

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.