

Objetivos: La sordera súbita es una entidad que afecta a unas 15.000 personas anualmente, de etiología desconocida en la mayoría de los casos. En un pequeño porcentaje de pacientes es secundaria a hemorragia laberíntica, pudiendo acompañarse además de un síndrome vestibular agudo. Presentamos un caso de sordera súbita y síndrome vestibular en relación con hemorragia intralaberíntica, que se diagnosticó gracias a la realización de resonancia magnética (RM) craneal.

Material y métodos: Varón de 63 años con fibrilación auricular antiocoagulada con apixabán. Acude al servicio de urgencias por cuadro brusco de sordera por oído derecho (OD), siendo valorado por el servicio de otorrinolaringología y diagnosticado de sordera súbita, tras lo que realizan una inyección de corticoide intratimpánico. Posteriormente, el paciente comienza con sensación de mareo con giro de objetos e inestabilidad de la marcha. A la exploración física presenta una marcha imposible, nistagmo horizonto-rotatorio izquierdo y test Barany y Halmagyi positivos hacia la derecha. Se realiza una TC craneal simple, que es normal.

Resultados: Ingresa en planta de Neurología para completar estudio, donde se realiza una RM craneal que evidencia una hemorragia laberíntica derecha. Se decidió suspender el tratamiento anticoagulante, que fue reintroducido tras 24 horas. Durante su ingreso presentó una evolución favorable con mejoría de la inestabilidad, pero con persistencia de la cofosis en OD.

Conclusión: La hemorragia laberíntica puede cursar con sordera súbita y síndrome vestibular asociado, ocurriendo en la mayoría de los casos en pacientes anticoagulados. La RM es la prueba de imagen de elección y más sensible para su diagnóstico.

21392. FENÓMENOS PAROXÍSTICOS EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Albalat Sanleón, C.¹; Cañada Lahoz, E.¹; Romero del Rincón, C.¹; Vera Andrés, P.¹; Bugidos Martín, P.¹; Fernández Perea, G.²; Nombela Merchán, F.¹; Vivancos Mora, J.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa;

²Servicio de Radiología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Las enfermedades autoinmunes presentan con frecuencia un espectro de síntomas que suponen un reto diagnóstico cuando la presentación es atípica.

Material y métodos: Se presenta un caso de paciente con artralgias seropositivas (FR y anti-CCP) con diagnóstico de posible AR en tratamiento con metotrexato, que presenta episodios de focalidad neurológica transitoria. Se repasa el proceso diagnóstico con la neuroimagen y evolución clínica.

Resultados: Mujer de 75 años con los antecedentes descritos que presenta episodios estereotipados autolimitados y breves de alteración sensitiva hemicorporal derecha y un episodio previo de afasia autolimitada. En la analítica sanguínea destaca leve aumento de reactantes de fase aguda (RFA). El EEG muestra brotes de ondas theta en región frontoparietal izquierda. La RM cerebral evidencia ocupación de los surcos parietales izquierdos por contenido hiperintenso en T2 y extenso realce leptomenígeo frontoparietal parasagital izquierdo, sugerente de aracnoiditis. El LCR no muestra alteraciones en la citobioquímica, microbiología ni citología. Inicialmente se pauta tratamiento anticomicial, con escasa mejoría. Ante sospecha de origen inflamatorio, se inicia metilprednisolona 1 g 5 días, con mejoría sintomática progresiva y negativización de RFA, con comienzo posterior de rituximab.

Conclusión: La afectación meníngea es una manifestación infrecuente de la AR, que suele presentarse en pacientes con enfermedad seropositiva de larga evolución sin actividad sistémica significativa. La presentación clínica es variada y radiológicamente suele afectar a paquimeninges, leptomeninges o ambas, habitualmente con un patrón focal. Debido al diagnóstico infrecuente es preciso realizar un diagnóstico diferencial completo previamente, así como conocer la existencia de esta enfermedad por su necesidad de tratamiento precoz.

20384. AFECTACIÓN ENCEFÁLICA POR TBC: UN CASO EXPONENTE

del Moral Sahuquillo, B.; Cajape Mosquera, J.; Almeida Zurita, M.; Cheli Gracia, D.; Noroña Vásconez, E.; Antón Conejos, Á.; Arcila Salazar, D.; Fabre Pi, Ó.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La afectación encefálica por la tuberculosis engloba a un grupo de manifestaciones clínicas debidas a la entrada de la bacteria en el SNC. La forma de presentación más frecuente es una meningitis y la presencia de tuberculomas. Las complicaciones más frecuentes son: ictus isquémicos periventriculares, crisis epilépticas e hidrocefalia.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico con neuroimagen que representa todas las manifestaciones posibles de la enfermedad.

Resultados: Mujer de 49 años natural de Ghana con clínica de una semana de evolución de cefalea occipital, diplopía a la dextrovulsión, inestabilidad, náuseas y vómitos. Empeoramiento progresivo en planta con aparición de afectación III y VII par craneal y crisis motoras de hemicuerpo izquierdo. La punción lumbar mostraba pleocitosis linfocitaria (predominio mononuclear), hiperproteinorraquia junto con IGRA de 40,98 UI/ml y ADA 17,5 UI/l. En la RM se observa engrosamiento meníngeo y lesión isquémica en hipocampo derecho y cápsula interna derecha, así como múltiples nódulos hiperintensos corticales compatibles con meningioma.

Conclusión: Las complicaciones encefálicas de la tuberculosis se dan en 2-5% de los pacientes con tuberculosis y hasta en 15% de aquellos con tuberculosis relacionada con el VIH. Es muy importante su diagnóstico precoz porque los pacientes no tratados fallecen a la 5-8 semana de comenzar con la clínica. La neuroimagen que presentamos representa el conjunto de complicaciones que se pueden detectar.

Neuroimagen P2

21183. ALEXIA PURA MÁS ALLÁ DEL LÓBULO PARIETAL IZQUIERDO

Santos Sánchez de las Matas, L.; García Salgado, I.; Llera López, I.; Landaeta Chinchilla, D.; Bonelli Franco, Á.; Martínez Poles, J.; Saldaña Díaz, A.; Montalvo Moraleda, T.; Cebrán Escudero, J.; Martínez Ramos, J.; Barbero Bordallo, N.; Fernández Ferro, J.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: Revisión del síndrome clínico de alexia sin agraphia, también conocida como ceguera verbal, y su variabilidad neuroanatómica a través de dos casos.

Material y métodos: Serie de casos.

Resultados: Paciente 1. Varón de 73 años, diestro, con hipertensión arterial y fibrilación auricular anticoagulada, que presenta una hemorragia parietooccipital izquierda cursando clínicamente como alexia, con grafía conservada. La evolución clínica es favorable, con mejoría durante el ingreso. Paciente 2. Varón de 23 años, zurdo, que experimenta un episodio de crisis epiléptica de inicio focal cognitiva con alerta preservada, manifestado como alexia sin agraphia mientras realizaba un examen, que posteriormente evoluciona a bilateral clínica. En resonancia magnética se describe cavernoma temporal derecho con signos de sangrado. EEG muestra anomalías epileptiformes en región frontal/temporal derecha. Se inició tratamiento con lacosamida con buena tolerancia y respuesta clínica. La alexia sin agraphia es la incapacidad de leer sin que se afecte la capacidad para escribir. Suelen asociarse a lesiones en el giro angular y áreas adyacentes del lóbulo parietal dominante. Sin embargo, existe un área temporal basal que involucra al giro fusiforme que resulta crucial para la decodificación

visual y la asociación de las formas de las palabras con sus representaciones fonológicas y semánticas. Pese a esta dificultad, la escritura permanece funcional, lo que destaca la especificidad de la disfunción en la ruta de procesamiento visual de las palabras.

Conclusión: La alexia pura no siempre se debe a lesiones del lóbulo parietal. Existe un área temporal basal del lenguaje que no debe pasar desapercibida en pacientes con alexia sin agraphia.

21649. FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL DIAGNOSTICADA EN LA GUARDIA: PRESENTACIÓN AGUDA DE UNA CAUSA INFRECUENTE DE MIELOPATÍA PROGRESIVA

Rodríguez Albacete, N.; Abizanda Saro, P.; Aldaz Burgoa, A.; López Trashorras, L.; Franco Rubio, L.; Ginestal López, R.; López Valdés, E.; Marcos Dolado, A.; Horga Hernández, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las fistulas arteriovenosas durales (FAVD) son una causa de mielopatía/mielorradiculopatía progresiva infradiagnosticada dada su variable presentación clínica. Como hallazgos típicos en resonancia magnética (RM) encontramos lesiones longitudinalmente extensas y vacíos de señal (venas perimedulares ingurgitadas). La arteriografía es el *gold standard* diagnóstico y, aunque la microcirugía constituye el tratamiento de elección, la embolización terapéutica puede plantearse durante dicha prueba en casos favorables.

Material y métodos: Varón de 82 años consulta por debilidad de miembro inferior izquierdo, retención urinaria e incontinencia fecal de inicio agudo. En la exploración objetivamos paraparesia asimétrica de predominio izquierdo, hipoestesia y arreflexia de miembro inferior izquierdo (sin nivel sensitivo) y respuesta plantar flexora bilateral.

Resultados: Se solicitó RM urgente para descartar mielopatía compresiva, que mostró hiperintensidad T2 en médula toracolumbar, longitudinalmente extensa, así como múltiples vacíos de señal en región lumbar. Se sospechó una FAVD. La anamnesis dirigida reveló una historia de debilidad progresiva de miembro inferior derecho de 4 años de evolución, con exacerbaciones en contexto de esfuerzo. El paciente empeoró significativamente en las siguientes horas, atribuyéndose a corticoterapia intravenosa empírica que había recibido antes de nuestra valoración. Mediante arteriografía se confirmó una fistula a nivel de L2 y se embolizó en el mismo procedimiento. El paciente se trasladó posteriormente a un centro de rehabilitación.

Conclusión: Además de como mielopatía/mielorradiculopatía progresiva, las FAVD pueden tener una presentación aguda sobreimpuesta a un curso crónico. El empeoramiento clínico posterior a la administración de corticoides está ampliamente descrito y debe evitarse. En nuestro caso, los hallazgos típicos en RM sugirieron fuertemente el diagnóstico.

21553. MENINGOENCEFALITIS POR *E. COLI* ASOCIADA A NEUMOENCÉFALO

Monclús Blecua, A.; Benetó Andrés, H.; Zahonero Ferriz, A.; Fortanet García, M.; Recio Gimeno, A.; Popova, L.; Campillo Alpera, M.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Describir un caso atípico de meningoencefalitis por *Escherichia coli* (*E. coli*) y neumoencéfalo secundaria a fistulización del tubo digestivo con el canal vertebral en una mujer de 69 años.

Material y métodos: Paciente de 69 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, ERC, insuficiencia cardíaca con FEVI deprimida 35% y carcinoma de cérvix estadio IVa intervenida hacía 10 meses. Ingresa en nuestro centro por síndrome febril y debilidad de miembros inferiores. A la exploración neurológica, la paciente se encuentra estuporosa, mutista, con rigidez de nuca, ROT vivos con aumento de área y con algunas mioclonías axiales.

Resultados: Se solicita TC craneal urgente donde se objetiva neumoencéfalo. Se realiza punción lumbar que muestra LCR purulento con pleocitosis elevada predominio PMN, hiperproteinorraquia elevada y consumo de glucosa, aislándose en tinción de Gram diplococos gram negativos, con PCR positiva a *E. coli* K1. El estudio EEG muestra afectación cerebral difusa de grado moderado y actividad lesiva de predominio en áreas frontocentrales. Ante estos hallazgos, se solicita TC abdominopélvico objetivando burbujas de aire ectópico en el interior del canal vertebral y presacra. Destaca en un segmento de yeyuno un foco de hipocaptación mural y un aumento de densidad de la grasa entorno al agujero de conjunción sacro más próximo. Hallazgos altamente sugestivos de fistulización del tubo digestivo al canal vertebral. Finalmente se procede a intervención quirúrgica por parte de cirugía general y neurocirugía.

Conclusión: En la bibliografía hay escasos casos descritos de meningoencefalitis por *E. coli*. Ante hallazgos de estas características, debemos plantearnos una complicación digestiva y hacer un diagnóstico dirigido.

21332. A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME DE CHANTER EN VARÓN INMIGRANTE

Cardona Reyes, D.¹; Martín García, V.²; Costa Sáez, P.¹; Souweileh 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: El síndrome de CHANTER (*Cerebellar Hippocampal and Basal Nuclei Transient Edema with Restricted Diffusion*) es una entidad poco frecuente y de reciente descripción, que suele producirse en el contexto de intoxicación por opiáceos, hipoxemia y otros trastornos metabólicos asociados.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 20 años inmigrante, rescatado del mar en la isla de El Hierro. No se conocen antecedentes de consumo de tóxicos ni enfermedades previas.

Resultados: A la valoración inicial el paciente se encuentra estuporoso, con acidosis metabólica, rabdomiólisis y fallo renal grave, por lo que es trasladado de urgencia a un centro hospitalario terciario en Tenerife. Allí se realiza un escáner cerebral que objetiva áreas hipodensas en ambos hipocampos y en ambos hemisferios cerebelosos. Por lo que se amplía el estudio con resonancia magnética cerebral. En la RMN se observa hiperintensidad de señal en ambos hipocampos y ambos hemisferios cerebelosos, con leve restricción a la difusión y microsangrados asociados a nivel de las lesiones y el esplenio. Clínicamente, el nivel de conciencia fue mejorando progresivamente, sin requerir ingreso en UMI.

Conclusión: Según la literatura, el diagnóstico de esta entidad se basa sobre todo en hallazgos de imagen, que son muy similares a los de nuestro paciente. En nuestro caso, la ausencia de restricción franca puede deberse al retraso en la realización de la prueba de neuroimagen, pero la evolución clínica y radiológica se corresponde con los casos descritos.

20642. ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) CON AFECTACIÓN EXCLUSIVA DE TRONCOENCÉFALO COMO DEBUT DE UN SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO (SHUA)

Santos Martín, C.; Amarante Cuadrado, C.; Enguídanos Parra, M.; González Arbizu, M.; Alcalá Torres, J.; Seoane Fernández, D.; Martínez Salio, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.