

COMUNICACIONES

1.

MENINGORRADICULITIS LINFOCÍTICA (SÍNDROME DE BANNWARTH) SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE LYME: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mendoza Plasencia Z, Pueyo Morlans M, Gutiérrez A, González M, Lorente A, García D, Pérez H, Croissier C, Marrero R, Rojo J, Labajos JP, Fernández ML, Carrillo F, Martín N, De Juan P
Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción. La enfermedad de Lyme, causada por espiroquetas (*Borrelia burgdorferii* y especies), es transmitida al hombre por la picadura de la garrapata *Ixodes* infectada. De etiopatogenia infecciosa-inflamatoria, produce afectación multisistémica (piel, músculo-esquelética, neurológica, cardíaca...) por endotelitis. La neuroborreliosis tiene un amplio espectro clínico-evolutivo (meningoencefalitis, neuropatías craneales, polirradiculoneuritis, mielitis, ataxia cerebelosa...) y epidemiológico, de gravedad variable. El diagnóstico requiere clínica compatible y demostración de la infección (serológica y/o epidemiológica). **Caso clínico.** Mujer, 24 años, que meses antes viajó a China y presentó rash cutáneo generalizado. Ingresa por 'presión-acorchamiento' en muslos hasta rodilla y 'dolor-hormigueo' en manos ascendente hasta codos, con tetraparesia subaguda arrefléxica (II-III/V), sin fiebre ni otra clínica neurológica. Analítica: destaca VSG de 81 mm/h. Serología Lyme (*Western-blot*): IgG+, IgM-, banda P39. LCR: leucocitos 12/mm³ (predominio linfocítico), resto normal o negativo. RM cerebral-medular: normal. EMG-VC: polirradiculoneuritis sensitivomotora desmielinizante, con componente axonal. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, mejorando progresivamente. **A posteriori** se recibió serología positiva para enfermedad de Lyme diseminada precoz, interpretando la meningitis linfocítica y polirradiculoneuritis como secundarias. Por ello se trató con ceftriaxona intravenosa durante 21 días, para evitar complicaciones tardías de la enfermedad. **Conclusiones.** La neuroborreliosis precoz ocurre semanas-meses tras la infección (15%). La asociación de meningitis linfocítica y radiculitis dolorosa constituye el síndrome de Bannwarth. La meningitis es autolimitada, sin embargo la afectación neurológica puede seguir evolucionando y aparecer tardíamente, incluso en ausencia de signos previos de enfermedad de Lyme. Por tanto, esta etiología debe ser siempre específicamente considerada o perderemos la oportunidad de diagnosticarla y tratarla, evitando la progresión de la enfermedad y sus secuelas.

2.

LESIÓN ERITEMATOSA FOCAL EN LA PRIMERA INFUSIÓN COMO PREDICTORA DE REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD AL NATALIZUMAB

Villar van den Weygaert C, Hernández Pérez MA, García Díaz ML, Pérez Martín MY
*Servicio de Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple.
Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.*

Introducción. El natalizumab es un anticuerpo monoclonal utilizado en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM) y su uso puede dar lugar a la aparición de efectos secundarios cutáneos, así como a reacciones alérgicas. **Caso clínico.** Mujer de 41 años con EM remitente-recurrente de 16 años de evolución y mala respuesta a interferón beta-1a, acetato de glatiramer y azatioprina, que inicia tratamiento con natalizumab (Tysabri®) en enero de 2009. Se retira temporalmente por aparición de eritema focal, reiniciándose el tratamiento en abril. La paciente desarrolla eritema tibial distal del miembro inferior derecho, sin dolor ni escozor 12 días después de la primera perfusión de Tysabri. Se decide retirar el tratamiento de forma temporal hasta la obtención de resultados de exploraciones complementarias. Se descarta patología vascular; la biopsia es inespecífica. A la segunda perfusión presenta reacción alérgica con rubor facial y urticaria generalizada. Se administra tratamiento con corticosteroides y antihistamínicos por vía endovenosa y la paciente abandona el centro totalmente recuperada dos horas después. Ante esta evolución se retira Tysabri definitivamente, permaneciendo la lesión cutánea inicial. **Conclusión.** Considerar la lesión cutánea focal reactiva a la primera infusión con natalizumab como posible predictora de posterior desarrollo de reacción alérgica generalizada.

3.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL COMO PRESENTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA EN LA EDAD ADULTA

Acosta Brito A, González González B, Medina Rodríguez A, Villar van den Weygaert C, Montón Álvarez F
Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. La enfermedad de moya-moya es una arteriopatía no inflamatoria del sistema nervioso central de origen desconocido. Se caracteriza por la oclusión espontánea y lentamente progresiva de las arterias carótidas internas intracraneales y sus ramas proximales del polígono de Willis, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral en la mayor parte de la circulación anterior y la aparición de circulación colateral, tanto intracerebral como extraintracerebral. Es una causa infrecuente de ictus isquémico y hemorrágico en la edad adulta. **Caso clínico.** Mujer de 46 años, de origen asiático, hipertensa sin tratamiento habitual y sin otros antecedentes de interés. Remitida por cefalea y disminución del nivel de conciencia, objetivando en la TAC craneal una hemorragia intracere-

bral temporal abierta a ventrículos. Dada la localización atípica se realiza estudio arteriográfico que muestra una disminución del calibre de ambas carótidas internas supraclinoideas, con importante circulación colateral intra y extracerebral compatible con una enfermedad de moya-moya (grado Suzuki III-IV), ya que no presentaba ningún factor de riesgo conocido asociado. *Conclusión.* La enfermedad de moya-moya es una arteriopatía cerebral donde la manifestación hemorrágica es más típica en la edad adulta. Se piensa que las causas del sangrado intracerebral se deben a la ruptura de los vasos colaterales frágiles asociados a la misma. A pesar de la infrecuente presentación en nuestro medio de esta patología, conviene incluirla en el diagnóstico diferencial de los hematomas cerebrales en personas de mediana edad, sobre todo de origen asiático.

4.

REACCIÓN ADVERSA NO DESCRITA AL TRATAMIENTO CRÓNICO CON TOPIRAMATO

Sainz C, Rojas E, Ruiz N, Acosta A, González B

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. El uso del topiramato en el tratamiento profiláctico de la migraña crónica es frecuente en la práctica clínica. Se han descrito multitud de efectos adversos, como trastornos del sistema nervioso central, disminución de peso, dolor abdominal, náuseas, leucopenia, trastorno oculares, nefrolitiasis, insuficiencia hepática... Sobre los trastornos en la piel y tejidos subcutáneo, las reacciones descritas son más bien oligohidrosis o de tipo ampollas. *Casos clínicos.* Presentamos a dos pacientes, mujeres, familiares de primer grado, que desarrollan nódulos en manos y pies tras tratamiento crónico con topiramato por cefalea migrañosa crónica, con mal respuesta a otros profilácticos. Tras la aparición de las lesiones se suspende el tratamiento con topiramato, desapareciendo las mismas. Debido a que la cefalea parece sólo responder a este fármaco, se reintroduce, con recurrencia de la clínica anteriormente descrita, estableciéndose una clara relación temporal. Se realiza biopsia, que como resultado se observan: lesiones nodulares granulomatosas necrotizantes en empalizada. Estudiamos su posible causa sistémica, con análisis, criterios clínicos y pruebas complementarias, no sugestivos de enfermedad reumatológica primaria. *Conclusión.* Se trata de dos pacientes, madre e hija, que presentan una reacción cutánea con clara relación temporal con la toma de topiramato, que tras haber descartado razonablemente otra etiología de éstas, las atribuimos al fármaco. Aunque la presencia de alteraciones cutáneas secundarias al topiramato son raras, a día de hoy no se ha descrito ningún caso de granulomas en la literatura.

5.

PAQUIMENINGITIS TRAS MENINGITIS ESTREPTOCÓCICA

González González B^a, Acosta Brito A^a, Villar van den Weygaert C^a, Rojas Pérez E^a, Montón Álvarez F^a, Martín V^b

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiología.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. La paquimeningitis se caracteriza por una inflamación de la duramadre. Se han descrito casos relacionados con sarcoidosis, tuberculosis, vasculitis del sistema nervioso central y meningitis espinales. *Caso clínico.* Mujer de 31 años con antecedentes de alergia a penicilina y eritromicina, hipertensión arterial, dislipemia y tuberculosis pulmonar antigua. Ingresa en Neurología por meningitis bacteriana por neumococo con hipoacusia bilateral como secuela. En el control radiológico se objetivan lesiones cortico-subcorticales bihemisféricas y lesiones nodulares durales, por lo que la paciente ingresa nuevamente. Ante los hallazgos de paquimeningitis frontal progresiva y empeoramiento de las lesiones descritas

se instaura tratamiento tuberculostático empírico, sin respuesta clínica, y posteriormente tratamiento corticoideo con regresión parcial de las lesiones. Los estudios complementarios fueron negativos para tuberculosis y otras etiologías infeccioso-inflamatorias, destacando adenopatías hiliares calcificadas, probablemente residuales de tuberculosis. *Conclusión.* Destacamos un caso de paquimeningitis que apareció tras meningitis estreptocócica. Se descarta razonablemente otra etiología del cuadro. En nuestro conocimiento no se han comunicado casos de paquimeningitis postestreptocócica intracranial, existiendo algún caso descrito posmeningitis de localización espinal.

6.

DERRAME PLEURAL DE TUBERCULOSIS EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB

Hernández Pérez MA^a, Villar van den Weygaert C^a, Pérez Martín MY^a, Abreu González J^b, Díaz García L^a, Velasco TC^a

^a Servicio de Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

^b Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Canarias.

Introducción. El natalizumab es un inmunosupresor específico utilizado en la esclerosis múltiple (EM) y su uso puede conllevar la aparición de infecciones oportunistas. La tuberculosis (TBC) puede activarse en paciente sometidos a estos tratamientos. Presentamos un caso de reactivación de una TBC probablemente secundaria a tratamiento con natalizumab en una paciente con EM. *Caso clínico.* Mujer de origen hindú de 26 años, con diagnóstico de EM remitente-recurrente de inicio hace 10 años, con mala respuesta a interferón beta-1a y azatioprina y administración de corticosteroides para tratamiento de brotes en múltiples ocasiones. Se inicia tratamiento con natalizumab en septiembre de 2008. Tras la tercera perfusión presenta cuadro pulmonar que es diagnosticado de derrame pleural, compatible con proceso de TBC. La paciente inicia tratamiento tuberculostático que continúa de forma ambulatoria con mejoría clínica. Sin cambios en la clínica neurológica. Se retira la administración de natalizumab de forma definitiva. *Conclusión.* Los hallazgos de esta paciente sugieren que la reactivación de la TBC puede estar relacionada con la administración de natalizumab. Proponemos que en todo paciente subsidiario de tratamiento con natalizumab se realice el protocolo de diagnóstico de TBC.

7.

NATALIZUMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE. EXPERIENCIA AL AÑO DE TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DEL HUNSC

Villar van den Weygaert C^a, Hernández Pérez MA^a, Pérez Martín MY^a, Martín García V^b, Díaz García L^a, Velasco TC^a

^a Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. ^b Servicio de

Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife.

Introducción. El natalizumab es un tratamiento inmunosupresor indicado en la esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente con fracaso terapéutico a los inmunomoduladores y en EM de curso agresivo. *Objetivo.* Presentar nuestra experiencia clínica tras un año de tratamiento con natalizumab. *Pacientes y métodos.* Desde febrero de 2008 se han administrado en la Unidad de EM un total de 117 infusiones de natalizumab. Han sido tratados 20 pacientes con EM con una evolución media de 11,9 años. Todos los pacientes habían recibido tratamiento previo con otro inmunosupresor y/o inmunomodulador y uno de ellos nunca había sido tratado para su EM. Se ha evaluado además calidad de vida, alteraciones cognitivas y fatiga. *Resultados.* De los 20 pacientes, cuatro llevan más de un año de

tratamiento; dos han presentado una mejoría objetiva de 1,0 en la EDSS y los cuatro han presentado una disminución significativa del número de brotes. El resto de pacientes muestra una tendencia similar, con mejoría/estabilización de la enfermedad desde el inicio del tratamiento, así como mejoría de los parámetros evaluados. Los pacientes en general han presentado buena tolerancia, con retirada del fármaco en dos casos por efectos adversos. **Conclusión.** El natalizumab es un inmunosupresor eficaz que, además de reducir el número de brotes en pacientes con EM y disminuir el grado de discapacidad, incide positivamente en aspectos subjetivos que afectan a la calidad de vida del paciente, como son la reducción del dolor y de la fatiga, reducción de la espasticidad y mejoría de la capacidad de concentración.

8.

OFTALMOPATÍA DISTIROIDEA: CASO CLÍNICO

López Méndez P^a, Ruano Hernández A^a, Rodríguez Navarro J^a, Hervás García M^a, Givica A^b, Amador Trujillo R^a

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción. La enfermedad tiroidea se puede manifestar por tirotoxicosis u oftalmopatía distiroidea. El eutiroidismo es bastante frecuente en pacientes con un cuadro florido de oftalmopatía y, por el contrario, la tirotoxicosis no siempre se acompaña de manifestaciones oculares. Menos del 60% de los pacientes con oftalmopatía presentan elevación de hormonas tiroideas en el momento de la aparición del cuadro clínico. **Caso clínico.** Mujer de 23 años sin antecedentes personales de interés que ingresa en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria por cuadro de 15 días de evolución de limitación a la mirada vertical y diplopía. TAC sin alteraciones. TSH = 0,160 mUI/L, T3 = 144,64 ng/dL, T4 = 0,95 ng/dL, con anticuerpos anti-TPO y anti-TSI negativos. RM con afectación de rectos inferiores sugerente de proceso inflamatorio. Gammagrafía tiroidea: nódulo hipercaptante derecho de 1 cm. Buena evolución clínica con corticoterapia. **Conclusión.** Destaca la importancia de los signos observados en las imágenes de RM para el diagnóstico de este proceso.

9.

SÍNCOPES VASOVAGALES DE REPETICIÓN COMO MANIFESTACIÓN DE UN SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO

Delgado J, Amela R, Betancor O, Bengoa M, García N, Ruano A, Amador R

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción. El síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) es un trastorno neurológico que tiene como consecuencia una hipoxia crónica intermitente (HIC) durante el sueño, provocando un sueño poco eficiente asociado a diferentes trastornos cardiovasculares. **Casos clínicos.** Se presentan los casos de dos pacientes que fueron estudiados por síncope de repetición de características vasovagales. Se realizó un estudio completo, descartando un origen cardiogénico, epiléptico o cerebrovascular de los mismos. Los pacientes fueron valorados con posterioridad por la consulta de sueño, objetivando la presencia de un SAHS grave (> 30 apneas/h). Se inició tratamiento con CPAP a 8 cmH₂O, con mejora de la sintomatología y desaparición completa de los síncope. **Conclusiones.** El efecto de la HIC sobre el sistema nervioso autónomo es bien conocido, si bien la hipótesis más habitual consiste en un incremento progresivo del tono simpático, lo que favorece la hipertensión arterial. Es excepcional la presencia de hipotensión en estos pacientes, apareciendo tan sólo un caso descrito en la literatura. A nivel expe-

rimental, la disfunción autonómica también se ha relacionado con una menor sensibilidad de los barorreceptores y un decremento de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, favoreciendo la presencia de hipotensión ortostática. En nuestros pacientes, la corrección los eventos respiratorios y de la HIC con CPAP favoreció la resolución de los síncope por un probable mecanismo inverso. Por tanto, ante pacientes con síncope neuromediado de repetición de origen desconocido, sería recomendable realizar un cribado clínico de trastornos de sueño como causa de los mismos.

10.

EFFECTO FOGGING EN EL ICTUS CEREBRAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Lorente Miranda A, Pueyo Morlans M, Gutiérrez A, González M, Mendoza Z, García D, Pérez H, Croissier C, Marrero R, Rojo J, Pérez J, Carrillo F, Fernández ML, Martín N, De Juan P

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción. El efecto fogging es un fenómeno por el cual áreas isquémicas inicialmente hipodensas se vuelven isodensas al parénquima cerebral normal transitoriamente; se atribuye a proliferación de neovasos y aflujo de macrófagos en el área infartada. Puede ocurrir de la primera a la cuarta semana después del ictus. Probablemente representa una parcial restauración de tejido viable o perfusión de lujo, siendo a veces indicio de buen pronóstico. **Caso clínico.** Varón de 74 años, ateromatoso grave sistémico de pequeño y gran vaso. Oclusión completa carotídea izquierda y estenosis del 70% en carótida interna derecha sintomática. Ingresó para tratamiento endovascular sobre carótida interna derecha y durante su realización presenta hemianopsia homónima, paresia facial y hemiplejía izquierdas. El paciente presentó episodios recurrentes de déficit motor izquierdo, de etiología hemodinámica, con recuperación parcial entre ellos, hasta hacerse definitivo al 19.º día de evolución. TC craneal (día 1): normal. TC (día 4): lesiones isquémicas recientes frontal y parietal derechas. TC (día 5): las previas y otra capsular derecha. TC (día 19): hipodensidad capsular derecha, habiendo desaparecido las demás. No se realizó resonancia magnética por falta de colaboración del paciente. Ante la discordancia clínico-radiológica, se realizó eco-Doppler carotídeo que mostró oclusión de ambas carótidas. **Conclusiones.** El efecto fogging puede producir confusión o interpretaciones erróneas de la neuroimagen (TC o RM), pasando inadvertidos infartos pequeños, corticales o en tronco cerebral, o infraestimados, si se realizan en fase subaguda del ictus. Es importante sospechar este efecto y en casos de duda diagnóstica y clínica compatible, administrar contraste intravenoso, que visualizará de forma inequívoca el área isquémica.

11.

OFTALMOPLÉJIA SIN ATAXIA: UNA VARIANTE REGIONAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Autores: no facilitados.

Institución: no facilitada.

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré es una afección parálitica postinfecciosa aguda causada por alteración inflamatoria de la integridad y función del nervio periférico. Existen variantes de este síndrome con manifestaciones incompletas, entre las que se encuentra la oftalmoplejía sin ataxia. **Caso clínico.** Varón de 43 años con antecedentes personales de exfumador, hipertensión arterial y obesidad, que presenta un cuadro catarral, seguido dos semanas después de diplopía horizontal sin otra sintomatología acompañante. En la exploración física inicial destaca paresia del VI par izquierdo, no presentando el resto de la exploración ningún hallazgo significativo. En los días siguientes progresa la clínica presentando

paresia del VI par bilateral con desconjugación de la mirada, leve ptosis palpebral derecha y arreflexia en miembros inferiores. Análítica: Hb 19 g/dL, VCM 89,6 fL, hematocrito 56,2%, triglicéridos 327 mg/dL, colesterol-HDL 41 mg/dL, resto normal. Estudio neurofisiológico: polineuropatía desmielinizante sensitivomotora. LCR: claro, acelular con normoproteíorraquia. Estudios de neuroimagen (TC y RM craneal) y resto de estudio analítico (serologías, perfil vasculítico, hormonas tiroideas, anticuerpos antigangliósidos e inmunoglobulinas) normales. Test de anticuado: negativo. Tras tratamiento inicial de una primera tanda de inmunoglobulinas intravenosas hubo una leve mejoría de la clínica con recuperación de los reflejos en miembros inferiores. Al mes del control ingresa para una segunda tanda de inmunoglobulinas intravenosas por persistencia clínico-neurofisiológica. A los 6 meses presenta únicamente diplopía a la mirada lateral sin hallazgos en la exploración. *Conclusión.* Diferentes etiologías (cerebrovasculares, tumores, infecciones, diabetes, esclerosis múltiple y miastenia grave) son responsables de una oftalmoplejía aguda. Es importante tener en cuenta la etiología autoinmune en pacientes con alta sospecha clínica y estudio neurofisiológico compatible. La mejoría clínica tras tratamiento con inmunoglobulinas apoya el diagnóstico.

12.

SONAMBULISMO Y TERRORES NOCTURNOS SECUNDARIOS A PATOLOGÍA RESPIRATORIA DURANTE EL SUEÑO

Delgado J, Amela R, Betancor O, Bengoa M, Mirdavood S, López P, Amador R

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción. Las parasomnias son trastornos de la percepción o de la conducta que ocurren exclusivamente durante el sueño o la transición sueño-vigilia. Su manifestación habitual suele ser en forma de terrores nocturnos, sonambulismo o despertares confusionales. *Caso clínico.* Varón de 35 años, que refiere un cuadro de tres años de evolución de sonambulismo y terrores nocturnos refractarios a medicación convencional. Se realizó un estudio polisomnográfico que demostró la presencia de un síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS) moderado con eventos respiratorios en fase no REM, directamente relacionados con los episodios de conducta anormal durante el sueño. *Conclusiones.* Las parasomnias se producen como consecuencia de un despertar brusco durante el sueño profundo o en la transición entre fases de sueño; esto origina una desincronización entre la función cortical sensorio-perceptiva o motora y la integración consciente de esta función. La incapacidad para mantener un patrón de sueño estable, con frecuentes despertares, es un hallazgo típico en estos pacientes. En nuestro paciente, pese a presentar un SAHS moderado, se inició tratamiento con CPAP, logrando una desaparición completa de los síntomas por una probable corrección de su patrón de sueño. Por tanto, ante pacientes con parasomnias refractarias a tratamiento, se debe descartar la presencia de un trastorno respiratorio durante el sueño como causa tratable de las mismas.

13.

TROMBOSIS SUBCLAVIA SECUNDARIA A DISTONÍA CERVICAL

Lorenzo Betancor O, Malo de Molina Zamora R, Arbelo González JM, Amador Trujillo R

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción. La trombosis de la vena axilar o subclavia o síndrome de Paget-Schroetter es una trombosis venosa poco frecuente. Este tipo de trombosis se relaciona habitualmente con una actividad exce-

siva del miembro superior afecto. Se produce tras una actividad vigorosa, extenuante y de larga duración del miembro afecto. *Caso clínico.* Varón de 34 años cuyos únicos antecedentes personales de interés son una distonía idiopática cervical con un laterocolis hacia la derecha. El paciente acude al hospital por un aumento de volumen del miembro superior derecho (MSD) de 72 horas de evolución. Presenta además parestesias en el primer y segundo dedo de la mano derecha y sensación de acorchamiento y adormecimiento en el brazo, desde el hombro hasta la muñeca. La analítica muestra un dímero D de 1517,87 ng/mL (normal: 0-500 ng/mL). En el Doppler del MSD se objetiva un trombo en el interior de las venas subclavia, axilar y en el tercio proximal de la vena braquial derecha. En la flebografía del MSD se confirma la trombosis de la vena subclavia derecha. El paciente requirió fibrinólisis intravenosa con urocinasa. En la RM de cuello y hombro se descarta la presencia de un síndrome del desfiladero torácico. Sí se objetiva una asimetría en la musculatura del cuello entre ambos lados, secundaria a la hiperactividad del esternocleidomastoideo izquierdo y a las infiltraciones de toxina botulínica. Ninguno de estos hallazgos condiciona una estenosis o compresión venosa. El estudio de hipercoagulabilidad fue normal. *Conclusiones.* Sospechamos que la causa de la trombosis de la vena subclavia y axilar de este paciente se ha debido a la postura distónica del cuello. Esta postura, acompañada de los tics frecuentes, ha causado microtraumas en la íntima venosa y ha iniciado la formación de trombos en el endotelio, que provocaron finalmente la trombosis venosa axilar subclavia.

14.

HEMATOMAS AGUDOS EN DISTINTA FASE EVOLUTIVA COMO PRESENTACIÓN DE UNA ANGIOMATOSIS CAVERNOSA

González López M, Pueyo Morlans M, Gutiérrez A, Mendoza Z, Llorente A, García D, Pérez H, Croissier C, Marrero R, Rojo J, Fernández M, Pérez J, Carrillo F, Martínón N, De Juan P

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Introducción. Los cavernomas o angiomas cavernosos son canales vasculares sinusoidales. Una malformación vascular de bajo flujo (de difícil diagnóstico a veces) y dinámica, que cambia a lo largo de su evolución (aparición *de novo*, crecimiento, disminución, desaparición tras una hemorragia...). Constituyen el 5-13% de todas las malformaciones vasculares cerebrales. Pueden ser únicos o múltiples, y esporádicos o familiares. Su frecuencia real se desconoce ya que habitualmente son asintomáticos. Las lesiones múltiples son, en el 85 % de los casos, familiares. *Caso clínico.* Mujer de 65 años. La encuentran sin poder hablar ni moverse, caída en su domicilio. Antecedentes de tabaquismo y alcoholismo. No hipertensa. Exploración: disfasia motora, hemianopsia homónima derecha, hemiparesia derecha faciobraquiocrural de grado III-IV/V, Babinski derecho. Coagulación normal. TC craneal: hematomas talámico y parietal izquierdos agudo y subagudo. RM eco gradiente: múltiples lesiones hipointensas en ambos parénquimas cerebrales, hemisferios cerebelosos y protuberancia, en relación con restos de hemosiderina, compatible con cavernomas múltiples. Evolución favorable con mejoría clínica. *Conclusiones.* Los cavernomas son la malformación vascular angiográficamente oculta más frecuente, con tendencia a la hemorragia recurrente. Puede dar un estudio angiográfico negativo y escapar al diagnóstico incluso con contraste. Si bien la TC craneal es la prueba de elección para el diagnóstico de hemorragias intracraneales, la presencia de varios hematomas en distintas fases evolutivas o localización atípica, así como los de causa no aclarada, deben llevar a la realización de una RM (eco gradiente potenciadas en T₂, las más sensibles) para la detección de malformaciones vasculares, como en el caso que presentamos.