temporal izquierda, así como su posterior resolución completa y espontánea.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Varón de 78 años que ingresa para estudio de crisis focales sin alteración del nivel de conciencia de semiología temporal izquierda. Exploración neurológica normal. La TC craneal urgente mostró una lesión vascular temporal izquierda, sugestiva de MAV o FAV. La RM craneal evidenció además un componente de edema-gliosis perilesional, sin hemorragia. La arteriografía diagnóstica inicial permitió una mejor caracterización: aporte arterial principal a través de rama temporal anterior, drenaje venoso a través de vena silviana y venas corticales del polo temporal. Hemodinámicamente la MAV, Spetzler-Martin 1 (nidus 5 mm, área elocuente, drenaje superficial), era además predominantemente fistulosa, con drenaje venoso enlentecido y signos congestivos a nivel temporal. Se inicia así tratamiento con lacosamida, además de dexametasona. En los siguientes controles arteriográficos al mes y a los tres meses se observa enlentecimiento progresivo del drenaje venoso, sugiriendo MAV en proceso de trombosis espontánea. A los 6 meses, la arteriografía objetiva trombosis del *shunt*, con reducción del drenaje venoso, confirmando la resolución definitiva de la MAV. Se indica suspensión progresiva y definitiva del tratamiento corticoideo. El paciente se mantiene asintomático y libre de crisis.

Conclusión: La desaparición espontánea de las MAV es un proceso infrecuente. Entre los factores asociados a este fenómeno encontramos la presentación clínica en forma de hemorragia, el pequeño tamaño o la presencia de una arteria aferente o vena de drenaje únicas.

19239. ANOMALÍAS CEREBROVASCULARES ASOCIADAS A SÍNDROME DE ALAGILLE

Txurruka Mugartegi, N.; Herrero Infante, Y.; Borchers Arias, B.; Tome Korkostegi, A.

Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con síndrome de Alagille y múltiples anomalías cerebrovasculares.

Material y métodos: Varón de 24 años diagnosticado de síndrome de Alagille en la infancia por cuadro de atresia de vías biliares que requirió trasplante hepático a los 6 años de edad. En el momento actual en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus con buen control. Asocia estenosis leve de venas pulmonares y comunicación intraventricular perimembranosa cerrada espontáneamente. Por otro lado, en seguimiento por ORL por colesteatoma, motivo por el que se solicita RMN de fosa posterior en la que se observan múltiples anomalías neurovasculares y se remite a consulta de Neurología.

Resultados: Paciente asintomático desde el punto de vista neurológico salvo cefalea ocasional leve para la que no requiere tratamiento. En angioRM cerebral hallazgo de hipoplasia de ambas arterias carótidas comunes, hipoplasia grave/agenesia de ACI derecha y flujo filiforme de la ACI izquierda, con una circulación posterior compensadora y unas arterias vertebrales y basílicas muy prominentes, así como ambas arterias comunicantes posteriores y circulación colateral compensatoria peritentorial izquierda y en fosa posterior.

Conclusión: El síndrome de Alagille es un trastorno genético autosómico dominante con afectación principal a nivel de conductos biliares intrahepáticos en asociación con 5 anomalías clínicas principales: colestasis, enfermedad cardíaca, anomalías esqueléticas, oculares y un fenotipo facial característico. Además, pueden asociar anomalías vasculares que, aunque poco frecuentes, son la principal causa de morbilidad de estos pacientes, por lo que su diagnóstico se considera fundamental en estos casos.

19891. PARAPARESIA PROGRESIVA: MÁS ALLÁ DE LA POLIRRADICULONEURITIS

Owring Calvo, I.; Hernández García, M.; Hernández Javier, C.; Crespo Rodríguez, M.; Lobato González, M.; Bartolomé Yumar, A.; Rojo Aladro, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: El absceso epidural cervical (AEC) es una patología infrecuente y potencialmente letal. Dentro de su diagnóstico diferencial se incluyen entidades caracterizadas por dolor cervical con déficit neurológico de instauración aguda.

Material y métodos: Presentamos un caso clínico.

Resultados: Mujer de 61 años, fumadora y dislipémica, con claustrofobia, que ingresa por cuadro progresivo de dos semanas de evolución de debilidad e hipoestesia en las cuatro extremidades asociado a dolor axial y en extremidades. No antecedentes de traumatismo ni cuadro infeccioso. La exploración inicial confirma afectación motora con tetraparesia de predominio proximal (miembros superiores II/V, miembros inferiores III/V) con hipoestesia distal. ROT abolidos en miembros superiores, conservados en miembros inferiores. ENMG precoz normal. TC cráneo-columna completa sin alteraciones, se pospone RMN por claustrofobia. LCR: disociación albuminocitológica con hiperproteíno-raquia (454 mg/dL). Dada sospecha de polirradiculoneuritis aguda se inicia inmunoglobulina endovenosa (31 g/día, 5 días), sin mejoría. La paciente presenta empeoramiento clínico, con sintomatología bulbar, requiriendo ingreso en UVI para ventilación mecánica. En RMN se evidencian colecciones abscesificadas epidurales C3-C7, con mala evolución a pesar de tratamiento neuroquirúrgico urgente y antibioticoterapia de amplio espectro, falleciendo en dos semanas.

Conclusión: El dolor cervical irradiado a extremidades superiores asociado a déficit progresivo motor debe obligarnos a descartar AEC, incluso en ausencia de factores de riesgo y datos de infección. Es fundamental no dilatar la realización de pruebas radiológicas dada la importancia que tiene el tratamiento quirúrgico precoz.

19522. HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA DE NEUROPATÍA ÓPTICA INDUCIDA POR ETAMBUTOL

Martínez García, F.¹; Llorente Iniesta, M.¹; Sánchez García, C.¹; Valero López, Á.¹; Arnaldos Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; García Egea, G.¹; Herrero Bastida, P.¹; Martínez Martínez, D.²; León Hernández, A.³; Hernández Clares, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la

Arrixaca; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Describir los hallazgos en RM de un caso de neuropatía óptica inducida por etambutol.

Material y métodos: Paciente de 77 años en tratamiento por tuberculosis latente con isoniazida (10 mg/kg), rifampicina (5 mg/kg), pirazinamida (25 mg/kg) y etambutol (15 mg/kg). A los 2 meses de tratamiento comienza con visión borrosa indolora por ambos ojos. A la exploración AV OD 0,1 y OS 0,3, discromatopsia bilateral y la campimetría visual mostró un escotoma central bilateral.

Resultados: Se realizó estudio con RM cerebral y de vías ópticas que confirma una hiperintensidad en secuencias 3D-FLAIR que afecta a quiasma óptico y a las radiaciones ópticas, respetando ambos nervios ópticos. Los potenciales evocados visuales tras estímulo de ambas vías visuales muestran ondas p100 de amplitud muy disminuida y latencia retrasadas.

Conclusión: La neuropatía óptica es una de las complicaciones más graves del tratamiento con etambutol y produce clínicamente escotomas

centrales y discromatopsia. La RM surge como herramienta para el diagnóstico diferencial objetivando en secuencias 3D FLAIR alteración de señal en la vía óptica, quiasma y radiaciones, con respeto de los nervios ópticos, sin captación de gadolinio. Estos hallazgos han sido reportados en casos aislados en la literatura.

19577. DISTINTOS TIPOS DE HETEROTOPIA DE SUSTANCIA GRIS CEREBRAL COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN PACIENTES ADULTOS NO EPILÉPTICOS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Moreno García, S.; Guerrero Molina, M.; Sánchez Sánchez, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las heterotopias de sustancia gris (HSG) son acúmulos de neuronas normales ubicadas en una localización anómala debido a una alteración de la migración neuronal. Presentamos los casos de dos pacientes adultos estudiados por alteración del habla y con hipoacusia respectivamente con este hallazgo incidental en resonancia. El primero con una heterotopia nodular periventricular muy extensa y el segundo con una heterotopia subcortical en banda; ambos con un desarrollo psicomotor normal y sin epilepsia.

Material y métodos: Presentación de dos casos clínicos.

Resultados: La primera paciente es una mujer de 49 años sin antecedentes personales o familiares de interés, valorada por 4 episodios de mareo inespecífico con alteración del habla, con electroencefalogramas normales y el hallazgo en resonancia craneal de una extensa heterotopia nodular subependimaria periventricular en forma de nódulos de sustancia gris. El segundo caso es el de una paciente de 42 años con antecedente de cirugía de estrabismo sin antecedentes familiares de interés. Estudiada por una hipoacusia derecha leve reciente, con el hallazgo en resonancia de un área de señal de sustancia gris extendida radialmente del ventrículo lateral izquierdo hasta la superficie perirrolándica ipsilateral, con alteración de la girificación.

Conclusión: Las HSG son malformaciones cerebrales poco frecuentes. Su clínica varía desde un déficit cognitivo ligero hasta un déficit grave con epilepsia y elevada discapacidad. No es frecuente diagnosticarlo en pacientes adultos casi asintomáticos y es recomendable ahondar en su estudio por su probable origen genético.

19814. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE CON IMAGEN CARACTERÍSTICA Y TRÍADA CLÁSICA: POR TODOS CONOCIDOS, PERO DE PRESENTACIÓN INUSUAL

Capra Remedi, M.¹; Gómez López de San Román, C.¹; Blümel Yarleque, M.¹; Caballero Sánchez, L.¹; Cerdán Santacruz, D.¹; Castrillo Sanz, A.¹; Mendoza Rodríguez, A.¹; Álvarez de Eulate García, M.²; Rodríguez Flores, P.²

¹*Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia;* ²*Servicio de Radiología. Complejo Asistencial de Segovia.*

Objetivos: La encefalopatía de Wernicke (EWe) es un síndrome clínico secundario a deficiencia de tiamina y caracterizado por una tríada de oftalmoplejía, confusión y ataxia. Presentamos un caso llamativo por la presencia de los tres elementos clínicos clásicos, así como neuroimagen característica.

Material y métodos: Varón de 49 años con enolismo activo, traído a Urgencias por confusión, inestabilidad con caídas frecuentes y diplopía de una semana de evolución. La TC craneal no mostró alteraciones significativas decidiéndose ingreso para completar estudio.

Resultados: Se solicitaron niveles de B1 y actividad de transketolasa eritrocitaria y se inició tratamiento con tiamina. Si bien las pruebas de laboratorio fueron normales, la RMN mostró hiperseñal en secuencias TR largo de manera bilateral y simétrica en región dorsomedial de ambos tálamos, sin restricción en difusión, junto con hipercaptación

de cuerpos mamilares tras contraste, apoyando el diagnóstico. Tras 10 días de tratamiento el paciente mostró mejoría importante de su encefalopatía, así como de la ataxia de la marcha persistiendo un leve nistagmus y dificultad en la acomodación.

Conclusión: La EWe es una entidad comúnmente asociada a estados nutricionales carenciales como aquellos asociados al enolismo crónico. Aunque nos podemos apoyar en pruebas de laboratorio, los resultados normales no descartan su diagnóstico, siendo este clínico en base a la "tríada clásica", a pesar de que su presencia es una excepción más que la regla, encontrándose en menos de un tercio de casos. Por ello es importante mantener un alto índice de sospecha e iniciarse la administración de tiamina de forma temprana, ya que sin tratamiento puede conducir a coma e incluso a la muerte.

18795. UNA FUSIÓN PARAMETRIZADA ENTRE LA ESTRUCTURA Y LA FUNCIÓN DEL CEREBRO REVELA UNA NUEVA ORGANIZACIÓN JERÁRQUICA MULTI-ESCALA DEL CONECTOMA HUMANO

Jiménez Marín, A.¹; Díez, I.²; Bonifazi, P.¹; Cortes, J.¹

¹*Grupo de Neuroimagen Computacional. IIS Biocruces-Bizkaia;*

²*Department of Radiology, Division of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School.*

Objetivos: Avanzar en la comprensión de la correspondencia multiescala entre la estructura del cerebro y su función, clave para la neurociencia moderna, y así poder descifrar los mecanismos del cerebro en el estudio de las enfermedades neurológicas.

Material y métodos: La resonancia magnética (RM) ha arrojado luz sobre las interacciones estructura-función del cerebro, con imágenes de difusión que proporcionan conectividad estructural (SC) y RM funcional en estado de reposo que proporciona la conectividad funcional (FC). Hemos ampliado el trabajo previo en el tema al realizar una coincidencia precisa entre SC y FC a través de un parámetro libre (P). También hemos hecho uso de datos transcriptómicos cerebrales para obtener una interpretación biológica de enfermedades relacionadas con el cerebro en la correspondencia estructura-función multiescala modulada en P.

Resultados: De nuestros análisis resultó una partición óptima del cerebro de 26 módulos, donde la mayoría de los módulos tenían una gran superposición con las conocidas redes de estado de reposo, pero solo algunos de ellos tenían una relevancia genética dominante en las principales enfermedades relacionadas con el cerebro, agrupadas en trastornos psiquiátricos, abuso de sustancias, neurodesarrollo, movimiento, neurodegenerativas, tumores cerebrales y otros trastornos relacionados con el cerebro.

Conclusión: Nuestra metodología, desarrollada para integrar SC y FC mediante un parámetro de control P, proporciona nueva luz sobre el equilibrio entre la estructura y la función del cerebro en las enfermedades del cerebro.

18927. LESIÓN BILATERAL EN AMBOS GLOBOS PÁLIDOS SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Martín Sobrino, I.; Quirós Illán, L.; Nieto Palomares, M.; García Maruenda, A.; Gómez Ramírez, P.; Hernández González, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Describir un caso de intoxicación aguda por CO exponiendo las lesiones características en RMN y la fisiopatología implicada.

Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 53 años encontrado con bajo nivel de consciencia en su domicilio en una habitación cerrada con combustión de chimenea de leña. Se activa el de-

lector de gases que confirma la presencia de CO. El paciente se encontraba inconsciente con movimientos de flexo-extensión de extremidades, pupilas medias reactivas, hipotensión arterial, respiración agónica y saturación de oxígeno de 62%. A su llegada a la unidad de cuidados intensivos se evidencia una carboxihemoglobina (COHb) de 25% y acidosis láctica grave, por lo que se procede a intubación orotraqueal, con administración de oxígeno al 100% e hidroxibalamina. Se realiza RMN cerebral mostrando hiperintensidades en secuencias T2 y FLAIR en ambos globos pálidos, sugiriendo lesiones hipóxico-isquémicas secundarias a intoxicación por CO.

Resultados: La fisiopatología se basa en la hipoxia tisular y daño celular directo mediante la formación de carboxihemoglobina (la afinidad de la hemoglobina por el CO es 200-300 veces mayor que para el oxígeno). Las áreas cerebrales más frecuentemente afectadas son las regiones con mayor contenido en hierro: los ganglios de la base (especialmente el globo pálido) y la sustancia negra, por la mayor afinidad de la carboxihemoglobina por ellas.

Conclusión: La RMN tiene gran sensibilidad para detectar anomalías cerebrales tras una intoxicación por CO, aportando información sobre el alcance de la lesión, correlacionándose la extensión del daño mejor que otros parámetros clínicos y analíticos con la evolución del paciente.

19780. INFARTOS TALÁMICOS, UNA SERIE DE CASOS

Capra Remedi, M.; Gómez López de San Román, C.; Blümel Yarleque, M.; Caballero Sánchez, L.; Cerdán Santacruz, D.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

Objetivos: Presentar mediante una serie de casos diferentes síndromes derivados de la afectación vascular del tálamo.

Material y métodos: Varón de 60 años, hipertenso, con cuadro súbito de debilidad de miembro inferior izquierdo. Mujer de 37 años encontrada en su domicilio con bajo nivel de consciencia junto a un blíster de lormetazepam vacío. Glasgow 8, anisocoria arreactiva. Requiere intubación. Varón de 56 años con clínica de inestabilidad de la marcha, somnolencia, hemianopsia homónima derecha y paresia facio-braquiocrural derechas del despertar. Mujer de 86 años con empeoramiento súbito de secuelas sensitivas de un infarto talámico izquierdo previo. Varón de 74 años, hipertenso, diabético, obeso con clínica hemisensitiva y disartria súbita.

Resultados: Todos los casos fueron ingresados para estudio de ictus agudo. Salvo en el caso de la secuela sensitiva, la resonancia magnética confirmó al menos una lesión isquémica de carácter agudo en el tálamo, a la que se le atribuyó la clínica. En el caso de la mujer joven, la TC inicial mostró lesiones isquémicas incipientes en ambos tálamos, y durante el ingreso la paciente presentó hipersomnia diurna, oftalmoparesia compleja y alteraciones de memoria. En el resto la evolución fue favorable.

Conclusión: El tálamo es una estructura compleja formada por múltiples núcleos de sustancia gris que a su vez están conectados con diversas áreas corticales y estructuras profundas. Las lesiones por afectación vascular aguda pueden presentar clínica muy diversa según qué núcleos se vean comprometidos. La recuperación suele ser buena, aunque no es infrecuente desarrollar secuelas.

Neuroimagen P3

18852. ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN INTRACRANEAL ASOCIADA A TROMBOSIS DE SENO VENOSO CEREBRAL

Fernández Pérez, L.¹; Martín García, V.²; Chueca Martínez, D.²; Martín Santana, I.¹; Cardona Reyes, D.¹; Hernández Concepción, A.¹; Escáneo Otero, D.¹; Pérez Navarro, L.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: La histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva (enfermedad de Rosai-Dorfman [ERD]) es un trastorno proliferativo histiocitario raro, que afecta principalmente a los sinusoides de los ganglios linfáticos, aunque puede asociar afectación extranodal, siendo muy infrecuente a nivel del SNC. Se presenta caso de una paciente con trombosis de senos cerebrales y ERD intracraneal.

Material y métodos: Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, que presenta cefalea de alta intensidad de inicio subagudo y 2 crisis generalizadas tónico-clónicas. En la neuroimagen se objetiva trombosis del seno sigmoide izquierdo con edema vasogénico asociado.

Resultados: El estudio etiológico de la trombosis de seno (autoinmune, infeccioso, neoplásico, hematológico) fue negativo. Evolucionó favorablemente, con anticoagulación indefinida al alta y resolución radiológica de la trombosis. 2 años más tarde presenta nuevo episodio de crisis epilépticas, objetivándose recurrencia de la trombosis en la misma localización que, nuevamente, se resuelve. Tras una tercera recurrencia de las crisis, en la RM se identifica lesión nodular peritentorial izquierda adyacente al seno sigmoide afecto de base dural, hipointensa en T1 y T2, con edema vasogénico adyacente y realce homogéneo con CIV. Se realiza resección de la lesión con anatomía patológica compatible con ERD.

Conclusión: La ERD intracraneal tiene una presentación atípica, sin asociar linfadenopatías y con base de implantación dural, asemejando un meningioma. Por este motivo, con frecuencia su diagnóstico es anatómopatológico. A pesar de que no hay casos descritos en la literatura (la entidad en sí misma es infrecuente), se postula que la trombosis de seno sigmoide se haya asociado a este proceso proliferativo.

19608. SÍNDROME DE BOW HUNTER: UN DIAGNÓSTICO QUE REQUIERE UNA VUELTA DE CABEZA

Sempere Navarro, C.¹; García de Soto, J.¹; Ortegón Aguilar, E.¹; Pouso Diz, J.¹; Minguillón Pereiro, A.¹; Martínez Coego, C.¹; Naveiro Soneira, J.¹; Alberte Woodward, M.¹; Cacabelos Pérez, P.¹; Rodríguez Castro, E.¹; Martínez Fernández, J.²; Castiñeira Mourenza, J.²; Arias Gómez, M.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: El síndrome de bow hunter es una forma rara de insuficiencia vertebrobasilar causada por una compresión mecánica de la arteria vertebral durante los movimientos de rotación o extensión cervicocéfálicas. Los síntomas varían desde episodios transitorios de vértigo hasta ictus de fosa posterior. Presentamos un caso de síndrome de bow hunter diagnosticado en nuestro Hospital, con el fin de ampliar la literatura disponible acerca de esta enfermedad.

Material y métodos: Paciente de 74 años que consulta por episodios sincopales recurrentes de un año de evolución. En octubre de 2021 se implanta un marcapasos tras la detección de un bloqueo auriculoventricular, pero los síncope no cesan. La paciente refiere hipoestesia facial en relación con el cuadro y asocia su aparición a movimientos cervicales bruscos. La recuperación es rápida y completa. La exploración física y neurológica realizadas fueron normales.

Resultados: Se realiza ECG, análisis de sangre, TC cerebral simple y doppler-TSA sin evidencia de alteraciones relevantes. Finalmente, se realiza angioTC en distintas posiciones, donde destaca estenosis del 40% de la arteria vertebral derecha durante la extensión cervical, a la altura de C5-C6, secundaria a un osteofito. Los hallazgos son confirmados mediante angiografía. La paciente es diagnosticada de probable síndrome de bow hunter y se programa intervención quirúrgica.

Conclusión: El síndrome de bow hunter es una entidad infrecuente pero con consecuencias potencialmente graves. No existen datos pre-