

10. Muthusami P, Kesavadas C, Sylaja PN, Thomas B, Harsha KJ, Kapilamoorthy TR. Implicating the long styloid process in cervical carotid artery dissection. *Neuroradiology*. 2013;55:861–7.
11. Renard D, Azakri S, Arquizan C, Swinnen B, Labauge P, Thijs V. Styloid and hyoid bone proximity is a risk factor for cervical carotid artery dissection. *Stroke*. 2013;44:2475–9.
12. Ho S, Luginbuhl A, Finden S, Curry JM, Cognetti DM. Styloid/C1 transverse process juxtaposition as a cause of Eagle's syndrome. *Head Neck*. 2015;37:153–6.
13. Sveinsson O, Kostulas N, Herrman L. Internal carotid dissection caused by an elongated styloid process (Eagle syndrome). *BMJ Case Rep*. 2013 [Internet] 2013. [consultado 2016]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3702984/.
14. Yukawa S, Yamamoto S, Hara H. Carotid artery dissection associated with an elongated hyoid bone. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23:e411–2.
15. Radak D, Tanaskovic S, Sagic D, Antonic Z, Kolar J. A case of extrinsic chronic cerebrospinal venous insufficiency

in a patient with multiple sclerosis. *Ann Vasc Surg*. 2012;26:419.

M. Vicente Pascual^a, L. Fortuny Garrido^b,
M.L. Olondo Zulueta^b y L. Llull Estrany^{a,*}

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínic, Barcelona, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: blull@clinic.cat (L. Llull Estrany).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.11.006>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas como primera y única manifestación de un ictus isquémico



Alice in Wonderland syndrome as the initial and sole manifestation of ischaemic stroke

Sr. Editor:

El ictus isquémico es la principal causa de muerte en mujeres y la tercera en hombres, en nuestro medio^{1,2}. En ocasiones puede manifestarse de tal forma que el diagnóstico pueda verse dificultado por la presencia de síntomas o signos atípicos, que pueden confundir al neurólogo o al clínico que atiende en primera instancia al paciente.

Presentamos un caso de una paciente con ictus isquémico en el cual una sintomatología atípica alucinatoria fue la única manifestación del mismo.

Se trata de una mujer de 95 años, que vive sola y es totalmente independiente para actividades básicas de la vida diaria, no presenta deterioro cognitivo, y entre sus antecedentes médicos solo destaca una hipercolesterolemia controlada con estatinas a dosis bajas.

Acude a la consulta por clínica de un mes de evolución e instauración brusca que consiste en alucinosis visuales restringidas a hemisferio izquierdo: «veía gente con las manos muy pequeñas», «las imágenes se distorsionaban», «veía a los familiares con la cabeza muy grande si se acercaban por la parte izquierda», «veía animales que venían por la izquierda». La paciente era en todo momento consciente de que se trataba de ilusiones, a pesar de lo cual el trastorno le resultaba muy molesto. En la exploración se objetiva además una hemianopsia homónima izquierda, sin otros déficits neurológicos.

La TC craneal mostró una hipodensidad en el territorio de la arteria cerebral posterior (ACP) derecha, afectando a la cisura calcarina (fig. 1).

Dentro de los estudios etiológicos se realizó un estudio Doppler de troncos supra-aórticos que fue normal, un dúplex

transcraneal que mostró normalidad del polígono de Willis, un Holter cardiaco que descartó arritmias embolígenas y una analítica que resultó normal. El electroencefalograma mostró una interferencia lenta posterior derecha (coincidente con el área de la lesión isquémica).

Se llegó entonces al diagnóstico de ictus isquémico en territorio de ACP derecha de origen criptogénico, manifestado como un síndrome de Alicia en el País de las Maravillas (SAPM), iniciándose tratamiento con dosis bajas de levetiracetam con buena evolución, además de con antiagregantes como prevención secundaria del evento vascular.

El SAPM fue descrito por primera vez en 1955 por un psiquiatra británico llamado John Todd para cubrir un grupo de síntomas «íntimamente asociados con migraña y epilepsia, aunque no confinados a esos desordenes.»³. Recibe ese nombre por la similitud de los síntomas con el relato de Lewis Carroll en el que Alicia veía crecer y menguar su



Figura 1 TC craneal simple, la flecha señala una lesión hipodensa occipital, compatible con ictus isquémico en estadio subagudo/crónico.

cuerpo. Como se describe en el libro *Las Aventuras de Alicia en el País de las Maravillas*⁴ el grupo de síntomas incluye ilusiones visuales en las que el paciente ve alteradas las dimensiones de los objetos (micropsia o macropsia), percibe reiteradamente imágenes tras la desaparición de un objeto (palinopsia), alteración de la forma (metamorfopsia), percibe animales (zoopsia).

Ocasionalmente este trastorno puede acompañarse también de sensación de despersonalización y alteración de la percepción del tiempo. Un dato importante es que los pacientes son conscientes de la naturaleza ilusoria de las percepciones⁵.

Los síntomas del SAPM se atribuyen a aberraciones funcionales y estructurales del sistema de percepción visual en el lóbulo occipital⁶, y entre sus causas más frecuentes se encuentran lesiones ocupantes de espacio, fenómenos migrañosos, crisis epilépticas o sustancias alucinógenas.

En algunas series la causa cerebrovascular supone el 3% de los SAPM, siendo predominante en mayores de 18 años⁷.

La mayoría de casos son benignos, sin embargo cuando existe una causa subyacente (como en el caso de nuestra paciente) un tratamiento sintomático puede ser necesario y útil, siendo los antiepilépticos los fármacos más utilizados⁸.

En el caso de nuestra paciente la evolución con dosis bajas de antiepiléptico fue óptima.

Bibliografía

1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al., Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383:245–54.
2. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:573–80.
3. Todd J. The syndrome of Alice in Wonderland. *Can Med Assoc J*. 1995;73:701–4.
4. Carrol L. *Las aventuras de Alicia en el País de las Maravillas*. Ed. Siruela. 1865. Madrid.
5. Camacho Velasquez JL, Rivero Sanz E, Tejero Juste C, Suller Marti A. Alice in Wonderland syndrome in cerebrovascular disease. *Neurología*. 2016;31:418–20.
6. Brumm K, Walenski M, Haist F, Robbins SL, Granet DB, Love T. Functional magnetic resonance imaging of a child with Alice in Wonderland syndrome during an episode of micropsia. *J AAPOS*. 2010;14:317–22.
7. Blom JD. Alice in Wonderland syndrome: A systematic review. *Neurol Clin Pract*. 2016;6:259–70.
8. Losada del Pozo R, Cantarín Extremera V, García-Penas J, Duat-Rodríguez A, López-Marín L, Gutierrez Solana L, et al. Características y evolución de los pacientes con síndrome de Alicia en el País de las Maravillas. *Rev Neurol*. 2011;53:641–8.

C. García-Cabo*, J. Fernández-Domínguez,
R. García-Rodríguez y V. Mateos Marcos

*Servicio de Neurología, Centro Médico de Asturias,
Oviedo, Asturias, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: c.garciacabo@gmail.com

(C. García-Cabo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.10.011>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de Charles Bonnet en paciente joven con antecedentes de epilepsia



Charles Bonnet syndrome in a young patient with a history of epilepsy

Sr. Director:

El síndrome de Charles Bonnet se suele describir, dentro de su rareza, en pacientes de tercera edad especialmente mujeres por compromiso oftalmológico, ya sea por enfermedades retinianas o de polo anterior^{1,2}. Describimos un caso de Charles Bonnet en un paciente varón joven por atrofia bilateral del nervio óptico, secundaria a hipertensión intracranial por trombosis venosa cerebral.

Paciente varón de 44 años que debutó con múltiples trombosis de senos venosos cerebrales de etiología no filiada a los 30 años. El único factor de riesgo en el momento de la trombosis era ser fumador. Las secuelas de las trombosis fueron crisis epilépticas parciales secundarias de sintomatología

sensitiva e hipertensión intracranial con edema de nervio óptico bilateral. Se inició tratamiento con acenocumarol, carbamazepina, derivación lumbo-peritoneal y fenestración de ambos nervios ópticos que no evitó una atrofia de los mismos. A la edad de 40 años, dada la reducción de las crisis epilépticas parciales y la normalidad demostrada en 3 electroencefalogramas se decidió retirar el tratamiento antiepiléptico.

Hace 2 años comenzó con visiones de elementos serpiginosos de más de 10 min de duración, por lo que se solicitó una resonancia magnética para descartar alteraciones occipitales ante la sospecha de retrombosis de los senos. No se apreciaron cambios respecto a las resonancias previas. Se realizó un electroencefalograma, informado como normal para la edad del paciente. Desde entonces y hasta la actualidad el paciente refiere la visión de un coche amarillo que le aparece de forma recurrente en diferentes puntos del campo visual, tanto en visión monocular como en binocular. Los episodios duran desde segundos a horas. No hay síntomas asociados, ni desconexión del medio, ni cefaleas. No lo relaciona con el cansancio, ni con actividades particulares o cambios en las condiciones de iluminación o de posición. Es plenamente consciente del fenómeno y refiere que las