

Material y métodos: Varón de 76 años con un cuadro de 4 años de evolución, caracterizado por hemiparesia izquierda progresiva, fallos en planificación y ejecución de tareas, irritabilidad y apatía. Refiere dificultad para el control de mano izquierda "como si no fuera suya". La exploración es compatible con síndrome corticobasal, destacando afasia no fluente, reflejos de liberación frontal y apraxia ideomotora. En extremidades izquierdas se observa hipoestesia comparativa, rigidez, bradicinesia e hiperreflexia; con postura distónica de pierna y astereognosia y fenómeno del miembro *alien* en la mano.

Resultados: Se descarta causa vascular mediante RM difusión y angioRM. Un DATscan muestra hipocaptación difusa del núcleo estriado derecho. En TAC craneal y RM se describen calcificaciones bilaterales pero mucho más llamativas en hemisferio cerebral derecho, afectando núcleos de la base (caudado, putamen y pálido); sustancia blanca periventricular y frontoparietal. Asocia atrofia grave ipsilateral que abarca hemisferio derecho y se extiende al pedúnculo cerebral, que es asimétrica y mucho más marcada en la zona de las calcificaciones. Se descarta trastorno del metabolismo fosfocálcico. Se inicia tratamiento con levodopa, sin mejoría.

Conclusión: El síndrome corticobasal puede deberse a una afectación estructural de los ganglios de la base, siendo la calcificación de los mismos una etiología infrecuente. Nuestro caso es inusual por el patrón notablemente asimétrico de estas calcificaciones y la atrofia ipsilateral que provocan.

20968. TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. HALLAZGOS NEURORRADIOLÓGICOS

Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Vargas Cobos, M.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Presentar los hallazgos radiológicos de una meningitis tuberculosa.

Material y métodos: Varón de 35 años, natural de Senegal. Refiere cuadro de cuatro meses de evolución de cefalea frontoparietal bilateral, mialgias y pérdida de peso. Observándose en Urgencias un patrón micronodular en la radiografía torácica. Se realiza ingreso para estudio de tuberculosis.

Resultados: Se analiza el LCR objetivándose una hiperproteínorraquia con leucocitosis sin consumo de glucosa. Se realiza TC craneal inicial sin objetivarse hallazgos. A los quince días, por empeoramiento clínico se repite observándose hidrocefalia llamativa y posteriormente en la RM cerebral se objetivan múltiples tuberculomas, en región frontal izquierda, cerebelosos, así como áreas de hiperseñal en FLAIR con restricción en difusión compatible con isquemia subaguda, e hiperrealce leptomeníngeo. Ante los hallazgos se diagnostica de meningitis tuberculosa (TBM). A pesar del tratamiento antibiótico y corticoideo el paciente finalmente fallece a los 3 meses.

Conclusión: La TBM es la forma más grave de meningitis extrapulmonar y una de las causas más frecuentes de meningitis en el adulto, con unas altas tasas de mortalidad y morbilidad. La tríada común de hallazgos neurorradiológicos en la TBM son: realce meníngeo basal, hidrocefalia e infartos del parénquima cerebral. La afectación meningo-vascular se orienta a la presencia de vasculitis y trombosis intraarterial. El diagnóstico precoz es el factor clave en el pronóstico de la enfermedad. La afectación cerebrovascular secundaria es una de las complicaciones más temibles y lo común es que aparezca en cuadros de larga evolución pese al tratamiento correcto, por lo que siempre hay que sospecharlo ante el empeoramiento clínico.

20472. PARAPARESIA Y ATAXIA SUBAGUDAS EN PACIENTE VIH Y ANTECEDENTE DE LINFOMA HODGKIN

Mena Gómez, G.; Montoya Gutiérrez, F.; Sánchez Villanueva, E.; Acsente, A.; Coquillat Mora, H.; Salazar Cabrera, M.; Acuña Enríquez, E.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Estudio de un paciente con paraparesia y ataxia en contexto de infección VIH y linfoma Hodgkin tratado.

Material y métodos: Varón de 56 años VIH+ con deficiente adherencia terapéutica y linfoma Hodgkin tratado, en remisión completa. Cuadro progresivo de dificultad para la deambulación y ataxia tetraapendicular. Seis meses después presenta síndrome constitucional con diagnóstico de linfoma Hodgkin, que es tratado. Empeoramiento del cuadro neurológico con ataxia axial, alteración esfinteriana y finalmente incapacidad para deambular. En la exploración destaca hipoestesia bimanual, paraparesia 1/5, hiperreflexia generalizada, dismetría bilateral grave y movimientos coreicos axiales y apendiculares.

Resultados: Los estudios neurofisiológicos confirmaron una afectación global de vía cordonal posterior y una polineuropatía sensitivomotora axonal de predominio distal. La RM mostró una afectación medular longitudinalmente extensa (predominio cervical y cordonal posterior, con atrofia global) y PET-TAC *total body* sin evidencia de enfermedad. Analíticamente destaca B12 176 pg/mL e inadecuado control inmunoviológico (5.200 cp/ml). El análisis de LCR, leve proteinorraquia (63,0 mg/dL) y leucorraquia (12 cel/μL, predominio mononuclear), con bandas oligoclonales positivas. Respuesta clínica parcial de los movimientos coreiformes a tetrabenazina. Se realizó ajuste de TAR y suplementación con B12.

Conclusión: En pacientes con VIH la mielopatía vacuolar es la complicación medular más frecuente, aunque en muchos casos probablemente se halle infradiagnosticada. En nuestro caso la hipótesis etiológica más plausible es la de un mecanismo mixto entre la neurotoxicidad tanto viral (mielopatía vacuolar) como por quimioterapia, junto con alteraciones del metabolismo de la B12. El tratamiento es sintomático asociando TAR y ocasionalmente inmunoglobulinas, con pobre pronóstico funcional.

21337. HIPOINTENSIDAD SUBCORTICAL EN RESONANCIA MAGNÉTICA (DARK WHITE SIGN) Y DIAGNÓSTICOS RELACIONADOS. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Cardona Reyes, D.¹; Martín García, V.²; Costa Sáez, P.¹; Souweilah Arencibia, C.²; Fernández Pérez, L.¹; Escáneo Otero, D.¹; Amela Peris, R.¹

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

Objetivos: La hipointensidad subcortical en secuencias T2 es un signo radiológico poco frecuente y que a menudo pasa desapercibido, que está relacionado con múltiples patologías intracraneales como crisis epilépticas, encefalitis, isquemia cortical... Estando su fisiopatología aún en discusión, las teorías más citadas son el depósito de hierro, la formación de radicales libres a nivel subcortical y procesos de isquemia/reperfusión. El objetivo de este estudio es describir este signo radiológico y sus causas más frecuentes.

Material y métodos: Se realiza una búsqueda retrospectiva de pacientes con hipointensidad subcortical en T2/FLAIR y sus diagnósticos, y se compara con la literatura disponible.

Resultados: Encontramos una serie de 10 pacientes que presentaban este signo, en su mayoría relacionados con crisis epilépticas. Los diagnósticos encontrados fueron: displasia cortical (1), metástasis leptomenígeas (2), encefalitis (2), encefalopatía posterior reversible (1), Sturge-Weber (1) y tumor primario cerebral (2). En todos los casos se observó una hipointensidad subcortical en secuencias T2 de predominio