



neurorecordings.com  
Indexado en Embase y PharmaPendium



# NEURORECORDINGS

## BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 4. N° 3

“Publicación de Imágenes Clínicas, Radiológicas y Vídeos en Neurología”

### NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de esta publicación, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© Grupo 2 Comunicación Médica S.L. 2022

Calle Aquitania, 85, Local 2  
28032 Madrid  
Telf.: 91 313 00 93  
Fax: 91 313 27 51  
[www.grupo2cm.com](http://www.grupo2cm.com)

D.L. : 59/431302.9/22  
ISSN: 2386-8031

Volumen 4. nº 3. Abril 2023

Con la colaboración de





# NEURORECORDINGS

## BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

"Publicación de Imágenes Clínicas, Radiológicas y Vídeos en Neurología"

### Coordinadores del Equipo Científico

**Dr. Joaquín Ojeda Ruiz de Luna**

*Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía*

**Dr. Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez**

*Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía*

**Dr. Juan Álvarez Linera**

*Neurorradiología. Hospital Ruber Internacional*

### Equipo Científico

Abenza Abildua, María José

Arpa Gutiérrez, Javier

Barbosa, Carla

Bhathal, Hari

Bielza, Rafael

Borrue, Carmen

Cuartero Rodríguez, Eva

De Alba, Ignacio

Del Río Villegas, Rafael

Domínguez González, Cristina

Fernández de La Puente, Eva

Gabaldon, Laura

García Barragán, Nuria

García-Cabezas, Miguel Ángel

García García, Eugenia

García Morales, Irene

García Peña, Juan José

Garzón Maldonado, F. Javier

Gil Moreno, María José

Gómez Argüelles, José María

Gómez Caicoya, Anne

Gómez Esteban, Juan Carlos

Gómez Pavón, Javier

González Giráldez, Beatriz

González Gutiérrez-Solana, Luis

González Santiago, Raquel

Gutiérrez Díaz, José Ángel

Gutiérrez García, Javier

Gutiérrez Rivas, Eduardo

Ibáñez Sanz, Laín

Idrovo Freire, Luis

Ignacio Pascual, Samuel

Laín, Aurelio

Lara Lara, Manuel

Lobato, Ricardo

López Flores, Gerardo

Martí Carrera, Itxaso

Martín Balbuena, Sebastian

Martínez Bermejo, Antonio

Martínez Martínez, Marta

Martínez-Salio, Antonio

Martínez Sánchez, Patricia

Martínez Zabaleta, Maite

Mata Álvarez-Santullano, Marina

Merino, Milagros

Merino, Rafael

Miralles Martínez, Ambrosio

Nevado, Roberto

Ochoa Mulas, Marta

Paniagua, Álvaro

Pardo, Javier

Parra Gómez, Jaime

Pérez López, Carlos

Poza Aldea, Juan José

Rizea, Christian

Rodríguez de Rivera, F. Javier

Rodríguez de Antonio, Luis

Romero, Manuel

Salas Felipe, Juan

Sopelana, David

Tirado, Pilar

Toledano, Rafael

Torrecillas, María Dolores

Villelabeitia Jaureguizar, Koldo

Viteri, César

Ybot Gorrín, Isabel

#### **NOTA**

El *nivel de certeza* asignado a cada caso/imagen es fruto de la suma de diferentes parámetros valorados para el diagnóstico final. Se tienen en cuenta los datos clínicos aportados, si existe un apoyo de laboratorio y otros estudios complementarios (neurofisiológicos, por ejemplo), si existen antecedentes familiares congruentes, y si existen datos de apoyo o bien de otras técnicas de imagen, o de estudios de imagen similares realizados a lo largo de la evolución del cuadro. Por último, y atesorando el mayor grado de certeza posible, se tienen en cuenta los resultados de la anatomía patológica y/o de los estudios genéticos que definen el diagnóstico.

Los casos reales expuestos y sus juicios clínicos son discutidos por los autores del documento en base a su experiencia particular pero no constituyen o son extrapolables a la totalidad de la práctica clínica.

† En los casos en los que se mencionen principios activos de medicamentos, consultar la ficha técnica en <https://cima.aemps.es/cima/publico/buscadoravanzado.html>

- 01** Parálisis del nervio hipogloso aislada idiopática con hiperintensidad hemilingual en secuencia FLAIR ..... 1  
Gerard Mayà Casalprim  
Daniel Santana Moreno
- 02** Cefalea en trueno. Cuando el estudio neurosonológico es la clave diagnóstica ..... 2  
Mikel Vicente Pascual  
Cristina Molins Rojas
- 03** Epilepsia farmacorresistente secundaria a síndrome de doble córtex ..... 3  
Diana Esteller Gauxax  
Antonio Doncel-Moriano Cubero
- 04** Apoplejía hipofisaria ..... 4  
María José Abenza Abildua  
Carlos Pérez López
- 05** Esclerosis múltiple pseudotumoral en el posparto ..... 5  
Silvia Pastor Yvorra
- 06** Neumoencéfalo iatrogénico tras realización de PCR nasal COVID-19 ..... 6  
Guillermo Hernández Pérez  
Velina Nedkova Hristova
- 07** Síndrome de Parsonage-Turner posvacunación de SARS-CoV2 ..... 7  
Iria Beltrán Rodríguez  
Jéssica Soto García
- 08** Encefalitis de Bickerstaff en paciente con antecedente de SDRA por SARS-CoV2 ..... 8  
Vanesa Lestón Alonso  
Paloma Pérez del Pozo
- 09** Neuropatía súbita del VIII nervio craneal como forma de presentación de una vasculitis primaria del sistema nervioso central ..... 9  
Antonio Doncel-Moriano Cubero  
Diana Esteller Gauxax
- 10** Mujer de 89 años con desconexión del medio, afasia y hemiparesia derecha ..... 10  
Nuria Rodríguez Acebrón
- 11** Fístula arteriovenosa (AVF) intradural ventral del cono medular. Tratamiento quirúrgico ..... 11  
Gerardo López Flores  
José A. Gutiérrez Diaz
- 12** Angiodinia radial o queralgia parestésica (síndrome de Wartenberg). Diferenciación ecográfica ..... 12  
José Manuel Pardal Fernández  
María Rodríguez-Vázquez
- 13** Un reto diagnóstico: angiopatía amiloide focal ..... 13  
Daniel Gallo Valentín  
Pablo Sanz Bellón
- 14** Calcinosis cutis dolorosa tras administración de hidroxiapatita cálcica ..... 14  
Daniel Gallo Valentín  
Eva Galindo Cantalejo
- 15** Trombosis venosa cerebral con infartos venosos secundarios y alteraciones en TC de perfusión ..... 15  
Laura González Martín  
Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez



- 16 Schwannoma de cauda equina. Reporte de dos casos ..... 17**  
Gerardo López Flores  
José Carlos P. de Salcedo
- 17 Lesión troncoencefálica como debut de Neuro-Behçet..... 18**  
Virginia Delgado Gil  
Olmo León Plaza
- 18 Ptosis y cefalea, la importancia de las estructuras periorbitales..... 19**  
Inés Muro García  
Alba Vieira Campos
- 19 Pseudodistonia cervical en anterocollis secundaria a hematoma epidural ..... 20**  
Fernando Ayuga Loro
- 20 Encefalopatía con ondas trifásicas secundaria a intoxicación por pregabalina ..... 21**  
Nicolás Jannone Pedro  
Manuel Pedrero Prieto
- 21 Cirugía incompleta en el síndrome del túnel carpiano. Evaluación electrofisiológica y ecográfica ..... 23**  
José Manuel Pardal Fernández
- 22 Acúfeno pulsátil, cefalea occipital y síntomas visuales debidos a fístula arteriovenosa dural de fosa posterior ..... 24**  
Óscar Durán Borrella  
Iria Beltrán Rodríguez
- 23 Síndrome de Brown Sequard de inicio brusco por extensa mielopatía cervical compresiva .. 25**  
María Teresa Alba Isasi  
Juan Carlos Navarro García
- 24 Un caso raro de absceso cerebral con síntomas tardíos .... 26**  
Gerardo López Flores  
José A. Gutiérrez Díaz
- 25 Degeneración bilateral del tracto corticoespinal en enfermedad de motoneurona..... 27**  
José María Barrios López  
José Pablo Martínez-Barbero
- 26 Meningiomas clinoides pequeños produciendo neuropatía óptica compresiva. Presentación de dos casos..... 28**  
Gerardo López Flores  
José A. Gutiérrez Díaz
- 27 Disminución del nivel de consciencia de un paciente hospitalizado en Traumatología ..... 29**  
Sabela Novo Ponte  
Rosa Almansa Castillo
- 28 Otro caso más de ictus juvenil... 30**  
Francisco Muñoz Escudero  
Álvaro Jamilena López
- 29 Diplopía de origen tumoral ..... 31**  
Elisabet Madrigal Lkhov  
Alicia Hernando Asensio
- 30 Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob de inicio motor ..... 32**  
Silvia Pastor Yvorra  
Mireya Fernández-Fournier



# PARÁLISIS DEL NERVIPO HIPOGLOSO AISLADA IDIOPÁTICA CON HIPERINTENSIDAD HEMILINGUAL EN SECUENCIA FLAIR

Gerard Mayà Casalprim - Hospital Clinic I Provincial de Barcelona  
Daniel Santana Moreno

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Se objetiva una desviación de la lengua hacia la izquierda al realizar la protrusión lingual y hacia la derecha en reposo.

## Resumen

Mujer de 55 años con antecedentes patológicos relevantes de TDAH, síndrome ansioso-depresivo, nódulos tiroideos inespecíficos en control por endocrinología y artritis psoriásica con afectación de ambas manos. Como tratamiento habitual toma metotrexato, desvenlafaxina, metilfenidato y bupropion. Acude a Urgencias por exacerbación de la cervicalgia/dolor occipital izquierdo en los últimos 4 días con aparición de debilidad de la lengua de varias horas de evolución, sin poder precisar exactamente el momento. No fiebre, ni otros datos de interés por anamnesis. A la exploración presenta una parálisis del nervio hipogloso izquierdo aislada sin otra focalidad.

**Sexo:** mujer

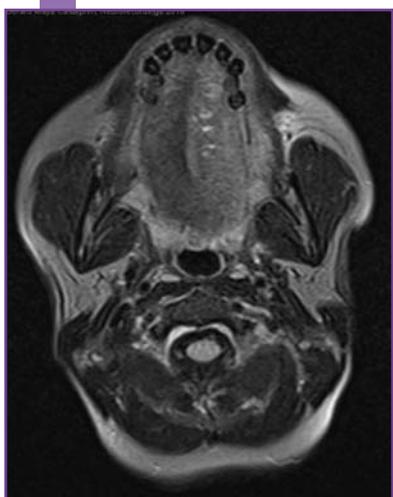
**Edad:** 55

## Diagnóstico final

Parálisis aislada idiopática del nervio hipogloso izquierdo.

## Pruebas complementarias

Se le realiza un estudio inicia en Urgencias con **analítica sanguínea** y **TC cerebral** y cervical alta sin alteraciones. La paciente no quiere hacerse una ecografía doppler de TSA para descartar disección arterial ni tampoco una punción lumbar para descartar afectación meníngea y es alta voluntaria. Posteriormente, de manera ambulatoria se completa estudio con una **RM cerebral** que muestra hiperintensidad en FLAIR de la hemilengua izquierda sugestiva de denervación muscular, sin otros hallazgos. La **angio-RM cerebral** y la **RM cervical** son normales. Además, se realiza control ecográfico del tiroides sin presentar cambios respecto imágenes previas. La paciente mejora en los siguientes meses parcialmente y una nueva **RM cerebral** no muestra ningún cambio respecto la primera.



RM cerebral. Hiperintensidad de la hemilengua izquierda.

## Diagnóstico diferencial

Parálisis secundaria a afectación artrítica cervical por la artritis psoriásica, infección, traumatismo, disección arterial.

## Discusión

La parálisis aislada del nervio hipogloso es infrecuente. La RM cerebral puede mostrar una hiperintensidad en FLAIR que corresponde a denervación aguda de cualquier etiología. Las pequeñas series de casos descritas en la literatura sugieren que un 50% de los casos podrían ser de causa idiopática. Las causas más frecuentes identificadas dependen de cada serie pero entre ellas se encuentran: traumatismos craneales y cervicales, neoplasias, parainfecciosa, infección por virus Epstein Barr o herpes simple, meningitis piogénica, tuberculosis, disección arterial cervical, pseudoaneurisma de arteria carótida interna, fístula dural del seno transversal, enfermedad de Wegener, artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, malformación de Arnold-Chiari o enfermedades desmielinizantes.

## Bibliografía

1. Robaina JM, González A, Curutchet L, *et al.* Paresia idiopática del nervio hipogloso. Neurología, 2016. 2. Combarros O, Álvarez de Arcaya A, Berciano J. Isolated unilateral hypoglossal nerve palsy: Nine cases. J Neurol, 1998.

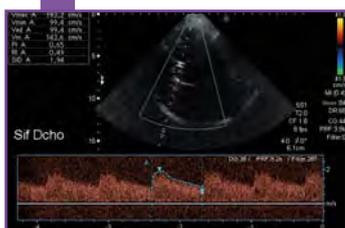


## CEFALEA EN TRUENO. CUANDO EL ESTUDIO NEUROSONOLÓGICO ES LA CLAVE DIAGNÓSTICA

Mikel Vicente Pascual - Hospital de Sant Pau i Santa Tecla  
Cristina Molins Rojas

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Doppler transcranial que muestra aumento focal de velocidades en varias arterias cerebrales.



Angio-RM cerebral (secuencias Toff): estenosis multifocales en varias arterias del polígono de Willis.

## Resumen

Mujer de 46 años valorada por tres episodios de cefalea, de inicio súbito, alcanzando un EVA 10/10 a los pocos segundos. El dolor se localizaba en zona occipital y frontal, de características pulsátiles, acompañada de náuseas, vómitos y en el primer episodio de amaurosis bilateral. La exploración física y neurológica fue estrictamente normal.

**Sexo:** mujer**Edad:** 46

## Diagnóstico final

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible.

## Pruebas complementarias

La **analítica sanguínea** no mostró alteraciones. La **TC cerebral** no mostró lesiones. Se realizó una punción lumbar, con líquido claro y normalidad en la bioquímica. El **dúplex de troncos supra-aórticos** no mostró alteraciones, con **dúplex transcranial** con aumento focal de velocidad en sifón carotídeo derecho, en ambas arterias cerebrales medias, en cerebral anterior izquierda, en posterior cerebral izquierda y flujo turbulento sin claro aumento de velocidad en cerebral posterior derecha, confirmados posteriormente con la **angio-RM cerebral**. Con la orientación de síndrome de vasoconstricción cerebral se instauró tratamiento con nimodipino oral y analgesia convencional. Fue dada de alta y los cambios arteriales cerebrales se resolvieron en 6 meses.

## Diagnóstico diferencial

Síndrome de vasoconstricción cerebral, hemorragia subaracnoidea, meningitis/encefalitis, migraña con aura, vasculitis del sistema nervioso central, ictus isquémico/hemorrágico, trombosis venosa cerebral.

## Discusión

La cefalea en trueno es una cefalea brusca que alcanza su máxima intensidad en menos de un minuto. La causa más frecuente es la hemorragia subaracnoidea (HSA). Una entidad posiblemente infradiagnosticada por la no valoración de la vascularización cerebral en el estudio rutinario de cefaleas, es el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR). Se caracteriza por vasoconstricción arterial cerebral que desaparece en 12 semanas. El líquido cefalorraquídeo debe ser normal y se debe descartar una HSA. En este caso la vasoconstricción se mantuvo hasta 24 semanas, a pesar de lo cual se atribuyó a un SVCR, ya que se descartaron otras etiologías y la cefalea desapareció con la mejoría de la vasoconstricción.

## Bibliografía

**1.** Ducros A, Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2013;346: e8557. **2.** Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, *et al.* Sudden onset headache: A prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia*. 2002;22:354-60. **3.** Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012;11:906-917.



# ÉPILEPSIA FARMACORRESISTENTE SECUNDARIA A SÍNDROME DE DOBLE CÓRTEX

Diana Esteller Gauxax - Hospital Clinic i Provincial de Barcelona  
Antonio Doncel-Moriano Cubero

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5



## Resumen

Varón de 29 años con antecedente de retraso mental leve, hiperactividad, déficit de atención y epilepsia farmacorresistente desde los 9 años, con crisis diarias múltiples de al menos cinco semiologías: pérdida de tono cervical con caída cefálica, alteración del nivel de conciencia y confusión posterior; desviación tónica ocular hacia la izquierda sin alteración del nivel de conciencia; mioclónicas/tónicas de miembro superior derecho sin alteración del nivel de conciencia; temblores de tronco sin alteración del nivel de conciencia y finalmente crisis dialépticas. Como parte del estudio etiológico se realizó vídeo-EEG que se describe en el apartado correspondiente y RM cerebral. Estudio genético de mutación para DCX (doblecortina) positivo.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 29

## Diagnóstico final

Doble córtex.

## Pruebas complementarias

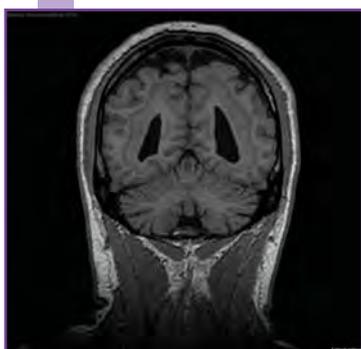
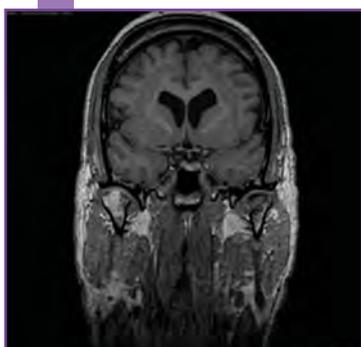
**Vídeo-EEG. Intercrítico:** puntas/polipuntas parieto-occipitales o tèmpero-parieto-occipitales bilaterales. Puntas centro-parietales bilaterales. Ondas agudas temporales bilaterales. Ondas agudas frontotemporales izquierdas. Complejos punta-onda generalizados. **Ictales:** crisis tónicas axiales: inicio con potencial agudo de alto voltaje generalizado, máximo sobre la región frontal, seguido de una actividad rápida paroxística, máxima sobre ambas regiones parietales y de un ritmo beta, de mayor voltaje, sobre la sobre la región frontal bilateral. Duración de 3 a 5 segundos. Crisis dialépticas: complejos de punta onda lenta de corta duración.

## Discusión

El síndrome de doble corteza, o heterotopia en banda subcortical, es un trastorno inusual resultado de una migración cortical neuronal anómala durante el neurodesarrollo. Se suele producir por mutaciones en los genes LIS 1 (17p13.3) y DCX o doblecortina (Xq22.3-q23). La mutación en DCX aparece en el 85% de los casos *de novo* en mujeres y en el 25% en hombres. Por su patrón de herencia ligado al sexo, el 90% de los afectos son mujeres. Esta entidad debe sospecharse en epilepsias de inicio en la primera década de la vida, con crisis de múltiples semiologías, refractaria y que asocian retraso mental. El diagnóstico se realiza mediante neuroimagen y confirmación genética. El tratamiento se basa en la combinación de antiepilepticos con resultados dispares.

## Bibliografía

**1.** Rivero D, Dicapua D. Síndrome de doble corteza en paciente masculino adulto sin lisencefalia. *Rev Neurol.* 2020;35:144-145. **2.** Koizumi H, Higginbotham H, Poon T, *et al.* Doublecortin maintains bipolar shape and nuclear trans-location during migration in the adult forebrain. *Nat Neurosci.* 2006;9:779-786. **3.** Momen AA, Momen M. Double cortex syndrome (Subcortical band heterotopia); A Case Report. *Iran J Child Neurol.* 2015;9(2):64-68.



RM cerebral. Heterotopia laminar de sustancia gris generalizada, doble córtex, algunas zonas con triple córtex. Colpocefalia. Atrofia cerebelosa.

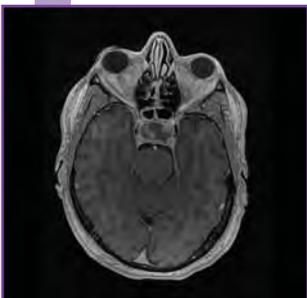
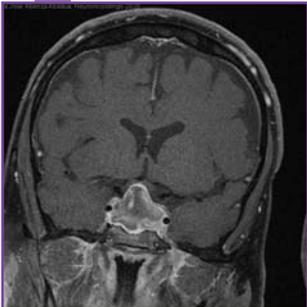
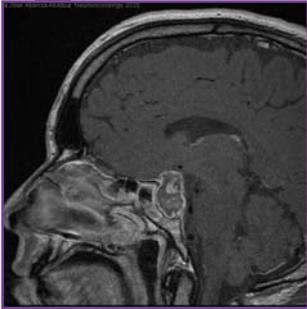


## APOPLEJÍA HIPOFISARIA

María José Abenza Abildua - Hospital Universitario Infanta Sofía  
Carlos Pérez López

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM de hipófisis: masa selar con extensión supraselar de 20x28x29 mm, realza contraste y desplaza quiasma y la porción cisternal del nervio óptico derecho.

## Resumen

Varón de 47 años, sin antecedentes, que acude a Urgencias por cefalea brusca frontal opresiva de 36 horas de evolución, de inicio nocturno, con náuseas, vómitos, foto y sonofobia, se irradia hacia región temporal bilateral, sin traumatismo ni relación con actividad física. Sin antecedentes de migraña ni otras cefaleas. Sin mejoría con antiinflamatorios, ni fiebre. En la exploración se objetiva una paresia incompleta de III y IV par izquierdos. En el campo visual se observa pérdida en zona periférica del área temporal superior del ojo izquierdo.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 47

## Diagnóstico final

Apoplejía hipofisaria.

## Pruebas complementarias

**RM hipofisaria:** masa tumoral de gran tamaño selar con extensión supraselar de 20x28x29 mm, con depósitos de metahemoglobina y hemosiderina en su interior. Realza contraste de forma heterogénea con componente necrótico en su interior y desplaza hacia arriba el quiasma óptico y la porción cisternal del nervio óptico derecho. La lesión produce abombamiento hacia lateral del segmento cavernoso de ambas carótidas internas. **Anatomía patológica intraoperatoria:** adenoma de hipófisis sin expresión inmunohistoquímica de marcadores, con extensas áreas de necrosis.

## Diagnóstico diferencial

Macroadenoma hipofisario.

## Discusión

La cirugía endoscópica endonasal es el tratamiento de elección en la apoplejía hipofisaria con adenoma subyacente. Tras la resección completa por abordaje transelar, la diplopía y la cefalea desaparecieron en la primera semana poscirugía, persistiendo un panhipopituitarismo en tratamiento con suplementación hormonal. En la mayoría de casos la instauración de la clínica es progresiva durante semanas (75% de casos). En casos agudos se observa una cefalea explosiva por aumento de presión selar, pérdida de agudeza visual por compresión quiasmática, diplopía por compresión de pares oculomotores y náuseas. El estudio de elección siempre es la resonancia hipofisaria.

## Bibliografía

**1.** Mete O, Lopes MB. Overview of the 2017 WHO classification of pituitary tumors. *Endocr Pathol* 2017;28(3):228-243. **2.** Tortosa F, Webb SM. Adenomas hipofisarios atípicos: experiencia de 10 años en un centro de referencia de Portugal. *Neurología* 2016;31: 97-105. **3.** Pearce JM. On the Origins of Pituitary Apoplexy. *Eur Neurol*. 2015;74(1-2):18-21.

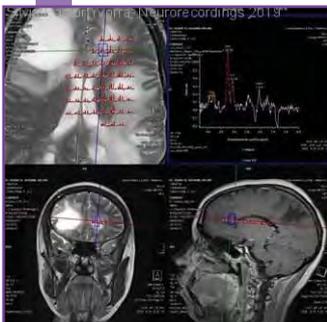


ESCLEROSIS MÚLTIPLE PSEUDOTUMORAL  
EN EL POSPARTO

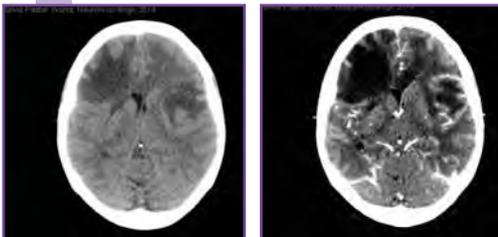
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Silvia Pastor Yvorra - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles



RM cerebral sin y con contraste.  
RM con espectroscopia. Lesiones hiperintensas en T2/FLAIR, restricción a la difusión periférica y captación de contraste en anillo T1Gd+.



TC cerebral sin y con contraste. Lesiones hipodensas bihemisféricas, de predominio frontal, con un realce poscontraste en anillo periférico.

## Resumen

Paciente con antecedentes personales de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) que se encontraba en el 2.º mes del posparto, sin tratamiento. Previamente había recibido interferón  $\beta$ 1B (IFN  $\beta$ 1B), y había presentado hasta cuatro brotes en los últimos 3 años; dos en el año previo al embarazo, con progresión radiológica en las resonancias magnéticas (RM) cerebrales. Acudió a Urgencias por cefalea retroocular y hemicraneal derecha. En la exploración neurológica presentaba un papiledema bilateral. En el test de MoCA la paciente obtuvo una puntuación de 12 sobre 30. El diagnóstico de sospecha fue un síndrome de hipertensión intracraneal (HTIC).

**Sexo:** mujer

**Edad:** 32

## Diagnóstico final

Brote de esclerosis múltiple pseudotumoral variante tumefactiva.

## Pruebas complementarias

**Laboratorio:** anticuerpos antiaquaporina 4 y marcadores tumorales negativos, linfocitos T CD4 y subpoblaciones linfocitarias normales. **Microbiología:** serología toxoplasma IgG positiva, antígeno criptococo negativo, serología virus JC 3.84, PCR virus JC negativo. **Radiografía de tórax:** sin alteraciones. **TC cerebral sin/con contraste:** lesiones hipodensas que captan contraste en anillo. **RM cerebral:** lesiones de gran tamaño que captan contraste en anillo. **RM cerebral con espectroscopia:** pico de colina, disminución de N-acetil aspartato, inversión de lactato, creatinina normal

## Diagnóstico diferencial

Criptococosis cerebral, toxoplasmosis cerebral, leucoencefalopatía multifocal progresiva, síndrome de reconstitución inmune, linfoma primariamente cerebral, glioblastoma multiforme, metástasis cerebrales, leucodistrofias del adulto, espectro de neuromielitis óptica, encefalomiелitis aguda diseminada.

## Discusión

La incidencia anual de EM pseudotumoral variante tumefactiva es de 0,3 casos/100000 habitantes. El 50% presenta un diagnóstico previo de EM. Se sospecha una patogenia inmunomediada, en donde participarían los linfocitos B, los T CD8+ y citoquinas proinflamatorias. En el 43% de los casos de EM tumefactiva se han

descrito alteraciones cognitivas. Se recomienda tratamiento con corticoides en el brote en pacientes con diagnóstico previo de EM. En cuanto al tratamiento a largo plazo no se recomienda fingolimod ya que se le han atribuido casos de lesiones pseudotumorales. El posparto es un periodo de elevado riesgo de recaídas, sobre todo en los primeros 3 meses. Los pacientes presentan mayor riesgo de recaída si han presentado brotes el año previo al embarazo.

## Bibliografía

1. Algahtani H, Shirah B, Alassiri A. Tumefactive Demyelinating Lesions: A Comprehensive Review. *Mult Scler Relat Disord*. 2017;14:72- 79. doi: 10.1016/j.msard.2017.04.003.
2. Vukusic S, Hutchison M, Hours M, *et al*. Pregnancy and multiple sclerosis (the PRIMS study): clinical predictors of post-partum relapse. *Brain*. 2004; 127(Pt6):1353-1360.

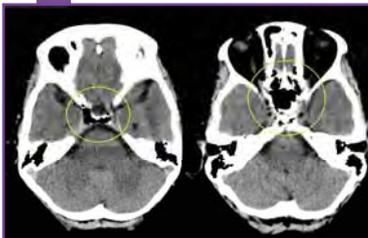


# NEUMOENCÉFALO IATROGÉNICO TRAS REALIZACIÓN DE PCR NASAL COVID-19

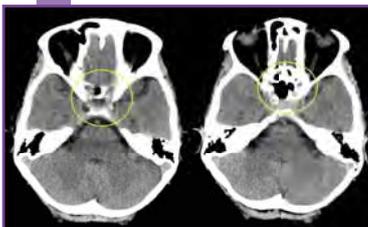
Guillermo Hernández Pérez - Hospital Universitari de Bellvitge  
Velina Nedkova Hristova

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Imágenes aéreas nivel de ambos senos cavernosos de predominio derecho, por detrás de la silla turca y en ambas fosas pterigomaxilares.



TC cerebral de control a las 24 h con resolución de las imágenes aéreas salvo pterigomaxilares izquierdas.

## Resumen

Mujer de 63 años, fumadora, no antecedentes personales ni familiares de cefalea. Acude a Urgencias por cuadro de cefalea holocraneal, opresiva, sin sono ni fotofobia de 48 h de evolución, junto a un vómito puntual y sensación de mareo sin giro de objetos. La paciente niega alteraciones visuales, motoras o sensitivas acompañantes. Niega fiebre o sintomatología infecciosa en los días previos. Niega antecedentes traumáticos, otorrea o licuorrea. Como único antecedente a destacar se había realizado una prueba de antígenos y una PCR de SARS-CoV2 24 h antes y el día de la consulta a Urgencias, respectivamente. A su llegada a Urgencias la paciente presenta buen aspecto general, tendencia a la hipertensión con TA 178/70 mmHg, exploración sistémica y neurológica sin alteraciones.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 63

## Diagnóstico final

Neumoencéfalo iatrogénico.

## Pruebas complementarias

**Análítica** con función renal, ionograma y hemograma sin alteraciones. **ECG y radiografía de tórax** sin alteraciones. **TC cerebral** muestra burbujas de aire localizadas en ambos senos cavernosos de predominio derecho, posteriores a la silla turca y en ambas fosas pterigomaxilares. La paciente se mantiene en observación, con mejoría espontánea, y nuevo TC cerebral a las 24 h con resolución de las imágenes de densidad aire salvo las pterigomaxilares izquierdas. Se realiza exploración otorrinolaringológica con fibroscopia 10 días después sin mostrar alteraciones. Se realiza TC cerebral de base de cráneo a las 2 semanas que muestra desaparición del neumoencéfalo con estructuras de la base craneal sin alteraciones significativas.

## Diagnóstico diferencial

Neumoencéfalo iatrogénico, fístula primaria de LCR, quiste epidermoide roto, cefalea primaria.

## Discusión

El caso representa un neumoencéfalo de etiología iatrogénica tras la realización de dos frotis nasales para determinación de coronavirus, que cursa con cefalea, con posterior mejoría y resolución espontánea.

## Bibliografía

1. Arenaza-Basterrechea N, Iglesias Díez F, López Sarnago P. Thunderclap headache secondary to pneumocephalus. *Neurología*. 2017 Mar;32(2):132-133. English, Spanish. Epub 2015 Jun 7.
2. Reddi S, Honchar V, Robbins MS. Pneumocephalus associated with epidural and spinal anesthesia for labor. *Neurol Clin Pract*. 2015 Oct;5(5):376-382.
3. Becker WJ. Pneumocephalus as a cause for headache. *Can J Neurol Sci*. 2002 Aug;29(3):278-81.



# SÍNDROME DE PARSONAGE-TURNER POSVACUNACIÓN DE SARS-CoV2

Iria Beltrán Rodríguez - Hospital de León  
Jéssica Soto García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



## Resumen

Paciente de 36 años, sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual. Profesional sanitaria. Deportista habitual. Cuadro pseudogripal pasado durante la segunda ola COVID19, con determinación de anticuerpos negativa. Dos días tras la primera dosis de vacunación de SARS-CoV2 comienza con un intenso dolor en hombro contralateral a la inyección, posterior a lo cual desarrolla una escápula alada con dificultad para elevación del brazo. Resto de exploración neurológica sin alteraciones. Se instaura tratamiento corticoideo, con mejoría progresiva del dolor y la funcionalidad.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 36

## Diagnóstico final

Síndrome de Parsonage-Turner.

## Pruebas complementarias

**Analítica:** sin alteraciones relevantes. **Serologías y autoinmunidad** negativas. **Radiografía de tórax** sin alteraciones. **ECG** en ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización. **Estudio neurofisiológico** con afectación exclusiva del nervio torácico largo, habiéndose descartado afección de plexo. En el **ENG** de control (tras una semana): persiste afectación del torácico largo, claramente asimétrico respecto al lado contralateral. Sin denervación en serrato. **RM** de hombro sin aumento de señal muscular precoz (10 días tras el evento).

## Diagnóstico diferencial

Plexopatía braquial.

## Discusión

El síndrome de Parsonage-Turner es una afección poco común caracterizada por la aparición aguda de dolor en el hombro, generalmente unilateral, que puede progresar a déficits neurológicos como debilidad y parestesias. Aunque en gran parte de los casos este síndrome es idiopático, se ha notificado la relación con infecciones (especialmente virales), postoperatorios y posvacunación. Es preciso tener en cuenta esta complicación ante la aparición de dolor en un hombro (o en ambos) en pacientes tras vacunación de coronavirus.

## Bibliografía

**1.** Smith CC, Bevelaqua AC. Challenging pain syndromes: Parsonage-Turner syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014;25(2):265-77. Epub 2014 Mar 18. **2.** Mitry MA, Collins LK, Kazam JJ, et al. Parsonage-turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection. *Clin Imaging.* 2021;72:8-10. Epub 2020 Nov 10. **3.** Sneag DB, Rancy SK, Wolfe SW, et al. Brachial plexitis or neuritis? MRI features of lesion distribution in Parsonage-Turner syndrome. *Muscle Nerve.* 2018;58(3):359-366. Epub 2018 Mar 25.



Escápula alada



# ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE SDRA POR SARS-CoV2

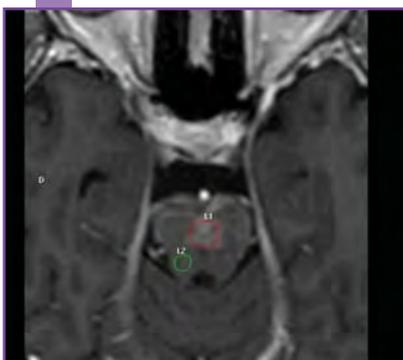
Vanesa Lestón Alonso - Hospital de León  
Paloma Pérez del Pozo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx simple AP tórax. Infiltrados bilateral por neumonía por SARS-CoV2.



RMN cerebral con espectroscopía. Alteración en la intensidad de la señal de la unión pontomesencefálica con hiperintensidad en secuencias con efecto T2.

## Resumen

Mujer de 24 años con antecedentes de DM I de mal control y con ingreso en UCI por SDRA y NAC por SARS-CoV2, que precisa de intubación orotraqueal (IOT) y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI). Comienza en la planta tras el alta, con un cuadro de pérdida de consciencia, rigidez generalizada, desviación cefálica hacia la derecha, y fiebre. Precisa nuevo ingreso en UCI para control de la agitación. Se realizan pruebas complementarias PL, RM y muestreo microbiológico, siendo todos ellos normales. Es dada de alta sin claro diagnóstico, comenzando ya en el domicilio y tras un mes, con un cuadro confusional y cefalea; se repiten pruebas complementarias: PL, RM, con diagnóstico de Encefalitis de Bickerstaff, y positividad para Ac antiGQ1b tipo IgM. Recibe tratamiento con inmunoglobulinas iv, con buena evolución posterior.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 24

## Diagnóstico final

Encefalitis de Bickerstaff.

## Pruebas complementarias

**Analítica, punción lumbar y muestreo microbiológico** con hemocultivos, urocultivo, así como muestras respiratorias (catéter telescópico) negativos. **Rx tórax** y **TC torácica** del ingreso en UCI con múltiples áreas parcheadas en vidrio deslustrado compatibles con afectación por COVID19. **ECG** sin alteraciones. **EEG** (2 h sin sedación): actividad bioeléctrica de fondo lentificada de forma difusa sin asimetrías interhemisféricas y de bajo voltaje compatible con estado encefalopático. **RM** (patológica Dic/20): rombencefalitis de probable etiología infecciosa o autoinmune como primeras opciones con afectación troncoencefálica y temporal bilateral.

## Diagnóstico diferencial

Encefalitis (infecciosa, autoinmune).

## Discusión

La encefalitis de Bickerstaff es una entidad poco frecuente que cursa con oftalmoplejía, ataxia, debilidad con signos piramidales y encefalopatía. Se relaciona con infecciones respiratorias o gastrointestinales, bacterianas o víricas. Los efectos adversos y el desarrollo de encefalopatía tras infección por SARS-CoV2 aún se encuentran en estudio. Se desconoce el neurotropismo de este virus, pero se ha descrito su afectación a nivel del troncoencefalo. En este caso, la paciente desarrolla un cuadro encefalopático de origen autoinmune, con el único antecedente de NAC por SARS-CoV2, siendo todos los virus y patógenos restantes, negativos

## Bibliografía

1. Subiros-Rojas M, Vindas-Guerrero S, Bogantes-Ledezma S. Síndrome de Bickerstaff. Acta Méd Costarric. 2015;57(4):204-206. 2. López-Marina V, Alcolea García R, Ramírez Rueda I, et al. Encefalitis de Bickerstaff: a propósito de un caso. Semergen 2016; 42(6):e83-e86.



## NEUROPATÍA SÚBITA DEL VIII NERVIIO CRANEAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA VASCULITIS PRIMARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Antonio Doncel-Moriano Cubero - Hospital Clinic i Provincial de Barcelona  
Diana Esteller Gauxax

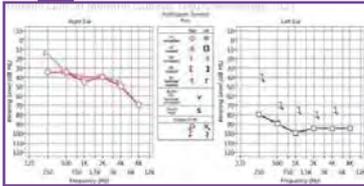
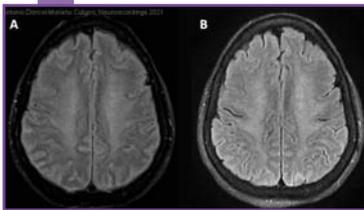
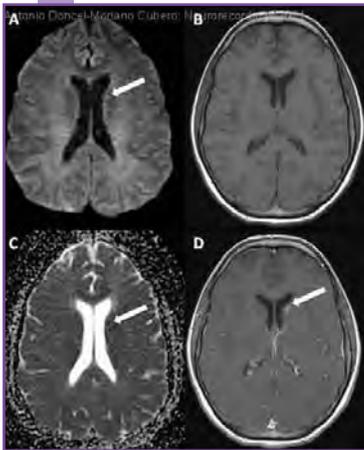


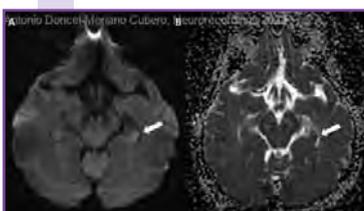
Imagen de audiometría que muestra hipoacusia neurosensorial izquierda grave.



RM-FLAIR: hiperintensidad leptomenígea (imagen A) que se resuelve en RM posterior (imagen B), realizada 2 semanas después de corticoterapia.



RM cerebral. Lesión en caudado izquierdo con componente isquémico agudo (A DWI y C ADC) con captación de contraste (B: T1 y D: T1+contraste).



RMn cerebral. Lesión isquémica hipocámpal izquierda (A DWI y B ADC).

### Resumen

Mujer de 64 años, sin antecedentes que consultó por vértigo y sordera izquierda súbita, lo que se orientó como una laberintoplejía aguda y se inició corticoterapia oral con mejoría discreta. Dos meses después ingresó por cefalea progresiva con características de hipertensión endocraneal (HTIC), síndrome disejecutivo y diplopía binocular. La punción lumbar reveló HTIC, hiperproteorraquia, hiper celularidad linfocitaria y bandas positivas (patrón 3). La RM objetivó hiperintensidad leptomenígea con focos de captación que asociaban áreas de edema citotóxico. La arteriografía y el resto de estudios (microbiología, autoinmunidad y PET-TC corporal) fueron normales. Con la orientación de VPSNC se inició corticoterapia (megabolus y pauta descendente) y ciclofosfamida con mejoría notable.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 64

### Diagnóstico final

Vasculitis primaria del sistema nervioso central.

### Pruebas complementarias

**RM cerebral:** hipercaptación leptomenígea con focos de captación en núcleo caudado derecho e hipocampo izquierdo entre otros. Las lesiones de la cabeza del caudado y del hipocampo izquierdo presenta edema citotóxico asociado. **RM medular:** normal. **Punción lumbar:** glucosa 61 mg/dl, proteínas 2231 mg/l, hematíes 470 mm<sup>3</sup> y 25 células nucleadas/mm<sup>3</sup> (98% linfocitos). Bandas oligoclonales positivas (patrón 3). Anticuerpos onconeuronales y antiperforina negativos. **Microbiología negativa.** **Anatomía patológica** negativa para malignidad. **Arteriografía:** discreta irregularidad en arteria pericallosa izquierda de carácter inespecífico.

### Diagnóstico diferencial

Linfoma primario de SNC, esclerosis múltiple, cardioembolismo, ictus.

### Discusión

La vasculitis primaria del SNC (VPSNC) es un trastorno infrecuente caracterizado por la inflamación de arterias de pequeño y mediano calibre, tanto leptomenígeas como intraparenquimatosas, que produce gran variedad de síntomas neurológicos. Tienen una incidencia de 2,4 casos por cada millón de habitantes y año. Los síntomas más frecuentes son cefalea subaguda (60%), síntomas ictales y deterioro cognitivo. La afectación aislada de pares craneales es rara (2%) y es extremadamente infrecuente la presentación en forma de sordera neurosensorial. El diagnóstico se realiza por exclusión y para la confirmación se requiere la biopsia cerebral. El tratamiento se basa en corticoterapia, ciclofosfamida y rituximab con pronóstico variable.

### Bibliografía

1. Salvarani C, Brown RD, Hunder GG. Adult primary central nervous system vasculitis. *Lancet*. 2012;380:767-77.
2. Rice C, Scolding NJ. The diagnosis of primary central nervous system vasculitis. *Pract Neurol*. 2020;20:109-115.
3. Krawczyk M, Barra LJ, Sposato LA, et al. Primary CNS vasculitis: A systematic review on clinical characteristics associated with abnormal biopsy and angiography. *Autoimmun Rev*. 2021;20:1-5.

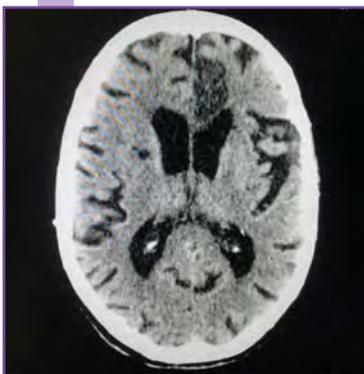
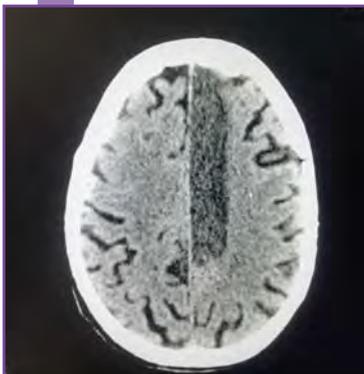
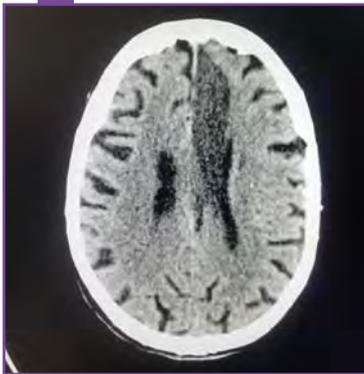


MUJER DE 89 AÑOS CON DESCONEXIÓN DEL MEDIO,  
AFASIA Y HEMIPARESIA DERECHA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Nuria Rodríguez Acebrón - Hospital Universitario Infanta Sofía



TC cerebral sin contraste intravenoso: se observa hipodensidad en el territorio de la arteria cerebral anterior izquierda.

## Resumen

Mujer de 89 años, hipertensa, diabética tipo 2 con polineuropatía diabética, dislipemia, enfermedad renal crónica y enfermedad de Parkinson, como antecedentes relevantes. Acude a Urgencias por episodio de desconexión del medio, de minutos de duración sin recuperación posterior, asociado a cefalea, náuseas y vómitos. La semana previa había presentado episodios similares, pero de segundos de duración, con total recuperación posterior. A la exploración física, destacaba una afasia, una puntuación de Escala de Coma de Glasgow de 9 (ocular: 3, motora: 5, verbal: 1). No cumplía órdenes, por lo que varios aspectos de la exploración, eran imposibles de valorar. Por último destacar una hemiparesia derecha y un Babinski derecho.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 89

## Diagnóstico final

Accidente cerebral vascular de la arteria cerebral anterior derecha.

## Pruebas complementarias

**Analíticas de sangre:** discreto aumento de la creatinina respecto a su basal. Por lo demás, sin elevación de reactivos de fase aguda, ni anemia, alteración hepática ni alteraciones de la coagulación. **Analíticas de orina:** sin alteraciones. **Rx de tórax:** sin alteraciones agudas. **TC cerebral** en Urgencias: sin cambios respecto a los previos. **LCR:** normal. **EEG** al inicio del ingreso: salvos de ondas agudas frontales temporales izquierdas, sin generalización secundaria. **EEG** posterior: sin datos de status epiléptico. **TC cerebral posterior:** lesión de la imagen.

## Discusión

El accidente cerebrovascular (ACV) de la arteria cerebral anterior es poco común. Sin embargo, los factores de riesgo son los mismos que los de otros tipos de ACV (diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemia, fibrilación auricular, edad avanzada). La clínica más común es la presencia de hemiparesia en el lado contralateral de la lesión. Las alteraciones sensitivas suelen acompañar a las motoras, de forma aislada son menos frecuentes. La abulia, agitación o la labilidad emocional forman parte de los potenciales síntomas neuropsicológicos que pueden asociarse. La afasia motora transcortical es una de las alteraciones del lenguaje asociadas.

## Bibliografía

1. Matos Casano HA, Tadi P, Ciofoaia GA. Anterior Cerebral Artery Stroke. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. 2. Caplan LR. Clinical diagnosis of stroke subtypes. Obtenido de: [https://www.uptodate-com.bvscsm.a17.csinet.es/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes/print?search=stroke&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate-com.bvscsm.a17.csinet.es/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes/print?search=stroke&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5), Visitado 23/8/2021.



# FÍSTULA ARTERIOVENOSA (AVF) INTRADURAL VENTRAL DEL CONO MEDULAR. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Gerardo López Flores - Sanatorio San Francisco de Asís  
José A. Gutiérrez Díaz

### Resumen

Mujer de 60 años con síntomas de dolores dorsales, trastornos progresivos de la marcha, trastornos esfínter urinario y disminución de la sensibilidad en silla de montar. Al examen neurológico FM 4/5 MMII, hipoestesia en silla de montar, ROT disminuidos MMII. Se plantea un síndrome incompleto de cono medular y cauda equina. Se realiza RM y arteriografía, diagnosticándose fístula arteriovenosa intradural ventral. El sitio fistuloso se encuentra entre la arteria espinal anterior y vena espinal anterior muy dilatada, por lo cual se descarta tratamiento endovascular y se acepta cirugía bajo monitoreo neurofisiológico y cierre de la fístula confirmada con imágenes posoperatorias. No complicaciones, no nuevos déficits, mejoría progresiva de los síntomas neurológicos.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 60

### Diagnóstico final

Enfermedad de moyamoya.

### Pruebas complementarias

Como parte de los estudios diagnósticos en el preoperatorio y en el seguimiento posoperatorio se realizaron los siguientes estudios de imagen: **RM** secuencia T2 dorso-lumbo-sacra y protocolos de mieloresonancia. Arteriografía espinal con cateterización selectiva, angiografía por sustracción digital (ASD). Para la preparación del monitoreo neurofisiológico transoperatorio se realizaron estudios de **EMG, potenciales evocados somatosensoriales (PESS) y potenciales evocados motores (PEM)**: se comprueban los resultados de la exploración neurológica, al objetivarse afectación incompleta y mixta de médula espinal y raíces (cono medular-cauda equina).

### Diagnóstico diferencial

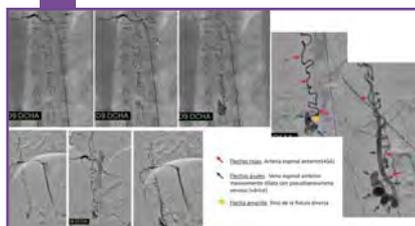
Otras lesiones AV espinales: tipo I, II, III, V y VI de la clasificación de Keisuke Takai 2017. Malformación cavernosa espinal, ependimoma mixopapilar filum terminal.

### Discusión

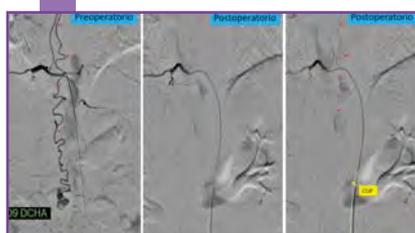
Existen ocho o más clasificaciones de las lesiones AV espinales, se incluyen las fístulas arteriovenosas (AVF por sus siglas en inglés Arteriovenous fistulae), así como las malformaciones arteriovenosas (MAV). Nuestra paciente tiene un tipo de AVF donde el shunt se localiza intradural ventral (Tipo IV). En estas lesiones los síntomas se producen por: hemorragias, efecto de masa, robo vascular e hipertensión venosa. Las manifestaciones clínicas: dolor, mielopatía progresiva con o sin radiculopatía. El diagnóstico definitivo depende del angiograma espinal por cateterización selectiva. La conducta se decide entre NC y radiólogos endovasculares. El objetivo del tratamiento de una AVF ventral es el cierre de la fístula en el componente arterial.

### Bibliografía

- Kim LJ, Spetzler RF. Classification and surgical management of spinal arteriovenous lesions: arteriovenous fistulae and arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2006 Nov;59 (5 Suppl 3): S195-201; discussion S3-13.
- Takai K. Spinal Arteriovenous Shunts: Angioarchitecture and Historical Changes in Classification. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017 Jul 15;57(7):356-365.
- Sanborn MR; Crowley RW, Uschold T, et al. Spinal Dural Arteriovenous Fistulas: How, When, and Why. *Neurosurgery*. 2014. 61(1):6-11.



En el angiograma se observa ASA (flechas rojas), shunt AV (flecha amarilla) y llene temprano de vena espinal anterior (flechas azules).



Angiograma posoperatorio donde se observa cierre de la AVF intradural ventral. Aspecto normal de la ASA (flechas) y ausencia de llene precoz de venas.



Se observa dilatación de vasos perimedulares, várice o pseudoaneurisma (flechas) y área de edema a nivel del cono medular/filum terminal.



En la RM posoperatoria se puede apreciar la disminución de los vasos perimedulares, el clip de titanio y la ausencia de complicaciones vasculares.



## ANGIODINIA RADIAL O QUERALGIA PARESTÉSICA (SÍNDROME DE WARTENBERG). DIFERENCIACIÓN ECOGRÁFICA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

José Manuel Pardal Fernández - Hospital General de Albacete  
María Rodríguez-Vázquez

### Resumen

Antecedentes: cirugía por tenosinovitis de De Quervain años atrás. Se le diagnosticó también en la juventud ganglión asintomático en región latero- anterior de muñeca derecha. Anamnesis: paciente hombre de 31 años. En los últimos meses al presionar y movilizar el ganglión le desencadenaba dolor con irradiación a región latero-proximal de mano e intensa impotencia funcional (trabajador manual). Exploración física: no se apreciaron déficits sensitivos o motores en la extremidad superior derecha. La exploración de los pulsos arteriales siempre fue normal.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 31

### Diagnóstico final

Angiodinia radial.

### Pruebas complementarias

**Ecografía:** mostró un ganglión (medidas y descripción en figura), que contactaba con la arteria radial ante mínimas manipulaciones sobre el mismo. La arteria se localizó algo medial a su trayecto habitual (imagen doppler), y en el estudio dinámico la movilización del ganglión mostró cierta deformidad del vaso, además de dolor intenso y sin aparente modificación del flujo arterial.

### Diagnóstico diferencial

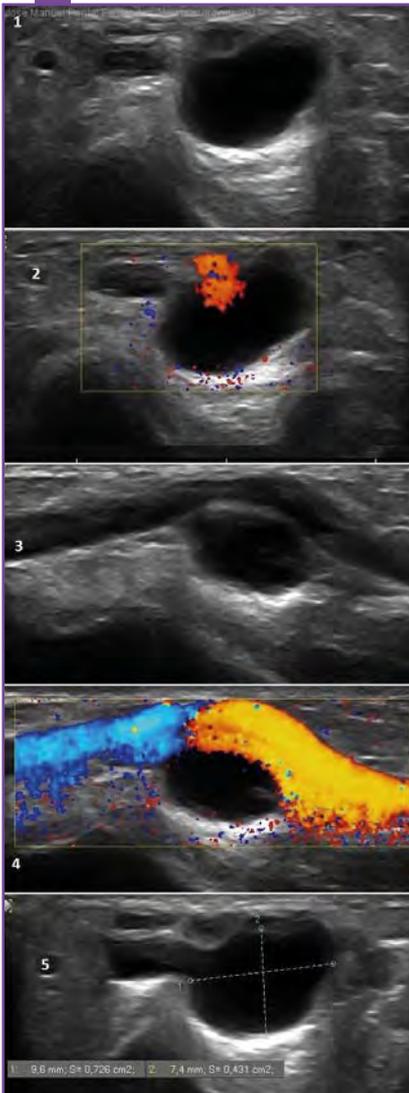
Neuropatía radial superficial (síndrome de Wartenberg).

### Discusión

La queralgia parestésica es un trastorno relativamente común e infradiagnosticado. El ganglión suele ser una lesión asintomática, móvil, desplazable, sin aparente capacidad de contactar o dañar estructuras cercanas. Con frecuencia se localiza en región latero-anterior de muñeca, cerca del recorrido de la arteria radial, e igualmente que el ganglión, con alta capacidad de desplazamiento. La fijación al medio tanto de la arteria como del ganglión es improbable, pero en caso de cirugía previa con intenso tejido cicatricial secundario puede darse el caso de conflicto entre ambas estructuras, con posibilidad de desencadenar respuestas inflamatorias y dolor.

### Bibliografía

1. Anthony JH, Hadeed A, Hoffer CE. Cheiralgia Paresthetica. In: StatPearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 31424784. Bookshelf ID: NBK545200.
2. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. Med Clin North Am. 2019;103(2):357-370.
3. Braidwood AS. Superficial radial neuropathy. J Bone Joint Surg Br. 1975;57(3):380-383.



Imágenes ecográficas transversales, longitudinales y doppler. 1,2 transversal, 3,4 longitudinal, arriba de ganglión arteria radial. 5, medidas de ganglión (L 1,5 cm, A-S 0,74 cm y transv 0,96 cm).

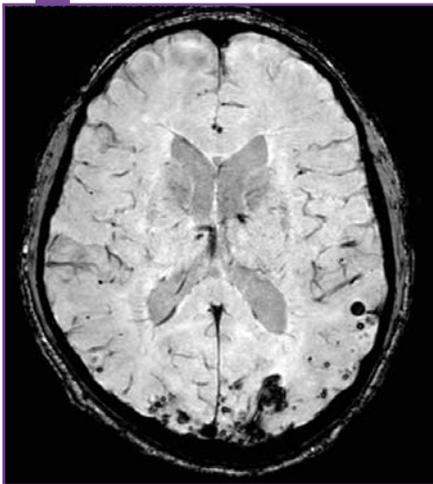


## UN RETO DIAGNÓSTICO: ANGIOPATÍA AMILOIDE FOCAL

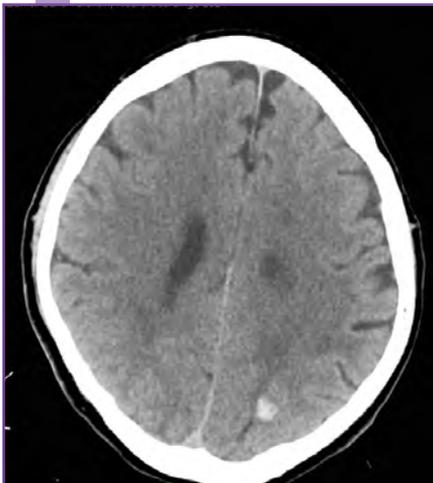
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Daniel Gallo Valentín - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Pablo Sanz Bellón



RM cerebral. Múltiples focos hipointensos en secuencia de susceptibilidad en corteza occipital paramedial bilateral, sugestivos de microhemorragias crónicas.



TC cerebral. Foco hiperdenso en localización parieto-occipital izquierda, compatible con pequeño hematoma intraparenquimatoso agudo.

### Resumen

Varón de 63 con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada e hipercolesterolemia, que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos por cuadro de mareo y hemianopsia homónima derecha, con crisis epiléptica tónico-clónica generalizada posterior. Tras lo cual, periodo poscrítico prolongado con disminución del nivel de consciencia. Se realiza electroencefalograma que evidencia estatus epiléptico no convulsivo. De difícil manejo, es refractario a antiepilepticos, sin respuesta a levetiracetam, ácido valproico y sedación con fentanilo y propofol. Finalmente, el paciente fallece tras tormenta eléctrica cardíaca, con múltiples rachas de fibrilación ventricular (taquicardia polimórfica tipo Torsade) y disociación eléctrico- mecánica.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 63

### Diagnóstico final

Angiopatía amiloide cerebral focal.

### Pruebas complementarias

**Análítica** normal, incluidos tóxicos, microbiología y estudio inmune. **LCR** normal, incluido microbiología. **TC cerebral:** dos focos hiperdensos, córtico-subcortical parietal y occipito-parietal izquierdos. **RM cerebral:** hematoma intraparenquimatoso agudo. Múltiples focos hipointensos en secuencia de susceptibilidad en corteza occipital paramedial bilateral, sugestivos de microhemorragias crónicas y focos de siderosis superficial. **Vídeo-EEG** con continuas descargas epileptiformes, compatible con estatus epiléptico no convulsivo focal. **Necropsia:** focos de hemorragia parenquimatosa córtico-subcortical occipito-parietal izquierda, angiopatía amiloide (capilar y no capilar) y depósito de amiloide difuso.

### Diagnóstico diferencial

Malformación vascular tipo fístula arterio-venosa, trombosis venosa cerebral, vasculitis, encefalopatía posterior reversible, proceso infeccioso leptomeníngeo crónico focal (por ejemplo, fúngico).

### Discusión

La angiopatía amiloide focal, forma atípica de la angiopatía amiloide cerebral, cursa generalmente con lesiones típicamente pequeñas que pueden estar asociadas con déficits focales o síntomas neurológicos focales transitorios atribuidos a disfunción de la corteza cerebral subyacente. En estos pacientes pueden producirse crisis epilépticas asociadas a dichos déficit focales o por afectación difusa de la corteza.

### Bibliografía

- Charidimou A, Peeters A, Fox Z, *et al.* Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43:2324.
- Smith EE, Charidimou A, Ayata C, *et al.* Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Transient Focal Neurologic Episodes. *Neurology* 2021; 97:231.



## CALCINOSIS CUTIS DOLOROSA TRAS ADMINISTRACIÓN DE HIDROXIAPATITA CÁLCICA

Daniel Gallo Valentín - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Eva Galindo Cantalejo

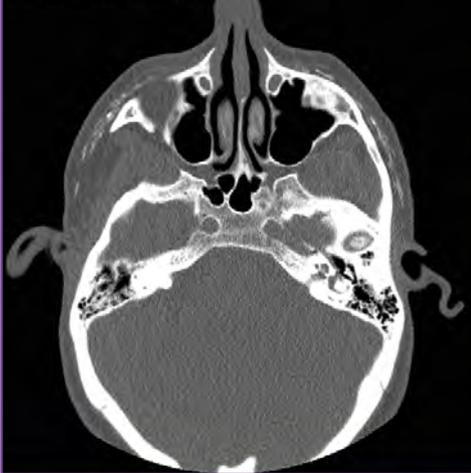
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Daniel Gallo Valentín, Neurorecordings 2021



Daniel Gallo Valentín, Neurorecordings 2021



TC senos. Calcinosis cutis. Depósito de hidroxapatita cálcica.

### Resumen

Mujer de 48 años con antecedentes de hipercolesterolemia, migraña y carcinoma tubular de mama izquierda tratado mediante cirugía, radioterapia y hormonoterapia, en remisión completa, que acude a consulta de Neurología por cambio en las características de su cefalea habitual. La paciente presenta dolor opresivo facial, de intensidad moderada-alta y predominio en ambos senos maxilares, sin irradiarse hacia el cráneo. Dichos dolores tienen una duración de hasta 72 horas, con respuesta parcial a triptanes, y con una frecuencia de hasta cinco episodios semanales. Comenta alodinia facial, sobre todo en senos frontales y maxilares. Desde hace un año la paciente se administra hidroxapatita cálcica en zona malar, mentón, comisuras labiales y zona temporal bilateral.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 48

### Diagnóstico final

Calcinosis cutis iatrogénica.

### Pruebas complementarias

**Analítica normal**, con metabolismo fosfo-cálcico, iones y hormonas normales. **Estudio inmune** normal. **TC facial/senos:** placas cálcicas en grasa subcutánea facial, que se extienden desde las comisuras nasales hasta región auricular. También se observan placas cálcicas a nivel temporal bilateral. **SPECT** torácico sin alteraciones relevantes.

### Diagnóstico diferencial

Esclerosis sistémica, dermatomiositis, neoplasia cutánea, metástasis, infección parasitaria, calcifilaxis en enfermedad renal.

### Discusión

La calcinosis cutis es el depósito de sales de calcio insolubles en la piel y el tejido subcutáneo. Los pacientes pueden presentar pápulas, nódulos o placas, del color de la piel, de color blanco amarillento o eritematosas, que pueden presentar ulceración o extrusión de material blanco calcáreo. También pueden ser evidentes solo como hallazgo histológico o radiológico. En particular, la forma iatrogénica suele resolverse de forma espontánea en el periodo de 5-6 meses.

### Bibliografía

**1.** Sonohata M, Akiyama T, Fujita I, *et al.* Neonate with calcinosis cutis following extravasation of calcium gluconate. *J Orthop Sci* 2008;13:269. **2.** Moss J, Syrengelas A, Antaya R, *et al.* Calcinosis cutis: a complication of intravenous administration of calcium gluconate. *J Cutan Pathol* 2006; 33 Suppl 2:60. **3.** Tan O, Atik B, Kizilkaya A, *et al.* Extensive skin calcifications in an infant with chronic renal failure: metastatic calcinosis cutis. *Pediatr Dermatol* 2006;23:235.

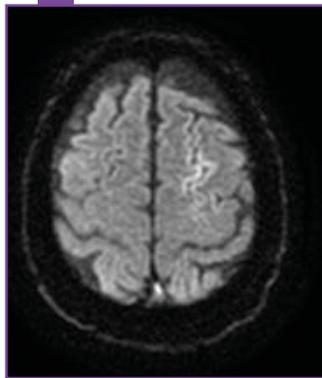


## TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CON INFARTOS VENOSOS SECUNDARIOS Y ALTERACIONES EN TC DE PERFUSIÓN

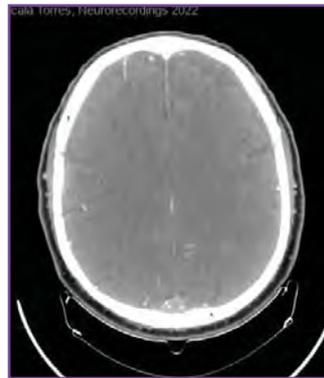
Laura González Martín- Hospital Universitario Infanta Sofía  
Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Angiografía con resonancia magnética (difusión). Infarto parieto-occipital derecho. Foco HSA anterior al polo anterior del lóbulo temporal izquierdo.



TC cerebral. Pequeños focos de HSA temporales anteriores izquierdos en cisura de Silvio. Defecto de repleción de seno sagital superior, compatible con TVC.

### Resumen

Varón de 76 años, antecedentes de HTA, diabetes y trombosis venosa profunda en 2015, secundaria a anticoagulante lúpico (ACL) positivo que negativizó. Acude por cefalea holocraneal de varios días, así como una rigidez tónica de miembro superior derecho (MSD), con pérdida de consciencia posterior de escasos minutos y periodo poscrítico, en relación con una crisis focal con generalización secundaria, presentando más tarde un déficit hemisférico izquierdo. Estable a su llegada y tendente a hipertensión, a la exploración presentaba una disfasia con lenguaje hipofluente, nominación y repetición alteradas, intoxicación con órdenes complejas, claudicación de MSD y *finger-rolling* patológico, sin otras alteraciones.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 76

### Diagnóstico final

Trombosis venosa cerebral con infartos venosos frontal izquierdo y parieto-occipital derecho y hemorragia subaracnoidea.

### Pruebas complementarias

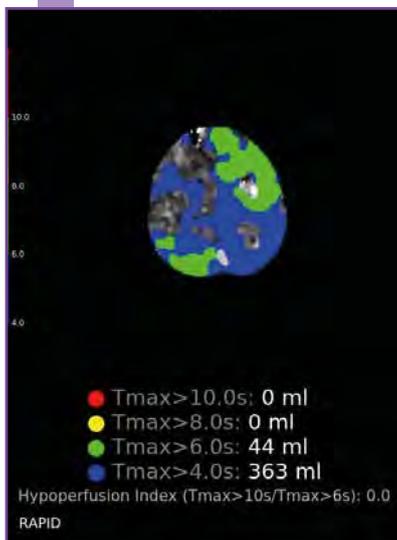
**Analítica:** dímero D 1100. **Autoinmunidad** negativa. ACL positivo. **ECG:** ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización. **PCR SARS-CoV2:** negativa. **TC cerebral, angio-TC, TC multifásico y TC-perfusión:** focos de hemorragia subaracnoidea (HSA) en Silvio. Defecto de repleción en seno venoso sagital superior, transversal y sigmoideo izquierdo en relación a trombosis. **RM cerebral** con angiografía: trombosis venosa de senos venosos cerebrales mencionados. Infartos venosos frontal superior izquierdo y parietooccipital derecho. Foco HSA mencionado. **Electroencefalograma:** enlentecimiento difuso, mayor en hemisferio derecho, sin actividad epileptiforme.

### Diagnóstico diferencial

Trombosis venosa cerebral, ictus isquémicos sincrónicos en diferentes territorios neurovasculares, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, hemorragia subaracnoidea atraumática, meningoencefalitis infecciosa.

### Discusión

La trombosis venosa cerebral es una entidad infrecuente con un espectro clínico amplio, más común en jóvenes y muchas veces secundaria a causas protrombóticas. La cefalea subaguda, las crisis y los déficits focales son los síntomas más frecuentes. Los estudios radiológicos suelen mostrar el signo del delta vacío, aunque los



TC perfusión. Aumento del Tmáx en regiones parietal superior derecha y frontal superior izquierda, aumento del VSC y disminución del FSC (oligohemia benigna).



infartos venosos y la HSA son raros. Las alteraciones en TC perfusión en general no están validadas, si bien en el caso clínico orientaron a la etiología y, posteriormente, se correspondieron con las alteraciones en difusión de la RM. El tratamiento en fase aguda es la enoxaparina ajustada a peso, incluso con lesiones hemorrágicas, mientras que en pacientes con ACL positivo el tratamiento crónico son los dicumarínicos.

#### Bibliografía

1. Ferro JM, Canhao P. Cerebral venous thrombosis: Etiology, clinical features, and diagnosis. UpToDate. Last updated: Jun 25, 2021.
2. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, *et al.* Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Practical Neurology* 2020;20:356-367.
3. Lin N, Wong AK, Lipinski LJ, *et al.* Reversible changes in diffusion- and perfusion-based imaging in cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(2):e6.

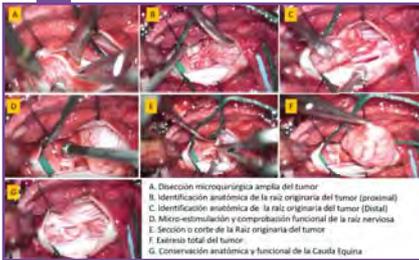


# SCHWANNOMA DE CAUDA EQUINA. REPORTE DE DOS CASOS

Gerardo López Flores - Sanatorio San Francisco de Asís  
José Carlos P. de Salcedo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Disección subaracnoidea amplia, micro-estimulación, identificación de la raíz originaria del tumor, exéresis total del tumor.



RM lumbosacra. Tumor nodular bien circunscrito de 12 mm, extramedular-intradural a nivel L4, que realza después del Gd y desplaza la cauda equina. HD L5-S1.



RM lumbosacra. Tumor nodular 15 mm extramedular-intradural a nivel L4, que realza después del Gd y ocupa todo el canal espinal produciendo gran compresión CE.

### Resumen

Presentamos dos pacientes con diagnóstico por imagen RM con gadolinio de Schwannoma de cauda equina a nivel L4. Paciente 1: varón de 60 años, antecedentes varios meses de dolor lumbar ocasional, no dolor radicular y parestesias nocturnas de miembros inferiores, exploración neurológica sin déficit. Paciente 2: mujer de 55 años, dolor radicular L4-L5 izquierdo y parestesias miembro inferior izquierdo de un año de duración. En la exploración se constata hipoestesia dermatoma L4-L5 izquierdo. En ambos pacientes se propone y aceptan resección microquirúrgica del tumor con apoyo de monitoreo neurofisiológico. Resección total del tumor, se confirma el diagnóstico de Schwannoma. No complicaciones, mejoría de los síntomas, sin déficit neurológico.

**Sexo:** hombre/mujer

**Edad:** 60/55

### Diagnóstico final

Schwannoma de cauda equina.

### Pruebas complementarias

Para el diagnóstico se realizaron los siguientes estudios de imagen: **RM lumbosacra** sin y con gadolinio. Se realizaron los estudios preoperatorios y **estudios de neurofisiología (EMG)** de miembros inferiores. Estudio de **anatomía patológica:** se confirma el diagnóstico tumor benigno originario de vaina de nervio tipo Schwannoma de cauda equina

### Diagnóstico diferencial

Meningioma, neurofibroma, ependimoma mixopapilar, metástasis intradurales, hernia discal extruida extra/intradural, TFS/HPC.

### Discusión

Los tumores espinales son aproximadamente el 5-10% de los tumores del sistema nervioso central (SNC), con un estimado 70-80% en localización intradural-extramedular. Los schwannomas y meningiomas son los más comunes en dicha ubicación. Sus características en RM, con frecuencia sugieren el diagnóstico y proporcionan información importante para manejo clínico y quirúrgico. Los schwannomas son tumores benignos de la vaina nerviosa, corresponden al grado I de la WHO y son más comunes en los nervios periféricos. Cuando surge en el SNC, un tercio (29%) de ellos se origina en la raíz nerviosa. Son más frecuentes (95%) los solitarios y esporádicos. Cuando son grandes y/o con síntomas neurológicos la resección quirúrgica para descompresión y resección total debe plantearse.

### Bibliografía

1. Fujii K, Abe T, Koda M, *et al*. Cauda equina schwannoma with concomitant intervertebral disc herniation: A case report and review of literature. *J Clin Neurosci*. 2019 Apr;62:229-231. Epub 2019 Jan 9. PMID: 30638784.
2. Burton MR, De Jesús O, Mesfin FB. Conus And Cauda Equina Tumors. 2021 Jun 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 28722908.
3. Koeller KK, Shih RY. Intradural Extramedullary Spinal Neoplasms: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2019;39(2):468-490.



## LESIÓN TRONCOENCEFÁLICA COMO DEBUT DE NEURO-BEHÇET

Virginia Delgado Gil - Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria  
Olmo León Plaza

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Aftas orales pseudofoliculitis.

### Resumen

Paciente mujer de 37 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos. Acude a Urgencias por hormigueo de 2 días de evolución en hemicuerpo izquierdo. En las semanas previas había presentado cefalea de intensidad leve junto con febrícula y dolores articulares de forma generalizada. A la exploración en urgencias presenta hipoestesia en hemicuerpo izquierdo incluida cara. Babinski izquierdo. Marcha normal con tándem algo dificultoso, resto de exploración neurológica normal. Destacaba la presencia de lesiones compatibles con pseudofoliculitis a nivel lumbar y glúteo bilateral y aftas orales.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 37

### Diagnóstico final

NeuroBehçet.

### Pruebas complementarias

**Análítica:** leucocitos 12.640, PCR 6,7, resto de parámetros normales. **Autoinmunidad** negativa. **Serología** para VIH, sífilis, varicela, VHS-1, VHS-2, CMV, hepatitis: negativa. **RM** de cráneo y columna: lesión troncoencefálica con captación de contraste. **LCR:** citoquímica leucocitos 330 (90% mononucleares), proteínas 114.6. **Cultivo negativo.** **PCR** para virus neurotrofos negativo. **BOC** en espejo. **TC toraco-abdominal:** sin hallazgos patológicos. **PET** de cuerpo entero: hipermetabolismo en adenopatías abdominales. **HLA B5:** positivo.

### Diagnóstico diferencial

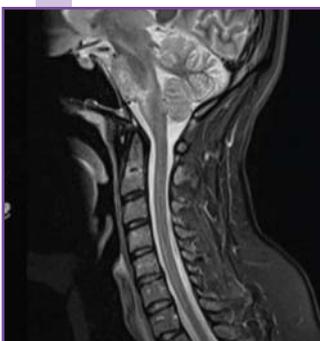
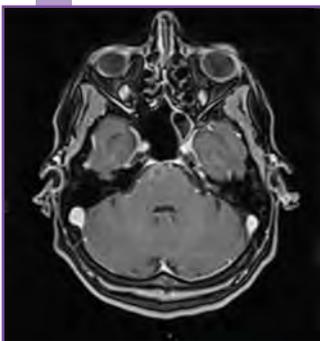
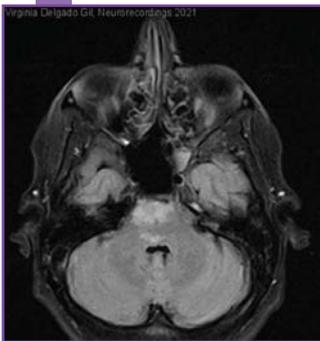
Esclerosis múltiple, ictus isquémico, rombencefalitis por listeria, neuromielitis óptica, lupus eritematoso sistémico.

### Discusión

La enfermedad de Behçet es una entidad inflamatoria sistémica que puede dañar a cualquier órgano. La afectación del sistema nervioso es infrecuente: se presenta entre el 5 y el 10% de los casos, la mayoría, unos 5 años tras el diagnóstico. En el caso de las manifestaciones en el sistema nervioso central estas se dividen según la localización de la lesión en parenquimatosas o no parenquimatosas. Las lesiones parenquimatosas se localizan habitualmente en ganglios de la base y troncoencefalo y algo menos a nivel medular. Cuando el inicio de la enfermedad de Behçet incluye lesiones inflamatorias a nivel troncoencefálico es necesario descartar otras entidades con imagen radiológica similar como esclerosis múltiple, rombencefalitis infecciosa o ictus isquémico.

### Bibliografía

**1.** Koushun Matsuo, Kei Yamada, Kenji Nakajima, *et al.* Neuro-Behçet Disease Mimicking Brain Tumor. American Journal of Neuroradiology. 2005, 26 (3) 650-653. **2.** Yoshimura J, Toyama M, Sekihara Y, *et al.* Neuro-Behçet's disease mimicking a thalamic tumor. No Shinkei Geka 2001;29:527-531. **3.** Hadfield MG, Aydin F, Lippman HR, *et al.* Neuro-Behçet's Disease. Clin Neuropathol 1997;16:55-60.



RM cerebral. Lesión hiperintensa en T2 y FLAIR de localización troncoencefálica con captación de contraste.



## PTOSIS Y CEFALEA, LA IMPORTANCIA DE LAS ESTRUCTURAS PERIOCULARES

Inés Muro García - Hospital Universitario de la Princesa  
Alba Vieira Campos

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen



Ptosis derecha con párpado superior a la altura del reborde pupilar.

Varón de 67 años con antecedentes de HTA, dislipemia, exfumador, que presentaba dolor en región supraciliar derecha lancinante, con irradiación frontal y una duración de minutos, de un mes de evolución. Asociaba parestesias en el territorio del dolor y ptosis ipsilateral, no fluctuante. No describía otros síntomas trigémino-autonómicos, aunque refería taponamiento nasal bilateral de manera habitual. A la exploración destacaba ptosis de ojo derecho, sin alteraciones pupilares. Se objetivaba cierta restricción a la supravversión en ojo derecho. No presentaba fatigabilidad. El dolor se desencadenaba a la palpación de la escotadura supraorbitaria. No presentaba otras alteraciones en la exploración.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 67

### Diagnóstico final

Mucocele frontal con compromiso de estructuras orbitarias.

### Pruebas complementarias



RM cerebral. Ocupación completa del seno frontal derecho por material hiperintenso, que produce abombamiento de sus paredes.

**TC cerebral** sin lesiones cerebrales. **Análisis sanguíneo:** anticuerpos antirreceptor de acetilcolina negativos. **RM de órbita:** engrosamientos mucoperiosticos y secreciones en todos los senos paranasales. Ocupación completa del seno frontal derecho por material hiperintenso en T2 e hipointenso en T1, con proyección hacia la órbita, en relación con posible de mucocele. TC de senos paranasales: se evidenciaba desmineralización grave/erosión en su pared posterior e inferior que afectaba al foramen supraorbitario derecho. A través del defecto del techo orbitario derecho protruían secreciones retenidas en el espacio extraconal superior contactando con el recto superior, sin condicionar desplazamiento del globo ocular.

### Diagnóstico diferencial

Enfermedad de la unión neuromuscular, cefaleas trigémino-autonómicas, lesión ocupante de espacio con afectación de III nervio craneal incompleta.

### Discusión

El mucocele es una masa benigna de los senos paranasales que puede conllevar erosión ósea. Dada su localización habitual en seno frontal, puede producir dolor periorbitario, diplopía y ptosis por edema palpebral. En su valoración empleamos la TC de senos paranasales para estructuras óseas y la RM para diferenciar el contenido. En nuestro caso, la salida de material mucociliar a la órbita a través de la erosión de la pared inferior de seno frontal explicaría la clínica del paciente, bien por contacto de las secreciones con estructuras musculares/conectivas o por lesión de la rama superior del III nervio craneal, así como afectación del nervio supraorbitario/supratroclear.

### Bibliografía

1. Scangas GA, Gudis DA, Kennedy DW. The natural history and clinical characteristics of paranasal sinus mucoceles: a clinical review. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3(9):712-717.
2. Roncone DP. Frontoethmoidalmucocele presenting with ocular manifestations. *Clin Exp Optom.* 2020;103(5):610-617.
3. Rao VM, Sharma D, Madan A. Imaging of frontal sinus disease: concepts, interpretation, and technology. *OtolaryngolClin North Am.* 2001;34(1):23-39.



TC cerebral. Se objetiva desmineralización grave/erosión de la pared inferior del seno frontal derecho que afecta al foramen supraorbitario derecho.



## PSEUDODISTONÍA CERVICAL EN ANTEROCOLLIX SECUNDARIA A HEMATOMA EPIDURAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Fernando Ayuga Loro - Hospital Tres Culturas



### Resumen

Paciente de 39 años, dado de alta por brote de cuadro depresivo con inhibición psicomotriz. Durante el ingreso en Psiquiatría comienza con distonía en anterocollis. Previamente al ingreso, había estado en tratamiento con aripiprazol y sertralina. Durante el ingreso se modifica el régimen terapéutico a la pauta actual, con olanzapina como antipsicótico. En consulta externa se retira olanzapina, se indica realización de RM cerebral y de columna cervical con los hallazgos descritos. Infiltramos toxina botulínica (50 UI de botox) en cada esternocleidomastoideo, sin mejoría del cuadro. Actualmente, el paciente está realizando tratamiento rehabilitador y está pendiente de estudio de trastorno genético de la coagulación (estudio básico normal).

**Sexo:** hombre

**Edad:** 39

### Diagnóstico final

Distonía cervical en anterocollis.

### Pruebas complementarias

**RM columna cervical:** rectificación con ligeras cervico artrosis. Ocupación heterogénea del espacio subdural posterior, a valorar hematoma, con tiempo de evolución y engrosamiento focal de ligamento longitudinal posterior. **RM cerebral** (tras 15 días de primera RM): exploración cerebral sin hallazgos significativos. **RM cervical** (tras 15 días de la primera RM): Rectificación con ligera cervicoartrosis. Ocupación heterogénea del espacio subdural posterior, a valorar hematoma-higroma. Engrosamiento del LIG longitudinal posterior a este nivel.

### Discusión

La pseudodistonía es una entidad poco diagnosticada que puede tener etiologías muy diversas, vasculares (entre ellas el hematoma epidural), infecciosas, traumáticas, etc.; localizadas en columna cervical. En este caso las características del cuadro no son claramente distónicas ya que la postura en flexión anterior forzada es continua y no se afecta con otros movimientos voluntarios. A pesar de ello, nuestro diagnóstico inicial era el de una distonía tardía secundaria a tratamiento neuroléptico, aunque la carga farmacológica previa no era alta y la suspensión de olanzapina no mejoró el cuadro. Tras la realización de la RM cervical, la clínica y la escasa respuesta a toxina botulínica son indicativas de una pseudodistonía secundaria a hematoma epidural espontáneo.

### Bibliografía

1. Raju S, Ravi A, Prashanth LK. Cervical Dystonia mimics: A Case Series and Review of the Literature. Tremor Other Hyperkinet Mov (NY). 2019;4:9. 2. Skogseid IM. Dystonia--new advances in classification, genetics, pathophysiology and treatment. Acta Neurol Scand Suppl. 2014;(198):13-19.



Pseudodistonía en anterocollis



Proyección sagital de RM cervical potenciada en T2



## ENCEFALOPATÍA CON ONDAS TRIFÁSICAS SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR PREGABALINA

Nicolás Jannone Pedro - Hospital Universitario la Fe  
Manuel Pedrero Prieto

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Varón de 45 años con antecedentes de trastorno bipolar, trastorno de ansiedad generalizada y abuso de drogas en tratamiento con paroxetina, olanzapina, pregabalina y litio. Es llevado a Urgencias por alteración conductual. A la exploración destaca una disminución del nivel de consciencia, hiperreflexia global y clonus aquileo bilateral, sin presentar alteraciones pupilares, rigidez, hipertermia o diaforesis. Durante el ingreso alterna episodios de somnolencia y otros de agitación. Durante los 3 días de ingreso, el paciente presenta una mejoría clínica espontánea hasta su completa recuperación, y confiesa un consumo abusivo de pregabalina en los días previos al inicio de la clínica (56 cápsulas de 75 mg en 2-3 días).

**Sexo:** hombre

**Edad:** 45

### Diagnóstico final

Intoxicación por pregabalina.

### Pruebas complementarias

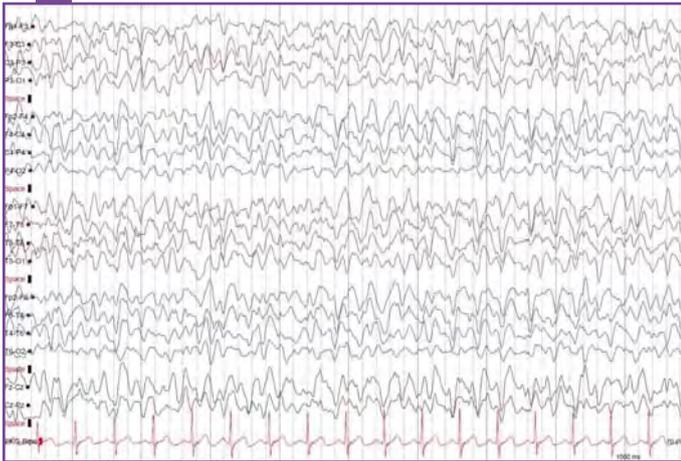
**Análítica sanguínea:** destaca leucocitosis con neutrofilia y CK 5346 U/l (posteriormente 974 U/l). No alteraciones iónicas (Na, K, Ca), de la función renal o hepática (incluido amonio). Tóxicos en orina y etanol en sangre: negativos. **Litemia:** 0,19 mEq/l (debajo del rango terapéutico). **TC cerebral e IRM cerebral:** normales. **Punción lumbar:** citobioquímico normal. **PCR** negativas para VHS, VVZ, CMV, HHV-6, enterovirus, parechovirus, *L. monocytogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *E. coli* y *C. neoformans*. **Serologías:** negativas para VHS, VVZ, VEB, CMV, VHB, VHC, VIH, *T. pallidum* y *T. gondii*. **EEG:** actividad de fondo lentificada en rango theta con ondas trifásicas.

### Diagnóstico diferencial

Intoxicación por litio, síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, meningoencefalitis infecciosa.

### Discusión

La encefalopatía con ondas trifásicas se ha asociado clásicamente a la encefalopatía hepática, pero existen casos debidos a intoxicaciones por fármacos como litio y pregabalina. En este caso, la litemia descartó la intoxicación por litio, el LCR, la etiología infecciosa, y no cumplía criterios de síndrome neuroléptico maligno. Tras la mejoría clínica, el paciente reconoció un consumo excesivo de pregabalina. La mayoría de casos se producen por disminución del aclaramiento renal.



Descargas periódicas a 2,5 Hz, generalizadas de predominio frontal, con decalaje AP y PA (ondas trifásicas).



Nuestro caso se debió a un consumo con intención recreativa, con una función renal normal. En conclusión, ante una encefalopatía con ondas trifásicas, hay que considerar la intoxicación por pregabalina incluso en pacientes sin insuficiencia renal.

#### Bibliografía

1. Sutter R, Stevens RD, Kaplan PW. Significance of triphasic waves in patients with acute encephalopathy: A nine-year cohort study. *Clin Neurophysiol.* 2013;124(10):1952-1958.
2. Parekh M, Dash GK, Ahamed I. Pregabalin Toxicity Manifesting as Reversible Encephalopathy With Continuous Triphasic Waves in Electroencephalogram. *Clin Neuropharmacol.* 2017;40(5):226-228.
3. Lee S. Pregabalin intoxication-induced encephalopathy with triphasic waves. *Epilepsy Behav.* 2012;25(2):170-173.

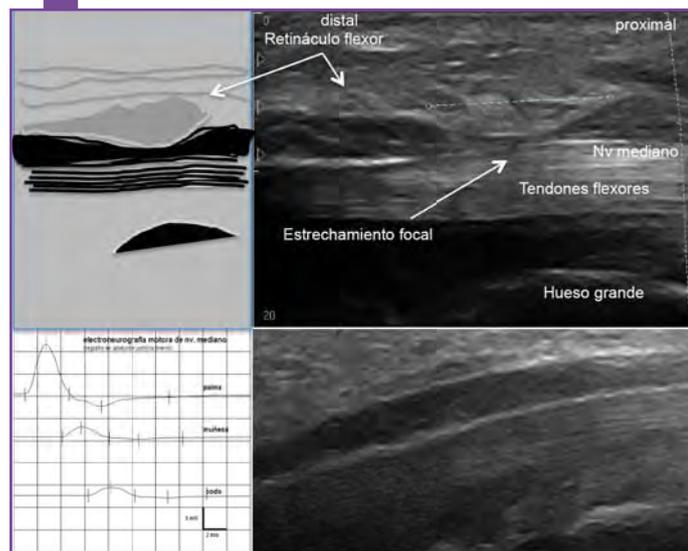


## CIRUGÍA INCOMPLETA EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO. EVALUACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA Y ECOGRÁFICA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

José Manuel Pardal Fernández - Hospital General de Albacete



Descripción de neuropatía por cirugía incompleta. Ecografía y electroneurografía. Abajo ecografía del nervio normal tras cirugía reparadora.

### Resumen

Antecedentes: trabajadora manual y diestra, intervenida por síndrome del túnel carpiano derecho evolucionado (grado moderado). Anamnesis: Después de 10 días se quejó de dolor intenso y continuo en mano, debilidad e impotencia funcional. Exploración física: demostramos déficit sensitivo global en dedos I-IV de mano así como debilidad 4-/5 (MRC). La electroneurografía motora demostró un significativo bloqueo de conducción en carpo (figura), que por definición es un fenómeno relacionado con disfunción aguda.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 46

### Diagnóstico final

Cirugía incompleta en síndrome del túnel carpiano.

### Pruebas complementarias

**Ecografía y electroneurografía motora:** arriba derecha, imagen ecográfica longitudinal del túnel carpiano: estrechamiento focal del nervio mediano de unos 17 mm a nivel del punto medio del túnel. Asimismo, se aprecia en región superior (techo del túnel) un tejido amplio, engrosado, irregular e hiperecoico, con visible engrosamiento proximal. Debajo izquierda, **electroneurografía motora** del nervio mediano. Registro en músculo abductor *pollicis brevis*, y estímulo en palma, muñeca (línea volar) y codo anterior. Bloqueo de conducción motora en carpo. Debajo derecha **ecografía** de nervio mediano tras 2 semanas de la nueva cirugía; imagen normal.

### Diagnóstico diferencial

Tenosinovitis, neuropatía iatrogénica, síndrome del túnel carpiano.

### Discusión

La ecografía define alteraciones anatómicas sugestivas de cirugías inconclusas. El retináculo transversal carpiano es una estructura ligamentosa, dura y sujeta firmemente a las paredes laterales. Cuando se secciona solo parcialmente manteniendo un puente distal, se produce un desplazamiento del mismo por la propia elasticidad, concentrándose la tensión en una pequeña área, lo que genera un incremento notorio del volumen del ligamento en esa localización, que se proyecta distal y hacia abajo. El nervio se comprime y se isquemia provocando la disfunción neural (bloqueo de conducción) y el dolor persistente neuropático. La semiología electrofisiológica suele ser característica y la deformación morfológica bastante identificable mediante ecografía.

### Bibliografía

1. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1997;20:1477-1486.
2. Dumitru D, Amato AA, Zwarts M. *Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002. Págs. 159-224.
3. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 380-383.



## ACÚFENO PULSÁTIL, CEFALEA OCCIPITAL Y SÍNTOMAS VISUALES DEBIDOS A FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL DE FOSA POSTERIOR

Óscar Durán Borrella - Complejo Asistencial Universitario de León  
Iria Beltrán Rodríguez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Varón de 75 años que consultó por acúfeno pulsátil, cefalea y alteración visual. El paciente refería episodios de acúfeno pulsátil izquierdo intermitente de un año de evolución, sincrónico con latido cardíaco. Posteriormente, comenzó a presentar cefalea occipital izquierda al apoyar la cabeza sobre la almohada, detectando un punto anatómico concreto (lateral izquierdo a la protuberancia occipital externa) en el que, al presionar, el acúfeno desaparecía. Con el tiempo el acúfeno se hizo continuo. Meses después, asoció visualización episódica y frecuente "como de pompas de jabón con destellos de luz y colores" y "niebla blanquecina en campo visual izquierdo". La exploración neurológica fue normal.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 75

### Diagnóstico final

Fístula arteriovenosa dural de fosa posterior tipo II-III de Borden.

### Pruebas complementarias

Se realizó una **TC cerebral** que puso de manifiesto datos radiológicos compatibles con posible vascularización anómala en la calota occipital, motivo que animó a realizar una **angio-RM cerebral** y, ante los hallazgos de la misma, una **angiografía cerebral** por sustracción digital (ASD) que mostró la existencia de una gran fístula arteriovenosa (FAV) dural en fosa posterior que recibía aporte desde la arteria cerebral posterior derecha, arteria occipital derecha y ramas cervicales de la arteria vertebral izquierda, confluyendo en la tórula y drenando desde ahí a ambos senos transversos (FAV dural tipo II-III de la clasificación de Borden).

### Diagnóstico diferencial

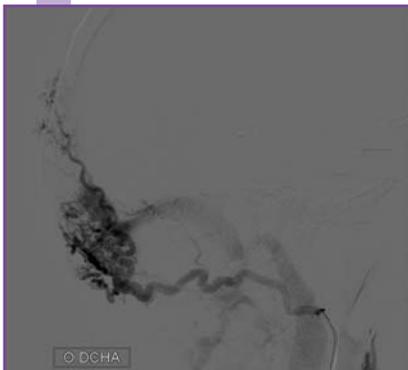
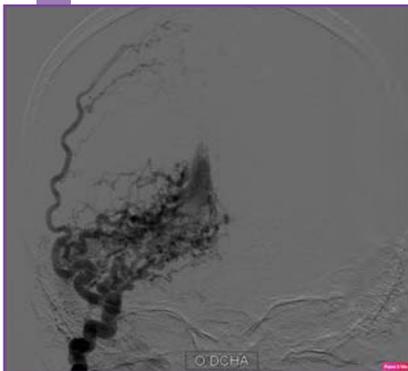
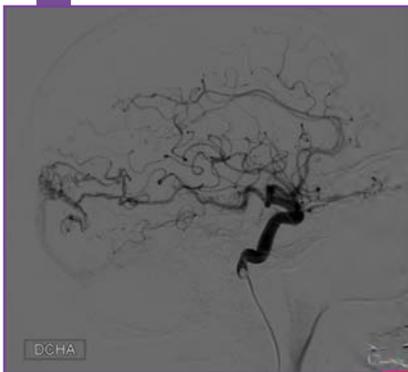
Malformaciones vasculares (MAV), pérdida auditiva neurosensorial, ototoxicidad, lesiones cocleares, pseudotumor cerebri, enfermedades autoinmunes.

### Discusión

El acúfeno es una percepción auditiva próxima a la cabeza en ausencia de una fuente externa. Puede ser unilateral, bilateral, continuo, intermitente o pulsátil. El acúfeno pulsátil sincrónico con el latido cardíaco constituye entre el 5-10% de las consultas por acúfenos, orientando, aunque no exclusivamente, a una etiología vascular. Las FAV durales, infrecuentes, son causa importante de acúfeno pulsátil. Una forma de clasificar las FAV es mediante la clasificación de Borden. El *gold standard* para su diagnóstico es la ASD. El tratamiento etiológico incluye la embolización endovascular y/o extirpación quirúrgica de la misma. El tratamiento médico no etiológico es poco eficaz.

### Bibliografía

**1.** Ricci LL, Karle PM. Tinnitus pulsátil: Caso clínico y revisión de la literatura. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2018;78(3):300-304. **2.** Waldvogel D, Mattle HP, Sturzenegger M, Schroth G. Pulsatile tinnitus--a review of 84 patients. J Neurol. 1998 Mar;245(3):137-42. doi: 10.1007/s004150050193. PMID: 9553842. **3.** Herraiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatosonidos o acúfenos pulsátiles. Acta Otorrinolaringol Esp 2007;58:426-433.



Angiografía cerebral por sustracción digital (ASD). FAV dural con aporte desde a. cerebral posterior derecha (ACI), a. occipital derecha (ACE), ramas cervicales de arteria vertebral izquierda (VI).



## SÍNDROME DE BROWN SEQUARD DE INICIO BRUSCO POR EXTENSA MIELOPATÍA CERVICAL COMPRESIVA

María Teresa Alba Isasi - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca  
Juan Carlos Navarro García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cervical secuencias T2 y STIR sagital, axial T2. Extensa mielopatía asociada a hernia discal posterolateral izquierda C5- C6 (sagitales). En secuencia axial se muestra la afectación hemimedular.

### Resumen

Mujer de 63 años con antecedentes de hipotiroidismo y leucemia mieloide crónica bajo respuesta a nilotinib, que consulta por debilidad de extremidades izquierdas de inicio brusco hacía 24 horas y evolución progresiva. No presenta otra clínica neurológica o sistémica acompañante, ni dolorosa. A la exploración presentaba hemiparesia 4/5 y hemihipoestesia izquierda, con actitud pseudoatetósica de la mano y sin un claro nivel sensitivo. Destaca la presencia de datos de piramidismo (Hoffman izquierdo, reflejos osteotendinosos muy vivos en miembros inferiores y clonus inagotable izquierdo), apalestesia izquierda y fallo en la discriminación térmica de extremidades derechas.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 63

### Diagnóstico final

Mielopatía cervical extensa causada por hernia discal posterior C5-C6.

### Pruebas complementarias

Ante una exploración que sugería de síndrome medular (síndrome de Brown-Sequard) de inicio brusco, se hicieron las siguientes pruebas complementarias. **Analítica:** hemograma, bioquímica, coagulación normal; **serologías y autoinmunidad** negativas. **RM cerebral:** normal. **Angio-RM** de TSAO y Willis: normal. RM cervical: abombamiento discal en C5/C6 con hernia discal izquierda que junto con hipertrofia de elementos posteriores, condiciona estenosis moderada-grave del canal y extensa área de mielopatía compresiva asociada. TC body: sin alteraciones. **RM cervical con contraste:** sin captaciones anómalas.

### Diagnóstico diferencial

Mielitis inflamatoria, tumor medular, ictus isquémico.

### Discusión

Un síndrome sensitivo-motor hemicorporal de inicio agudo, suele relacionarse con un problema cerebral. Sin embargo, si en la exploración el paciente presenta datos de afectación medular, la lesión puede estar causada a nivel cervical. Cuando se afecta la mitad de la médula, se puede hablar de un síndrome de Brown Sequard y se afectará la fuerza y sensibilidad ipsilateral y la sensibilidad térmica contralateral. Ante un área de mielopatía extensa, siempre hará necesario descartar etiologías infeccioso-inflamatorias y tumorales, antes de aceptar que puede ser causada por la compresión de una hernia discal.

### Bibliografía

1. Sciacca S, Lynch J, Davagnanam I, et al. Anatomy and Syndromes. Radiographics. 2019;39(4):1110-1125. 2. Shams S, Arain A. Brown Sequard Syndrome. 2020 Sep 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. 3. Herrera Herrera I, Garrido Morro I, Guzmán de Villoria Lebieziejewski J, Ordoñez et al. Clinical-radiological approach to nontraumatic myelopathy. Radiologia. 2020;62(6):464-480. English, Spanish.

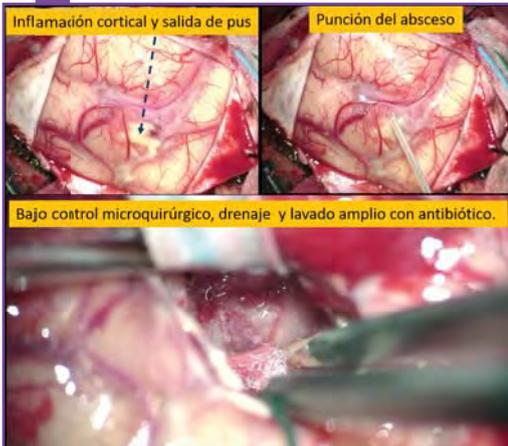


## UN CASO RARO DE ABSCESO CEREBRAL CON SÍNTOMAS TARDÍOS

Gerardo López Flores - Sanatorio San Francisco de Asís  
José A. Gutiérrez Díaz y José Carlos P. de Salcedo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Imágenes microquirúrgicas. Se observa la gran inflamación de la corteza cerebral y pequeña colección de pus subpial / subaracnoideo. Drenaje y lavado del AC.

### Resumen

Varón de 28 años de edad sin antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencia por presentar primera crisis parcial simple de tipo motora, acompañada de rápido deterioro neurológico (EGC 13) y hemiparesia izquierda 3/5. En el estudio de TC cerebral urgente se sospecha absceso frente a tumor cerebral. Después de tratamiento médico, se estabiliza y mejora su condición neurológica (EGC 15) y persiste hemiparesia. Se diagnostica con RM Gd, absceso cerebral frontal derecho. Se propone y acepta cirugía mediante craneotomía y drenaje guiado por navegación. Se comienza terapia antibiótica empírica prolongada 6-8 semanas. Posoperatorio sin complicaciones y total recuperación sin secuelas neurológicas. Los estudios microbiológicos para bacterias, parásitos y virus fueron negativos.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 28

### Diagnóstico final

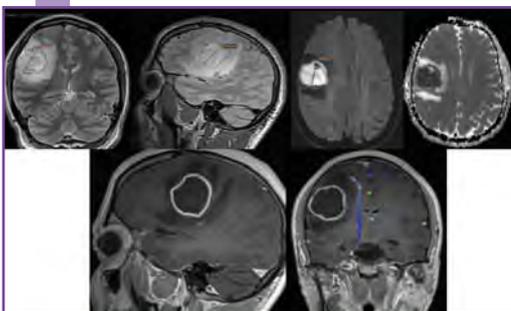
Carcinomatosis meníngea.

### Pruebas complementarias

Para el diagnóstico se realizaron los siguientes estudios de imagen: **TC cerebral, RM cerebral sin y con Gdolinio (Gd) y RM funcional-TDI.** En el seguimiento posoperatorio se realizaron estudios de RM cerebral con Gd. Se realizaron los estudios preoperatorios y estudios de microbiología con las muestras obtenidas en la cirugía. Los cultivos para bacterias, así como los estudios de parásitos y virus resultaron todos negativos.

### Diagnóstico diferencial

Tumor cerebral primario, metástasis cerebral, quistes parasitarios.



RM cerebral. Lesión frontal premotora derecha de 4 cm, con edema y efecto de masa. Tras Gd, realce de la cápsula con zona central de aspecto necrótico.

### Discusión

En los AC los gérmenes entran al encéfalo de un foco contiguo, por traumatismo, cirugía o por diseminación hematogena desde un foco distante. En pacientes inmunocompetentes las bacterias son responsable del 95% de los abscesos cerebrales. Los microorganismos más comúnmente aislados son bacterias anaeróbicas, estreptococos aeróbicos, enterobacterias y *Staphylococcus aureus*. Se estima su evolución: cerebritis temprana (días 1-3), cerebritis tardía (días 4-9), formación temprana de cápsulas (días 10-13) y formación tardía de cápsulas (después del día 14). La clásica triada de cefalea, fiebre y déficit neurológico está presente solo en el 20% de los pacientes con AC. La cirugía combinada con antibióticos prolongados sigue siendo el tratamiento de elección.

### Bibliografía

**1.** Sonnevile R, Ruimy R, Benzonana N, *et al.* ESCMID Study Group for Infectious Diseases of the Brain (ESGIB). An update on bacterial brain abscess in immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect.* 2017;23(9):614-620. **2.** Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, *et al.* Brain abscess. *N Engl J Med.* 2014;31;371(5):447-56. **3.** Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci.* 2017;38:8-12.

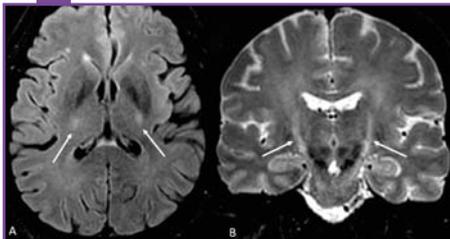


## DEGENERACIÓN BILATERAL DEL TRACTO CORTICOESPINAL EN ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

José María Barrios López - Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
José Pablo Martínez-Barbero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Hiperintensidad de tractos corticoespinales (flechas) en brazo posterior de cápsulas internas (A) y transición de cápsulas internas y mesencéfalo (B).

### Resumen

Varón de 64 años con factores riesgo vascular, ingresado por debilidad progresiva de extremidades derechas de 3 meses de evolución. Inicialmente, comenzó con debilidad de la pierna derecha, a lo que se añade 2 meses después torpeza manipulativa de la mano ipsilateral. En la exploración, destacaba la presencia de fasciculaciones y amiotrofia de ambos músculos deltoides de predominio derecho, con paresia proximal y distal de extremidades superiores de predominio derecho y de extremidad inferior derecha con músculos iliopsoas 4/5 y extensor *digitorum brevis* 4/5. Los reflejos osteotendinosos de miembros superiores y rotulianos estaban exaltados con aumento del área reflexógena y reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral.

**Sexo:** hombre

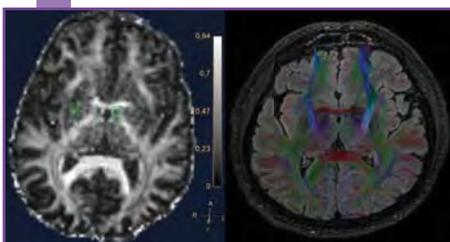
**Edad:** 64

### Diagnóstico final

Enfermedad de primera y segunda motoneurona tipo esclerosis lateral amiotrófica (ELA) definitiva en fase inicial.

### Pruebas complementarias

**Analítica:** hemograma, bioquímica general, autoinmunidad, serologías, proteinograma, anticuerpos antineuronales y marcadores tumorales normal. **Electroneurografía y electromiografía:** se registra denervación activa difusa en cuatro niveles metaméricos distintos, sin patrón reinervativo, con estudio de nervios periféricos normal, por lo que



RM cerebral. Disminución de valores de FA en ambas cápsulas internas (A); disminución difusa de la FA y aumento del coeficiente de difusión aparente de los TCE (B).

se sitúa la lesión neurógena de forma difusa y segmentaria a nivel del asta anterior. **RM cerebral** sin contraste: se observa hiperintensidad en secuencia T2/FLAIR que afecta bilateralmente a los tractos corticoespinales (TCE) desde la corteza motora adyacente a surcos centrales hasta mesencéfalo. Angio-RM de troncos supra-aórticos y polígonos de Willis normal.

### Diagnóstico diferencial

Lesiones cerebrovasculares isquémicas y hemorrágicas, déficit de vitamina B<sub>12</sub>, enfermedades asociadas a anticuerpos anti-MOG, enfermedad de Wilson, encefalopatía por capecitabina, leucodistrofias hereditarias (adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X), enfermedad de Charcot-Marie-Tooth ligada al cromosoma X.

### Discusión

En pacientes con ELA y esclerosis lateral primaria (ELP) se ha descrito la presencia de hiperintensidad de señal de los TCE en secuencias T2/FLAIR de RM. Este hallazgo se atribuye a cambios neuropatológicos observados en ELA como degeneración, muerte axonal y desmielinización de la primera motoneurona desde el córtex motor primario a lo largo del TCE (giro precentral subcortical, centro semioval, brazo posterior de la cápsula interna y pedúnculos cerebrales). En estudios de RM con imágenes volumétricas y con tensor de difusión, la afectación del TCE en pacientes con ELA se ha asociado a una progresión más rápida y peor pronóstico funcional. Es importante descartar lesiones vasculares isquémicas, hemorrágicas y déficit de vitamina B<sub>12</sub>, entre otras causas.

### Bibliografía

- Jin J, Hu F, Zhang Q, Jia R, *et al.* Hyperintensity of the corticospinal tract on FLAIR: A simple and sensitive objective upper motor neuron degeneration marker in clinically verified amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci.* 2016;367:177-183. **2.** Senda J, Atsuta N, Watanabe H, *et al.* Structural MRI correlates of amyotrophic lateral sclerosis progression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88(11):901-907. **3.** Agosta F, Pagani E, Petrolini M, *et al.* Assessment of white matter tract damage in patients with amyotrophic lateral sclerosis: A diffusion tensor MR imaging tractography study. *Am J Neuroradiol.* 2010;31(8):1457-1461.

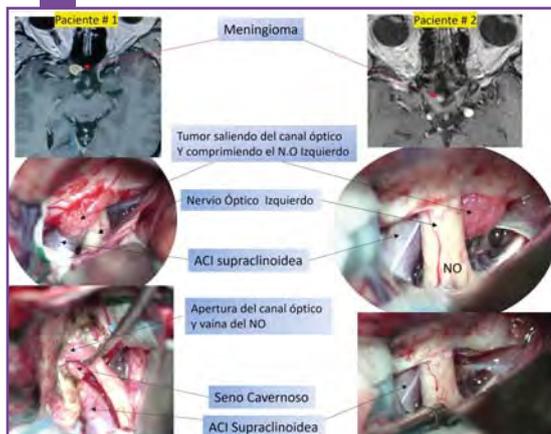


## MENINGIOMAS CLINOIDEOS PEQUEÑOS PRODUCIENDO NEUROPATÍA ÓPTICA COMPRESIVA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Gerardo López Flores - Sanatorio San Francisco de Asís  
José A. Gutiérrez Díaz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Paciente 1: tumor lateral al nervio óptico que invade el canal óptico. Paciente 2: tumor medial con menos invasión del canal óptico.

### Resumen

Presentamos un varón de 47 años (caso #1) y una mujer 50 años (caso #2), con síntomas progresivos de disminución de agudeza visual y alteraciones del campo visual de diferente magnitud, en los que después de valoración neurooftalmológica y estudios de campimetría/PEV, se diagnostica una neuropatía óptica compresiva. En la RM cerebral con Gadolinio de ambos pacientes, se diagnostica un meningioma pequeño del clinoide anterior, que comprime el nervio óptico (NO) izquierdo. Se propone y acepta cirugía. Caso # 1 Resección total Simpson I con discreta mejoría de la neuropatía. Caso # 2 resección Simpson II con gran mejoría. Se confirma el diagnóstico de meningioma grado I de la WHO. No complicaciones quirúrgicas, sin nuevos déficits neurológicos.

**Sexo:** hombre/mujer

**Edad:** 47/50

### Diagnóstico final

Meningioma grado I WHO.

### Pruebas complementarias

Para el diagnóstico se realizaron los siguientes estudios de imagen: **RM cerebral** sin y con Gd. Además, se realizó **valoración por Neurooftalmología**, estudio de campo visual y potenciales evocados visuales (PEV). En el paciente # 1, la neuropatía se caracterizó por disminución de agudeza visual, afectaciones campimétricas (defecto altitudinal) y en PEV se observa disminución de la amplitud como traducción del daño axonal. En el paciente # 2, disminución leve de agudeza visual y se observaron alteraciones campimétricas inespecíficas. No se realizó PEV. Estudio de anatomía patológica: meningioma grado I WHO.

### Diagnóstico diferencial

Tumor hipofisario, craneofaringioma, tumor del nervio óptico, aneurisma ACI segmento clinoideo y supraclinoideo.

### Discusión

Meningioma clinoideo (tercio interno del ala menor del esfenoides), se origina a partir de las células meningoteliales (unión dural-aracnoidea) adheridas a la apófisis clinoide anterior (ACP) y se extienden a lo largo de la duramadre. A medida que crecen van desplazando o incluso invadiendo las estructuras neurovasculares circundantes. Debido a la compleja anatomía meníngea regional se pueden presentar con diferentes patrones de crecimiento, los que adquieren gran tamaño antes de su diagnóstico suponen un verdadero reto y los resultados quirúrgicos pueden ser muy variables. Para su tratamiento y cura un diagnóstico precoz es siempre ventajoso. La sospecha clínica oportuna permite diagnosticar a aquellos tumores que producen síntomas compresivos precoces del nervio óptico.

### Bibliografía

1. Bassiouni H, Asgari S, Sandalcioglu IE, *et al.* Anterior clinoidal meningiomas: functional outcome after microsurgical resection in a consecutive series of 106 patients. Clinical article. J Neurosurg. 2009 Nov;111(5):1078-1090. 2. Sughrue M, Kane A, Rutkowski MJ, *et al.* Meningiomas of the Anterior Clinoid Process: Is It Wise to Drill Out the Optic Canal? Cureus. 2015;10(7(9):e321. 3. Xu T, Yan Y, Evins AI, *et al.* Anterior Clinoidal Meningiomas: Meningeal Anatomical Considerations and Surgical Implications. Front Oncol. 2020;10:634.

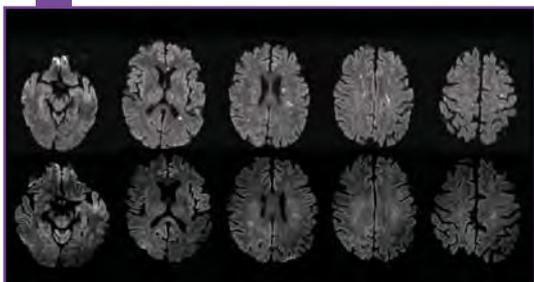


## DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA DE UN PACIENTE HOSPITALIZADO EN TRAUMATOLOGÍA

Sabela Novo Ponte - Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda  
Rosa Almansa Castillo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral, secuencia DWI, plano axial 1ª fila (36h), múltiples focos hiperintensos en SB. 2ª fila (10 días) resolución parcial de las lesiones.

### Resumen

Varón de 70 años con antecedentes personales de HTA, EPOC y trombosis venosa profunda 4 años antes. Presenta una fractura peritrocantérea izquierda por lo que se realiza fijación con clavo intramedular. Tras la cirugía inicia un cuadro confusional agudo y a las 12 horas petequias axilares, tetraparesia, insuficiencia respiratoria y disminución del nivel de consciencia que precisa intubación orotraqueal. A las 48 horas del ingreso presenta mejoría clínica, con recuperación del nivel de consciencia, que permite la extubación, con recuperación progresiva de la función motora, sin otros déficits neurológicos.

**Sexo:** hombre

**Edad:** 70

### Diagnóstico final

Embolia grasa cerebral.

### Pruebas complementarias

**Hemograma:** anemia y trombopenia leve. **TC cerebral** y **Angio-TC** de troncos supraaórticos urgente: no muestran alteraciones agudas. **Angio-TC** de arterias pulmonares: no muestra signos de tromboembolismo pulmonar. **RM cerebral** a las 32 horas: patrón en "cielo estrellado" en DWI RM cerebral a los 10 días: resolución parcial de lesiones.

### Diagnóstico diferencial

Isquemia aguda troncoencefálica.

### Discusión

El síndrome de embolia grasa es una complicación potencialmente mortal asociado a fracturas de huesos largos. La tríada clínica implica complicaciones respiratorias, neurológicas y hematológicas. En el diagnóstico se requieren dos criterios mayores (insuficiencia respiratoria, afectación del SNC y petequias) y tres menores (taquicardia, fiebre, anemia, trombopenia, aumento VSG, partículas de grasa en FO/orina/esputo). La RM cerebral muestra una imagen inmediata característica en DWI llamada "cielo estrellado" expresión de microinfartos y en SWI expresión de lesión petequial. La carga lesional se relaciona con el nivel de consciencia en el debut y la resolución de las lesiones en DWI parece indicar buen pronóstico.

### Bibliografía

**1.** Campo-López C, Flors Villaverde P, Calabuig-Alborch JR. Síndrome de embolia grasa tras fractura ósea. Rev Clín Esp 2012;212(10):482-487. **2.** Gallego León JI, Alfaro Sáez A, Concepción Aramendía L, *et al.* Deterioro neurológico brusco 12 horas después de un traumatismo severo. Rev Clin Esp. 2006;206(8):405-406. **3.** García-Estévez DA, Castro Menéndez M, Canal-Pérez MG. Síndrome de embolia grasa cerebral: un caso clínico desencadenado tras una fractura humeral y sin distrés respiratorio asociado. Rev Neurol 2015;60:45-46.



## OTRO CASO MÁS DE ICTUS JUVENIL...

Francisco Muñoz Escudero - Hospital Virgen de la Salud  
 Álvaro Jamilena López

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Mujer 49 años, sin factores de riesgo cardiovascular. No hábitos tóxicos. Un ingreso previo en su país de origen (Colombia) 5 años atrás por ictus isquémico cerebeloso derecho con estudio no concluyente. En tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg/día. No antecedentes familiares. Acude a Urgencias por cuadro súbito de dificultad en la articulación del lenguaje y adormecimiento en hemisfera izquierda. Entendía y podía nominar, pero le costaba la óptima articulación de manera importante. El cuadro ha ido cediendo hasta autolimitarse totalmente en treinta minutos. Exploración Física: Tendencia a la hipertensión: 147/91. No otros hallazgos. Exploración neurológica en Urgencias: sin hallazgos. Normal. Puntuación Escala NIHSS: 0.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 49

### Diagnóstico final

Ictus isquémico por embolismo desde divertículo cardíaco congénito.

### Pruebas complementarias

**Análítica:** hemograma, coagulación, bioquímica renal, hepática, lipídica, glucémica, marcadores tumorales, onconeuronales, estudio hipercoagulabilidad y serologías en sangre sin arrojar resultados patológicos. **ECG y Holter ECG** 24 h normales. **TC cerebral y RM cerebral:** lesiones isquémicas en diferentes estadios evolutivos en diferentes territorios vasculares: hemisferio cerebeloso izquierdo, insula derecha y lóbulo occipital derecho. **Ecocardiograma transtorácico, transesofágico, RM y TC cardíaca:** imagen sacular de 25x27x37 mm en región inferoposterior de ventrículo izquierdo con cuello de entrada de 10x28 mm. Dicha imagen presenta pared muy delgada, trabeculada y con movimiento asincrónico, sugere todo ello de divertículo ventricular congénito.

### Diagnóstico diferencial

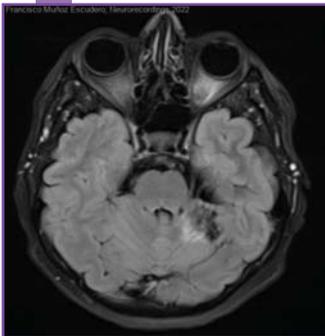
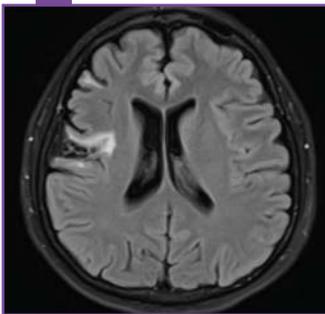
Aneurismas, hernias, pseudoaneurismas.

### Discusión

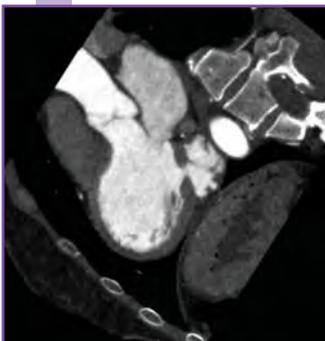
Un divertículo cardíaco es un defecto congénito ventricular que se comporta anatómicamente como saculaciones con función contráctil conservada, que conectan con el ventrículo a través de un pequeño cuello. Suelen cursar asintomáticos aunque pueden debutar con embolismo o muerte súbita. El diagnóstico es ecocardiográfico con apoyo en RM, TC y cateterismo cardíaco para caracterización anatómica y estudio cinético. No están definidas categoricamente las opciones de tratamiento, por lo que se deben valorar: a) actitud expectante (divertículo pequeño y paciente asintomático), b) anticoagulación (si embolismos sistémicos documentados) y c) colocación de DAI (prevención arritmias malignas). El fallo cardíaco y la rotura de la lesión son las causas más habituales de mortalidad.

### Bibliografía

**1.** Jeserich M, Merkle N, Göbel H, *et al.* Congenital left ventricular apical aneurysm or diverticulum mimicking infarct aneurysm and a right ventricular diverticulum in an adult. *Clin Res Cardiol* 2006;95(7):373-378. **2.** Makkuni P, Kotler MN, Figueredo VM. Diverticular and aneurysmal structures of the left ventricle in adults: report of a case within the context of a literature review. *Tex Heart Inst J* 2010;37(6):699-705. **3.** Marijon E, Ou P, Fermont L, *et al.* Diagnosis and outcome in congenital ventricular diverticulum and aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131(2):433-437.



RM cerebral. Cortes de secuencia Flair donde se objetivan lesiones crónicas en territorio de la frontal derecha y hemisferio cerebeloso derecho.



TC coronaria. Margen sacular que nace a nivel de cara inferior basal del ventrículo izquierdo que impresiona de divertículo congénito como primera posibilidad.

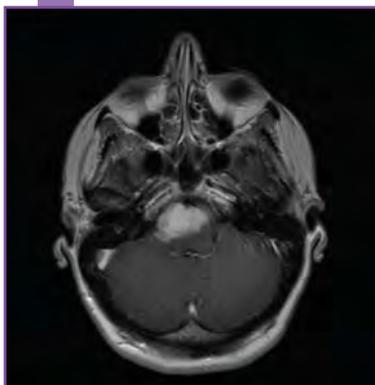
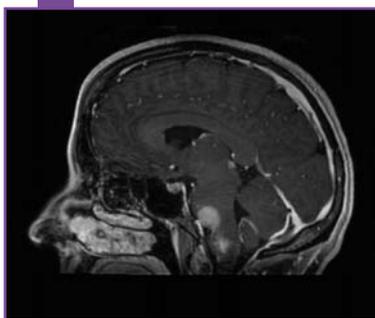


## DIPLOPÍA DE ORIGEN TUMORAL

Elisabet Madrigal Lkhoul - Hospital Universitario de Burgos  
Alicia Hernando Asensio

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesión compatible con glioma difuso de tronco de 30x20x37 mm. Presenta intensa captación de contraste y VSCR x3.3, sugiere alto grado.

## Resumen

Mujer de 43 años sin antecedentes personales de interés. Sin hábitos tóxicos. No tratamiento habitual. Acude al servicio de Urgencias por un cuadro de diplopía binocular junto con cefalea en región frontoparietal bilateral de intensidad leve, con buena respuesta a analgésicos presente desde los días previos. Sin otra clínica acompañante. En la exploración neurológica se observa: disartria leve, endotropía con limitación en la abducción del ojo derecho y mínima limitación en la abducción del ojo izquierdo, nistagmo horizontorrotatorio en la mirada hacia la izquierda. Resto de PPCC normales. No alteraciones campimétricas. Hemiparesia izquierda 4-/5. No déficit sensitivo. RCP extensor izquierdo. Hoffman positivo izquierdo. ROT 3/5. Marcha levemente parética.

**Sexo:** mujer

**Edad:** 43

## Diagnóstico final

Glioma difuso de alto grado en troncoencéfalo.

## Pruebas complementarias

**Analítica:** hemograma, coagulación, bioquímica con función renal e iones normales. Perfil lipídico con colesterol total 199, HDL 64 y LDL 124. Perfil hepático normal. Hormonas tiroideas en rango. **Serologías** VIH, hepatitis B, hepatitis C y lúes negativa. Estudio del líquido cefalorraquídeo: aspecto claro, leucocitos 1/μL, 35 hematíes/μL, glucosa 64 mg/dl, proteínas 25 mg/dl. Cultivo negativo. Bandas oligoclonales negativas.

## Diagnóstico diferencial

Tumores, infecciones, entre ellas tuberculomas, abscesos y toxoplasmosis, metástasis, neuro-Behçet, sarcoidosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, enfermedades desmielinizantes.

## Discusión

Los gliomas difusos diagnosticados en la edad adulta representan menos de un 2% del total, con una media de edad al diagnóstico comprendida entre los 30-40 años. La clínica neurológica deriva de la compresión e infiltración de las estructuras cerebrales adyacentes. Lo más característico es la aparición de neuropatías craneales, siendo más frecuente la afectación del VI y VII PC, signos piramidales y cerebelosos. Presentan un rápido deterioro neurológico. En la RM cerebral es característico la captación de contraste y la afectación de más de 2/3 del troncoencéfalo, extendiéndose con frecuencia a los pedúnculos cerebrales y hemisferios cerebelosos. Con la espectroscopia se observa un aumento en los niveles de acetilcolina con disminución en N-acetil-aspartato.

## Bibliografía

**1.** Hu J, Western S, Kesari S. Brainstem glioma in adults. (2016). *Front.Oncol.* 6:180. **2.** Brainstem Gliomas. *Seminars Ultrasonod CT MRI* 34:104-112. Editorial Elsevier. **3.** Grimm SA, Chamberlain MC. Brainstem Glioma: A review. *Neuro-Oncology.* (2013).*Curr Neurol Neurosci Rep* (2013) 13:346.



## ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB DE INICIO

## MOTOR

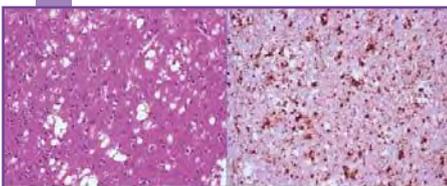
Silvia Pastor Yvorra - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles  
Mireya Fernández-Fournier

Nivel de certeza

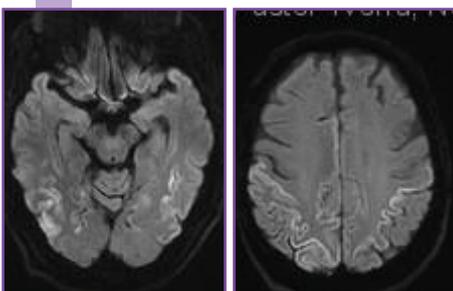
1 2 3 4 5



Electroencefalograma. Anomalías periódicas/pseudoperiódicas en forma de ondas trifásicas con respuesta fotoparoxística tipo 3.



Anatomía Patológica. Vacuolización confluyente. Depósitos granulares y densos difusos, y depósitos sinápticos perivasculares de PrPsc.



RM cerebral: secuencias DWI, ADC y FLAIR. Expansión de lesiones corticales hacia regiones parieto-occipitales bilaterales.

## Resumen

Paciente con distonía del pie derecho seguida de debilidad progresiva de la pierna derecha y alteraciones visuales inespecíficas. En los siguientes 6 meses comienza con tendencia al llanto ocasional, olvidos frecuentes y debilidad en el brazo derecho y la pierna izquierda. Durante el año siguiente, presenta una parálisis de la mirada vertical, marcha parkinsoniana, empeoramiento de los déficits de la función ejecutiva y de la memoria a corto plazo, pensamientos obsesivos y síndrome pseudobulbar. En etapas finales desarrolla mioclonías negativas y alucinaciones visuales. La paciente fallece 21 meses después del inicio de los síntomas.

**Sexo:** mujer**Edad:** 79

## Diagnóstico final

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

## Pruebas complementarias

**Punción lumbar:** proteínas 53,1 mg/100 ml, TAU 734 pg/ml, p-TAU 33 pg/ml, proteína 14-3-3 negativa. **RM cerebral:** hiperintensidad T2/FLAIR con restricción a la difusión en regiones corticales parieto-occipitales bilaterales. **EEG:** descargas parieto-occipitales periódicas, con respuesta fotoparoxística tipo 3. **Otras:** laboratorio y serologías, **DAT-SCAN, PET-TC** y **RM cervical normal.** **Necropsia:** depósitos de PrPsc tipo 1 y 2A en sustancia gris cortical, estriado y cerebelo. **Análisis genético:** homocigosidad MM en el codón 129 del gen PRNP.

## Diagnóstico diferencial

Ictus, enfermedad de neurona motora, parálisis supranuclear progresiva, enfermedad por cuerpos de Lewy, encefalitis autoinmune, infección por VIH, infección por Bartonella, neurosífilis, hipoglucemia, síndrome de Wernicke, enfermedad de Wilson.

## Discusión

La enfermedad esporádica de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) puede debutar con síntomas motores hasta en un 2% de los pacientes y con síntomas visuales en un 10%. La progresión relativamente lenta de los síntomas se observa en el 10% de los pacientes con una supervivencia de 2 años. Hasta el 24-33% de los casos muestran solo afectación cortical, más evidente en las secuencias DWI, y esta se correlaciona con una duración prolongada del curso de la enfermedad. La proteína 14-3-3 es positiva en el 90% de los casos. La respuesta fotoparoxística es frecuente en la variante de Heidenhaim. La importancia del amplio diagnóstico diferencial recae en descartar las causas tratables, incluidas las enfermedades metabólicas, autoinmunes y paraneoplásicas.

## Bibliografía

1. Brown P, Gibbs CJ Jr, Rodgers-Johnson P, *et al.* Human spongiform encephalopathy: the National Institutes of Health series of 300 cases of experimentally transmitted disease. *Ann Neurol* 1994;35:513-529. 2. Armstrong RA. Creutzfeldt-Jakob disease and vision. *Clin Exp Opt* 2006;89(1):3-9. 3. Geschwind MD. Rapidly Progressive Dementia. *Continuum (Minneapolis)* 2016;22(2):510-537.



Puede ver la Ficha Técnica de los productos a través de sus respectivos códigos QR

 **Lixben**  
Donepezilo clorhidrato



 **Protalón**<sup>®</sup>  
Hidrocloruro de Memantina



 **BIX CAR**  
Acetato de eslicarbazepina



 **Altina**<sup>®</sup>  
Rasagilina



 **Tirbas**  
Levetiracetam



