



[www.neurorecordings.com](http://www.neurorecordings.com)



# NEURORECORDINGS

## BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 1. N° 2. DICIEMBRE DE 2014

“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 este libro, 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. 2014

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.: M-34689-2014  
ISSN: 2386-8031

con la colaboración de

**ALTER**  **MÉDICA**  
Garantía de Marca

  
en ALZHEIMER  
Protagonista tus recuerdos  
**Protalón**  
Hidrocloruro de Memantina

  
**Lixben**  
Donepezilo clorhidrato

  
**Tirbas**  
Levetiracetam

  
**GRUPO 2**  
Comunicación Médica

con la tecnología de

**navandu** 



# 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

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 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 Matellano, 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, Luis

Romero, Manuel

Salas Felipe, Juan

Sánchez Ferro, Álvaro

Sopelana, David

Tirado, Pilar

Toledano, Rafael

Torrecillas, María Dolores

Villelabeitia Jaureguizar, Koldo

Viteri, César

Ybot Gorrín, Isabel



# Índice

Volumen I. Núm. 2

- 01** Cerebelitis ..... 1  
Autor: Óscar Llamazares de la Fuente
- 02** Hipoacusia bilateral progresiva, disminución fuerza y parestesias en EE ..... 2  
Autor: Beatriz Castillo Calvo
- 03** Síndrome de Ramsay Hunt..... 3  
Autor: Juan José Asencio Marchante
- 04** Boca en morro de tapir, característica de la distrofia facio-escápulo-humeral ..... 4  
Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas
- 05** Xantogranulomas de plexos coroideos como hallazgo incidental ..... 5  
Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro  
2º autor: José Aldrey
- 06** Calcificaciones cerebrales paucisintomáticas..... 6  
Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano  
2º autor: Alvaro Paniagua Bravo
- 07** Paraparesia progresiva en paciente con mieloma múltiple ..... 7  
Autor: Álvaro Giménez Muñoz  
2º autor: Isabel Campello Morer
- 08** Hemiparesia derecha progresiva secundaria a infarto venoso ..... 8  
Autor: Álvaro Giménez Muñoz  
2º autor: Isabel Campello Morer
- 09** Quiste aracnoideo sintomático..... 9  
Autor: Equipo Revisor  
2º autor: Inés González Suárez
- 10** Debilidad abdominal en la distrofia facio-escápulo-humeral ..... 10  
Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas
- 11** Herpes zóster auricular ..... 11  
Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas
- 12** Denervación en infraespino en Parsonage-Turner ..... 12  
Autor: Equipo Revisor
- 13** Meningioma de lámina cribosa gigante. Exitus en postoperatorio .. 13  
Autor: Equipo Revisor
- 14** Hipertermia maligna - miopatía central core ..... 14  
Autor: Equipo Revisor
- 15** Distrofia de cinturas tipo 2A - Calpainopatía ..... 15  
Autor: Equipo Revisor



- 16** Estimulación repetitiva en miastenia congénita no aclarada ..... 16  
Autor: Equipo Revisor
- 17** Hematomas cerebrales de repetición ..... 17  
Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano
- 18** Defecto campimétrico periférico bilateral ..... 18  
Autor: Equipo Revisor
- 19** Quiste pineal ..... 19  
Autor: Equipo Revisor
- 20** Hábitos tóxicos peligrosos ..... 20  
Autor: Ana Belén Perona Moratalla  
2º autor: Susana García Muñozguren
- 21** Despertares ..... 21  
Autor: Equipo Revisor
- 22** Contador de monedas ..... 21  
Autor: Equipo Revisor  
2º autor: Patricia Martínez Sánchez
- 23** Crisis epilépticas secundarias a toxoplasmosis cerebral ..... 22  
Autor: Pedro Enrique Jiménez Caballero
- 24** Macroadenoma hipofisario ..... 23  
Autor: Equipo Revisor
- 25** Infartos cerebrales embólicos múltiples ..... 24  
Autor: Marta María Martínez Martínez  
2º autor: Carmen Borrúe Fernández
- 26** Disartria miasténica - respuesta a inmunoglobulinas ..... 25  
Autor: Equipo Revisor
- 27** Demencia rápidamente progresiva ..... 26  
Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano  
2º autor: Mª Dolores Torrecillas Narváz
- 28** Epilepsia y cavernoma ..... 27  
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
- 29** TCE sobre plaquetopenia ..... 29  
Autor: Ambrosio Miralles Martínez
- 30** Deterioro cognitivo subagudo en paciente enólico crónico ..... 30  
Autor: Equipo Revisor



## CEREBELITIS

Autor: Óscar Llamazares de la Fuente - Clínica San Francisco

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Paciente de 58 años sin alergias conocidas, con antecedentes de tabaquismo, en tratamiento habitual con omeprazol. Vive en el campo sin contacto con animales ni ganado. Quince días antes del ingreso sufrió picadura de garrapata en cuero cabelludo, apareciendo posteriormente adenopatía laterocervical izquierda, tratado por Dermatología con minociclina durante 7 días. Cinco días antes del ingreso refiere cefalea occipital y en los dos días previos disartría y temblor de mano derecha. También refiere inestabilidad en la marcha. Exploración: lesión costrosa con halo eritematoso en cuero cabelludo y otra lesión satélite de las mismas características. En la exploración neurológica destaca disartría y dismetría bilateral leve de las cuatro extremidades. Evolución: mejoría espontánea en los días posteriores hasta la resolución total del cuadro.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 58

### Diagnóstico final

Cerebelitis postinfecciosa

### Pruebas complementarias

**Hemograma:** normal VSG y PCR normales. Bioquímica hemática normal. Proteinograma sin alteraciones. B12 y Ác. fólico, RPR, TSH normales. Aglutinaciones *Salmonella* y *Brucella* negativas. Weil-felix negativo. Serología VIH, Lues, *Rickettsia conorii*, Tularemia, Lyme y *Leptospira* negativas. **LCR:** sistemático normal, serología Lues, Lyme, VIH, *Brucella* y virus neurotrópos negativos. Cultivos Germen y BK negativos. Rx Tórax normal. ECG normal. TC craneal normal. RM cerebral compatible con cerebelitis.

### Diagnóstico diferencial

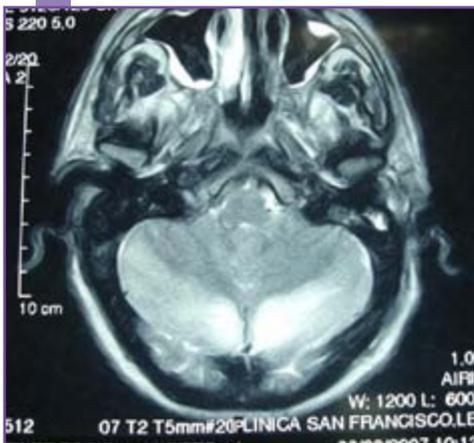
Meningoencefalitis vs. Cerebelitis

### Elementos disponibles para el diagnóstico

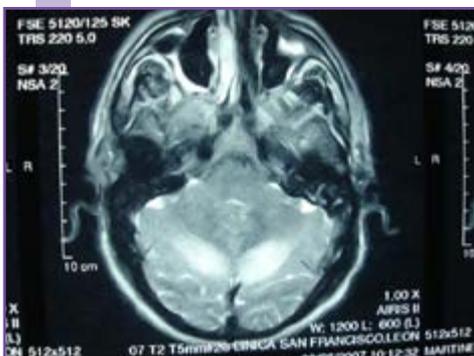
Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva



Fotografía úlcera en cuero cabelludo con halo eritematoso.



Hiperintensidad de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos.



Hiperintensidad compatible con edema cerebeloso en sustancia blanca de ambos hemisferios.

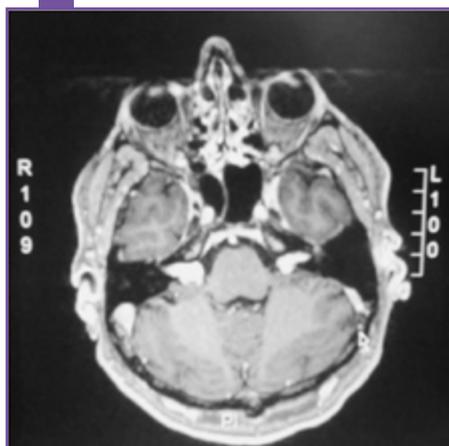


# HIPOACUSIA BILATERAL PROGRESIVA, DISMINUCIÓN FUERZA Y PARESTESIAS EN EE

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Beatriz Castillo Calvo - Hospital de Basurto



Intenso realce tras gadolinio de ambas lesiones en CAI y ángulos pontocerebelosos.



Realce nodular intenso de la lesión.



A la altura del cuerpo vertebral C2 lesión intramedular de aproximadamente 16 mm de extensión craneocaudal y 8 x 6 mm de diámetro transversal por anteroposterior, con señal hiperintensa en secuencias T2, con zonas puntiformes de baja señal sugestivas de calcificaciones y con realce nodular intenso tras gadolinio de unos 5 mm, sugestivo de ependimoma vs neurofibroma.



Realce de focos puntiformes en cola de caballos múltiples.

### Resumen

Varón, 57 años, sin antecedentes personales de interés, con un hermano afecto de neurofibromatosis tipo 2. Una hija sana. Presenta hipoacusia progresiva bilateral desde hace más de 25 años y desde hace 3 años se añade disminución progresiva de fuerza en las 4 EE, junto con parestesias principalmente en EEII, clonus y presencia de Babinski bilateral.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 57

### Diagnóstico final

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 2

### Pruebas complementarias

RM cráneo y columna completa (se explican más adelante). **PEAT:** ausencia bilateral de respuesta. **PES:** normales por estímulo de EESS y EEII. **Audiometría:** nula audición por OD y disminuida OI. **Estudio genético:** presencia de mutación en heterocigosis en el gen NF2.

### Diagnóstico diferencial

Meningiomas, Tumores epidermoides, Gliomas, Quiste aracnoideo, Metástasis

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Antecedentes familiares consistentes, Análisis genético confirmatorio, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva

### Bibliografía

1. Characterization of early onset neurofibromatosis type 2 Original Research Article Brain and Development, Volume 36, Issue 2, February 2014, Pages 148-152 Muneaki Matsuo, Kousaku Ohno, Fujio Ohtsuka
2. Incidental parenchymal magnetic resonance imaging findings in the brains of patients with neurofibromatosis type 2 Original Research Article Neurolmage: Clinical, Volume 4, 2014, Pages 258-265 Wendy S. Vargas, Linda A. Heier, Fausto Rodriguez, Amanda Bergner, Kaleb Yohay
3. Spinal cord tancytic ependymoma associated with neurofibromatosis type 2 Journal of Clinical Neuroscience, Volume 17, Issue 7, July 2010, Pages 922-924 Bong-Suk Lim, Sukh Que Park, Ung Kyu Chang, Min Suk Kim
4. Neurofibromatosis type 2 Review Article Acta Otorrinolaringologica (English Edition), Volume 61, Issue 4, 2010, Pages 306-311 Marta Pérez-Grau, Núria Miró, José Prades, Juan Vergés, Susana Lareo, Francesc Roca-Ribas
5. Chapter 54 - Neurofibromatosis type 2 (NF2): diagnosis and management Handbook of Clinical Neurology, Volume 115, 2013, Pages 957-967 Simon K.W. Lloyd, D. Gareth R. Evans.



## SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

Autor: Juan José Asencio Marchante - H. Especialidades Puerto Real

### Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Se presentan unas imágenes de síndrome de Ramsay Hunt con vesículas en el pabellón auricular ipsilateral y parálisis facial periférica.

### Resumen

El herpes zóster ótico, descrito por Ramsay Hunt en 1907, es un síndrome que asocia parálisis facial periférica y vesículas en pabellón auricular ipsilateral o boca, como consecuencia de la afectación del ganglio geniculado por el virus de la varicela-zóster<sup>(1)</sup>. A menudo, están presentes otros signos y síntomas como hipoacusia, náuseas, vómitos, vértigo y nistagmus debido a la afectación, por proximidad, del VIII par craneal. Supone la segunda causa más frecuente de parálisis facial periférica traumática. La respuesta al tratamiento con aciclovir y prednisona es satisfactoria en la mayoría de los casos. Presentamos una mujer de 21 años con la aparición de la signología característica del síndrome de forma aguda.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 21

### Diagnóstico final

Herpes zóster ótico. Síndrome de Ramsay Hunt

### Pruebas complementarias

El diagnóstico, en la mayoría de los casos, es clínico, por su evolución y carácter metamérico. El aislamiento e identificación del virus o, en su defecto, la serología seriada puede ser útil en casos atípicos. Las técnicas de biología molecular mediante análisis por PCR de exudados óticos han mostrado su positividad en el 75 % de los casos antes de que aparezcan las vesículas. Generalmente, estas técnicas nos confirman el diagnóstico de forma tardía, ya que no están disponibles en la mayoría de los centros. En nuestro caso se realizó RMN craneal normal.

### Diagnóstico diferencial

Parálisis facial periférica. Aunque la aparición de las vesículas suele ser anterior a la parálisis facial, en un 14 % de los casos esta erupción es posterior. En otros casos las vesículas herpéticas no llegan a aparecer, aunque es posible aislar DNA de virus VVZ en piel, saliva, células mononucleares o exudados del oído medio; a esta entidad se conoce como *zoster sine herpes* y en algunos estudios supone el 16 % del total de las parálisis faciales periféricas<sup>(2)</sup>.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva

### Bibliografía

1. Sweeney CJ, Tilden DH. Ramsay Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 149-54. 2. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol (Suppl.) 2002; 594: 4-30



## BOCA EN MORRO DE TAPIR, CARACTERÍSTICA DE LA DISTROFIA FACIO-ESCÁPULO-HUMERAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas - H. U. 12 de Octubre

### Resumen

Varios pacientes diagnosticados clínicamente de distrofia facio-escápulo-humeral, confirmada genéticamente. La morfología de los labios al protruirlos es característica.

**Edad del paciente:** 36

### Diagnóstico final

Distrofia facio-escápulo-humeral



Varios pacientes con la boca característica.



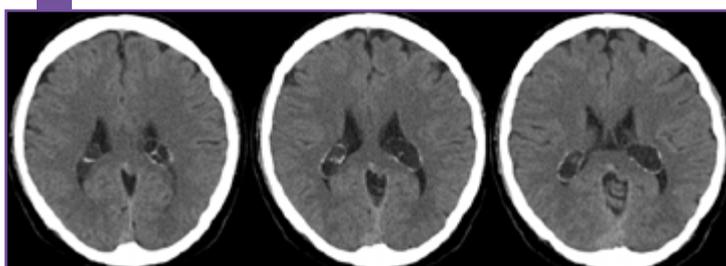
## XANTOGRANULOMAS DE PLEXOS COROIDEOS COMO HALLAZGO INCIDENTAL

Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro - Complejo H. U. de Santiago

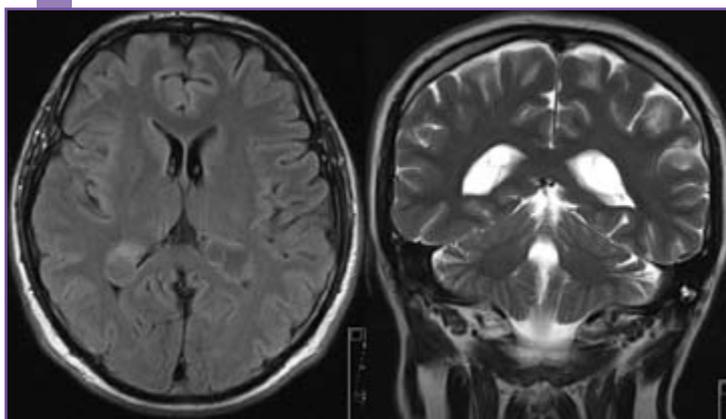
2º autor: José Aldrey

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral: lesiones quísticas con calcificación periférica en ambos ventrículos laterales.



Lesiones redondeadas que ocupan ambos ventrículos laterales, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, isointensas con ribete hiperintenso en secuencias potenciadas en FLAIR.

### Resumen

Varón de 40 años que acude a la consulta de Neurología por cefalea. Antecedentes personales de hernia de hiato, gastritis crónica antral, rinitis alérgica y asma. No refiere hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. En tratamiento con montelukast y omeprazol. Trabaja de albañil. Anamnesis: desde hace 4 meses, refiere episodios de cefalea holocraneal de predominio frontal, opresiva y continua, que define como de intensidad 7/10. Frecuencia de una o dos veces a la semana. La cefalea no empeora con cambios de postura ni con maniobras de Valsalva, ni le despierta de noche, aunque sí asocia insomnio crónico. Con frecuencia se acompaña de dolor opresivo cervical y occipital. Posible predominio vespertino, aunque ocasionalmente se levanta con cefalea. Evolución: resolución de la clínica tras tratamiento con amitriptilina y naproxeno sódico.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 40

### Diagnóstico final

Xantogranulomas de plexos coroideos

### Pruebas complementarias

TC cerebral, RM cerebral (véanse las descripciones correspondientes).

### Diagnóstico diferencial

Papiloma de plexo coroideo, quiste de plexo coroideo.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos

### Bibliografía

1. Moreau E, Lefrancq T, Saint-Martin P. Incidental bilateral xanthogranuloma of the lateral ventricles at autopsy--a case report. *J Forensic Leg Med.* 2013 Aug;20(6):647-9. doi: 10.1016/j.jflm.2013.03.039. Epub 2013 Apr 19.
2. Donelan KJ, Randall BB, Newby PE. A 51-year-old man with sudden unexpected death. *Brain Pathol.* 2009 Jan;19(1):151-2. doi: 10.1111/j.1750-3639.2008.00237.x.
3. Miranda P1, Lobato RD, Ricoy JR, Lagares A, Ramos A. Xanthogranuloma of the choroid plexus of the third ventricle: case report and literature review. *Neurocirugía (Astur).* 2005 Dec;16(6):518-22.
4. Méndez-Martínez OE, Luzardo-Small GD, Cardozo-Duran JJ. Symptomatic bilateral xanthogranulomas of choroid plexus in a child. *Br J Neurosurg.* 2000 Feb;14(1):62-4.
5. Kadota T, Mihara N, Tsuji N, Ishiguro S, Nakagawa H, Kuroda C. MR of xanthogranuloma of the choroid plexus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996 Sep;17(8):1595-7.



## CALCIFICACIONES CEREBRALES PAUCISINTOMÁTICAS

Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano - Hospital Infanta Sofía

2º autor: Álvaro Paniagua Bravo- Hospital Infanta Sofía

### Nivel de certeza

1 2 3 4 5

#### Resumen

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 55

#### Diagnóstico final

Síndrome de Fahr

#### Pruebas complementarias

**TAC craneal:** extensas calcificaciones en los ganglios de la base, núcleos dentados, protuberancia y corona radiada, mayores de lo esperable para la edad del paciente, a valorar posible enfermedad de Fahr o trastornos endocrinos del metabolismo cálcico como opciones más probables, sin poder descartar otras causas de depósito cálcico cerebral. Discreta retracción corticosubcortical difusa, inespecífica.

**Angio-TAC-TSA con CIV:** sin hallazgos. No se observan placas ateromatosas calcificadas ni estenosis de significación en el sistema carotídeo bilateral ni sistema vértebro-basilar.

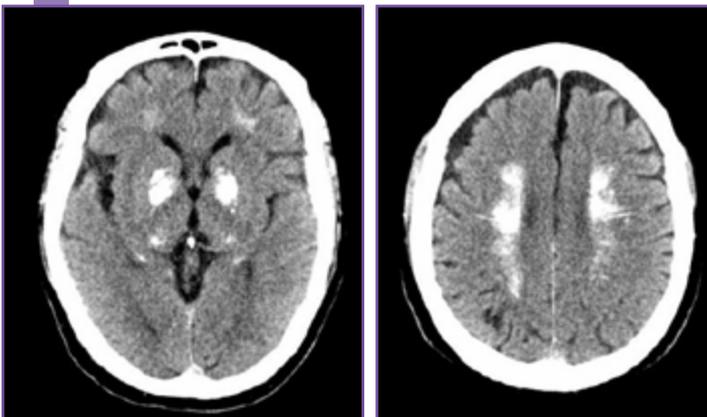
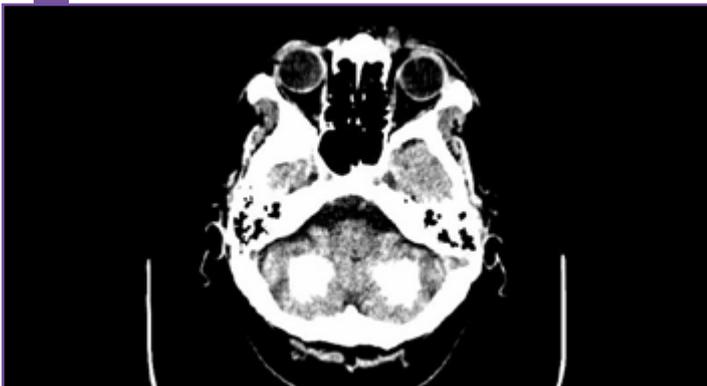
#### Análítica:

07/11/2013: TSH= 3,99  $\mu$ UI/mL (0,27-4,20); T4 libre=1,25 ng/dL (0,93-1,70); PTHi = 49 pg/mL (12-65); Vitamina D en suero (Calcidiol)=58 ng/mL (15-100); Calcio ionizado= 1,21 mmol/L (1,12-1,32)

03/12/2013: Sodio=137 mEq/L (136-146); Potasio= 4,6 mEq/L (3,5-5,1); Cloro=101 mEq/L (101-109); PTHi=31 pg/mL (12-65); Vitamina D en suero (Calcidiol)=50 ng/mL (15-100); Calcio ionizado=1,2 mmol/L (1,12-1,32) Valorado por Endocrino, se descarta alteración del metabolismo del calcio.

#### Diagnóstico diferencial

Hiperparatiroidismo, Enf. celíaca, Neurocisticercosis, MAV.



Extensas calcificaciones en los ganglios de la base, núcleos dentados, protuberancia y corona radiada.



## PARAPARESIA PROGRESIVA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE

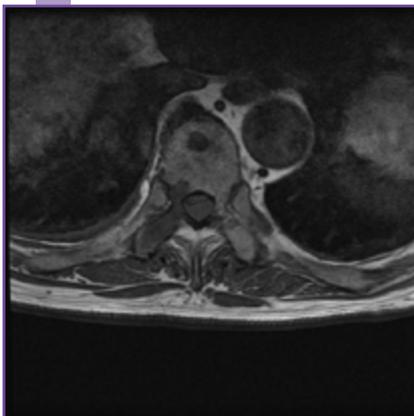
Autor: Álvaro Giménez Muñoz - Hospital Royo Villanova  
2º autor: Isabel Campello Morer - Hospital Royo Villanova

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM medular (T2 sagital).



RM medular (T1 axial).

### Resumen

Paciente con antecedentes personales de mieloma múltiple con recaída ósea generalizada (lesiones líticas en varios arcos costales, iliovertebrales). Consulta por intenso dolor lumbar con pérdida de fuerza y sensibilidad en miembros inferiores de varias semanas de evolución, retención urinaria y cuadro de pseudoclusión intestinal. La exploración mostró una paraparesia con nivel sensitivo bilateral D10, hiperreflexia en MMII y reflejo cutaneoplantar extensor bilateral.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 66

### Diagnóstico final

Mielopatía compresiva por plasmocitoma epidural

### Pruebas complementarias

**RM medular:** importante alteración en la apariencia y estructuración de la médula ósea intraesponjosa de la práctica totalidad de los cuerpos vertebrales representados, con hiperintensidad en T1 y T2 en relación con sustitución grasa por infiltración multilocalizada, con patrón multinodular. Se aprecia la existencia de una masa de tejido blando hipointensa en el espacio epidural posterior centrada en D9, de dimensiones 42 mm de eje craneocaudal por 8 mm de eje anteroposterior, que desplaza el cordón medular en sentido anterior y que presenta incremento de señal tras el contraste paramagnético. Se interpreta como una masa mielomatosa epidural que origina síndrome de compresión de medular a ese nivel.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios

### Bibliografía

Zhang J1, Zhong Y. Clinical analysis of 36 multiple myeloma patients with extramedullary plasmacytoma invasion of the spinal canal. Hematol Oncol. 2014 Jan 7. [Epub ahead of print]

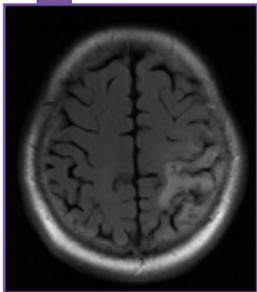


## HEMIPARESIA DERECHA PROGRESIVA SECUNDARIA A INFARTO VENOSO

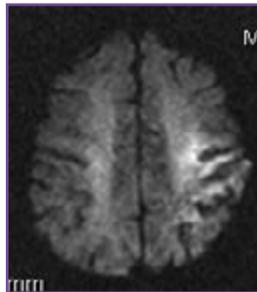
Autor: Álvaro Giménez Muñoz - Hospital Royo Villanova  
2º autor: Isabel Campello Morer - Hospital Royo Villanova

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM encefálica. FLAIR.



RM encefálica. Difusión.

### Resumen

Paciente con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, estenosis carotídea derecha asintomática e isquemia crónica de extremidades inferiores. Ingresó en nuestro servicio por un cuadro de debilidad progresiva de extremidad superior derecha de 3 meses de evolución, sin alteración sensitiva, dolor ni fasciculaciones. En las últimas semanas se había sumado alteración de la marcha por torpeza de miembro inferior derecho. La exploración inicial puso de manifiesto una leve paresia facial central derecha, una hemiparesia derecha leve con ligera espasticidad e hiperreflexia de extremidades derechas.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 57

### Diagnóstico final

Infarto venoso parietal izquierdo secundario a trombosis de senos lateral y sigmoide izquierdos. Déficit de proteína C.

### Pruebas complementarias

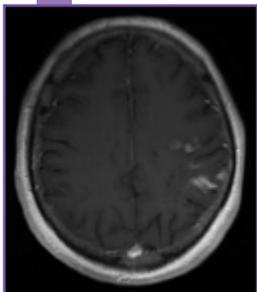
**Estudio de trombofilia:** proteína C cromogénica 54 % (N 80-120 %). Resto sin alteraciones. **RM encefálica y angioRM con fase venosa:** se observan alteraciones de señal de límites mal definidos y escaso efecto de masa, a nivel parietal postcentral izquierdo con afectación cortical y subcortical. En secuencias T1 se comportan con baja señal e hiperseñal lineal en el córtex mientras que en secuencias T2 presenta hiperseñal con áreas puntiformes de baja señal. Tras la administración de contraste se aprecian realces parcheados de dichas áreas patológicas. Las secuencias DWI muestran restricción de la difusión y también alteraciones de los mapas ADC. En el estudio de espectroscopia no hay variaciones significativas de los metabolitos en áreas patológicas, salvo una leve disminución de la N-acetil-aspartato. Los hallazgos radiológicos descritos hacen sospechar lesiones parenquimatosas por edema, secundario a patología venosa, asociado a mínimo componente hemorrágico. Se realiza angioRM venosa en la que se aprecia que los senos lateral y sigmoide izquierdos tienen escaso flujo con reducción del drenaje venoso cortical en hemisferio izquierdo. No se aprecia trombosis del seno longitudinal superior pero en algunas imágenes se reconoce el signo delta que indicaría reperfusión parcial del seno. En el resto del estudio se observan signos isquémicos antiguos con atrofia cortical residual en hemisferio cerebeloso derecho. I. diagnóstica: infarto venoso parietal izquierdo con signos de trombosis venosa que afectaría a venas corticales y senos venosos lateral y sigmoide parcialmente reperfundidos.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

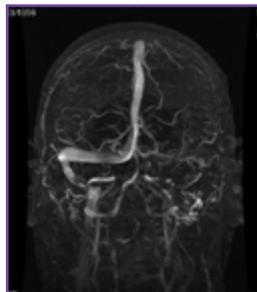
Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios

### Bibliografía

Leach JL1, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shiple MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006;26 Suppl 1:S19-41.



RM encefálica con gadolinio.



AngioRM fase venosa.



## QUISTE ARACNOIDEO SINTOMÁTICO

Autor: Equipo Revisor

2º autor: Inés González Suárez - Hospital Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Varón de 70 años de edad que sufre una crisis parcial motora simple hace 20 años. Le diagnostican con una TAC de un quiste aracnoideo que no ha crecido significativamente en estos 20 años. Aun así el paciente se queja de hemiparesia derecha leve. En la exploración hay una hiperreflexia en EEII muy sutil. Sin tratamiento el paciente no ha vuelto a tener crisis.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 70

### Diagnóstico final

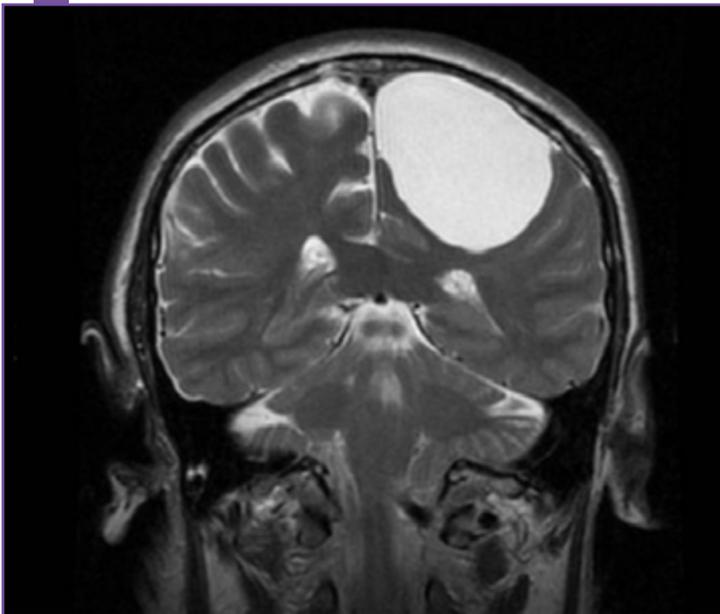
Quiste aracnoideo

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva

### Bibliografía

Gelabert-González M. Quiste aracnoideo, Rev Neurol., 2004 Dec 16-31;39(12):1161-6.



RMN sin contraste - T2.



## DEBILIDAD ABDOMINAL EN LA DISTROFIA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas - H. U. 12 de Octubre

### Resumen

Cuadro familiar, dominante, de debilidad proximal de miembros superiores, asimétrica. En la exploración se aprecia, además, debilidad de los músculos de la pared abdominal.

**Sexo del paciente:** Hombre

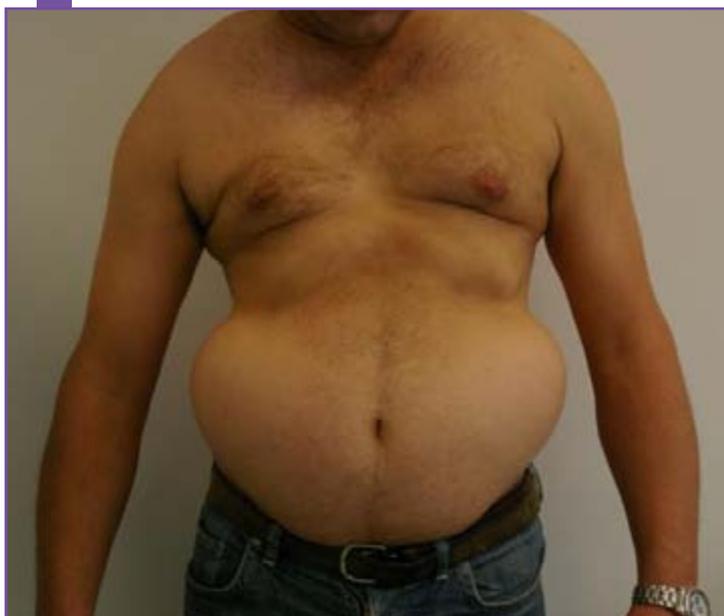
**Edad del paciente:** 42

### Diagnóstico final

Distrofia facio-escápulo-humeral

### Pruebas complementarias

Estudio genético: delección del gen D4Z4



Aspecto del abdomen cuando el paciente contrae los músculos abdominales.



## HERPES ZÓSTER AURICULAR

Autor: Eduardo Gutiérrez Rivas - H. U. 12 de Octubre

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Cuadro brusco de desviación de la comisura bucal a la izquierda e imposibilidad de cerrar el ojo derecho, con dolor ótico importante e hiperacusia.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 64

### Diagnóstico final

Parálisis facial por herpes zóster (enfermedad de Ramsay Hunt)

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos



Erupción vesiculosa en el conducto auditivo externo y pabellón auricular, característica de herpes ótico.



# DENERVACIÓN EN INFRAESPINOSO EN PARSONAGE-TURNER

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

## Resumen

Dos semanas después de una neumonía, el paciente comienza a notar un dolor intenso, resistente a antiinflamatorios en regiones cervical y de hombro derechas de en torno a 3 semanas. Seguidamente, el paciente nota debilidad en la abducción del hombro y en la rotación externa. En la exploración se aprecia amiotrofia. Desde el punto de vista radiológico y neurofisiológico no puede distinguirse de una neuropatía supraescapular, pero el cuadro es característico de una plexitis braquial idiopática, neuralgia amiotrófica o S de Parsonage-Turner.

**Sexo del paciente:** Hombre**Edad del paciente:** 30

## Diagnóstico final

Portadora de distrofina patía

## Pruebas complementarias

**EMG:** signos de denervación y reinervación en supra e infraespinoso y no en otros músculos.

## Diagnóstico diferencial

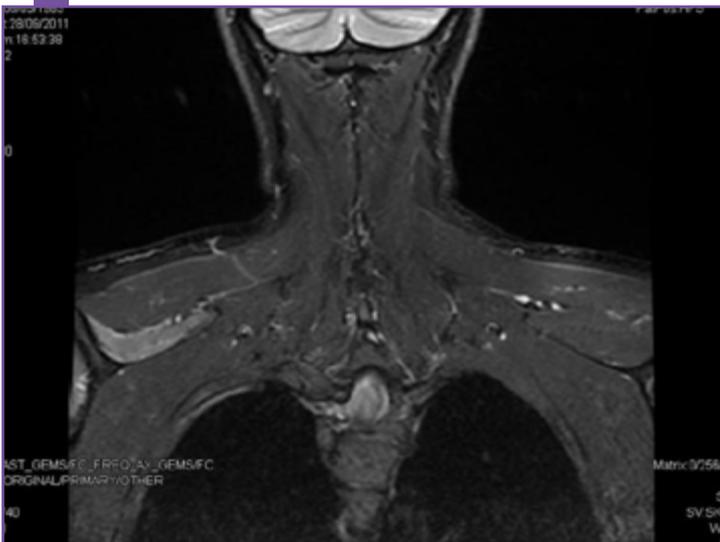
Neuropatía supraescapular

## Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios

## Bibliografía

Neuralgia amiotrófica. Revisión de 37 casos. Martínez-Salio A, Porta-Etessam J, Berbel A, Alonso A, Gutiérrez-Rivas E, Trueba J. Rev Neurol. 1998 Nov;27(159):823-6.



RMN muscular - Denervación de infraespinoso en S Parsonage-Turner.

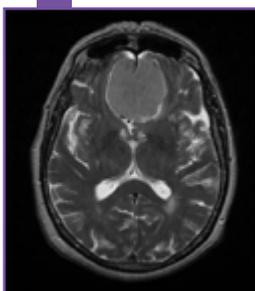


## MENINGIOMA DE LÁMINA CRIBOSA GIGANTE. EXITUS EN POSTOPERATORIO

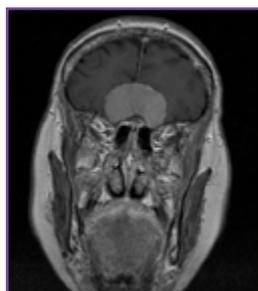
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Equipo Revisor



RMN cerebral T1 y T2 pre-cirugía.



RMN cerebral T1 con Gd pre-cirugía.

### Resumen

Diagnosticada 4 años de meningioma de lámina cribosa gigante; en controles sucesivos, se valora sutil crecimiento, así como afectación de vía óptica sutil. Se indica cirugía, presentando complicación en postoperatorio inmediato, falleciendo a las 24 h de ésta.

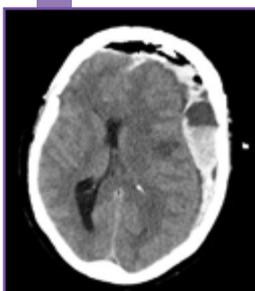
**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 80

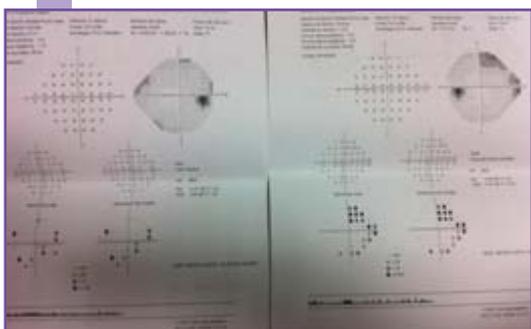
### Diagnóstico final

Meningioma de lámina cribosa gigante

### Pruebas complementarias



TAC post-cirugía. Hematoma subdural.



Campimetría pre-cirugía.

**RMN cerebral precirugía:** hallazgos compatibles con meningioma frontal, que nace de la meninge localizada en el surco olfatorio y en la lámina cribosa, que presentan un crecimiento milimétrico con respecto a control del año 2011, en el plano axial. **Comentario:** lesión extraaxial frontal, centrada en línea media que nace del surco olfatorio y lámina cribosa, a ambos lados de la hoz del cerebro, que depende de la meninge que recubre toda la región basal de los huesos frontales, donde se localizan los bulbos olfatorios. La lesión es hiperintensa a la sustancia blanca secuencia T2 e hipointensa en secuencia T1, con vacío de flujo en relación con vascularización y con captación homogénea de contraste compatible con meningioma. El tamaño actual de la lesión es de 4,9 cm en eje anteroposterior, 4,3 cm en eje axial y 3 cm en craneocaudal. En el margen posterior de la lesión, se aprecia un efecto de masa con desplazamiento de ambas arterias cerebrales anteriores, y en el margen más anterior se pone en contacto con la apófisis cresta galli. En el margen posterolateral se produce efecto de masa sobre ambos lóbulos frontales, y sobre la rodilla del cuerpo caloso, la cual se encuentra desplazada en dirección posterosuperior. El límite inferior de la lesión, que es donde nace, se puede apreciar una hiperostosis cortical irregular en la zona de sustentación del meningioma. Se aprecia edema vasogénico periférico a la lesión, que afecta fundamentalmente al parénquima del lóbulo frontal izquierdo. Se ha comparado con el estudio del año 2011, valorando el plano axial y coronal T2, identificándose de un crecimiento de en torno a 2-3 milímetros en el plano axial. **Campimetría:** sutil defecto bitemporal **TAC cerebral postcirugía:** cambios postquirúrgicos de craniotomía frontal con neumoencefalo subyacente postquirúrgico y catéter de drenaje en el espacio extraaxial. Lesión parcialmente calcificada frontobasal de aproximadamente 2 cm compatible con su diagnóstico de meningioma del surco olfatorio. Colección extraaxial hemisférica izquierda de predominio hiperdenso con niveles en su interior y 23 mm de grosor máximo compatible con hematoma subdural agudo. Condiciona obliteración casi completa del sistema ventricular ipsilateral con herniación subfalcial de aproximadamente 13 mm e importante obliteración de la cisterna supraselar y cisternas de la base en relación con herniación transtentorial descendente. **Conclusión:** hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo con signos de herniación subfalcial y transtentorial descendente.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva

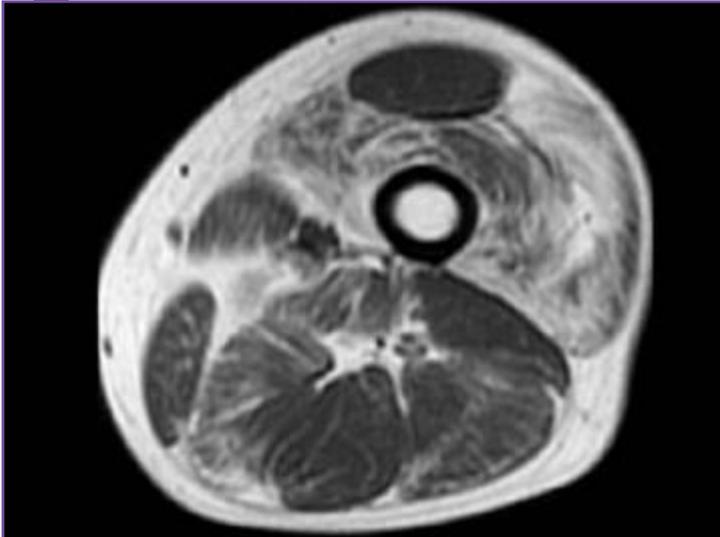


# HIPERTERMIA MALIGNA - MIOPATÍA CENTRAL CORE

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN muscular de muslo en miopatía central core - RyR1.

## Resumen

Debilidad de predominio proximal en EEII de comienzo en la 5ª década de la vida. AF (sobrina) fallecida de hipertermia maligna durante una intervención.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 60

## Diagnóstico final

Miopatía central core por mutación en RyR1

## Pruebas complementarias

EMG miopático CPKs elevadas. **Genética:** mutación en RyR1

## Diagnóstico diferencial

Distrofias de cinturas

## Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Anatomía patológica confirmatoria, Antecedentes familiares consistentes, Análisis genético confirmatorio, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva



## DISTROFIA DE CINTURAS TIPO 2A - CALPAINOPATÍA

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Debilidad de cinturas de comienzo en la adolescencia. Consanguinidad.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 28

### Diagnóstico final

Distrofia de cinturas tipo 2A - LGMD2A

### Pruebas complementarias

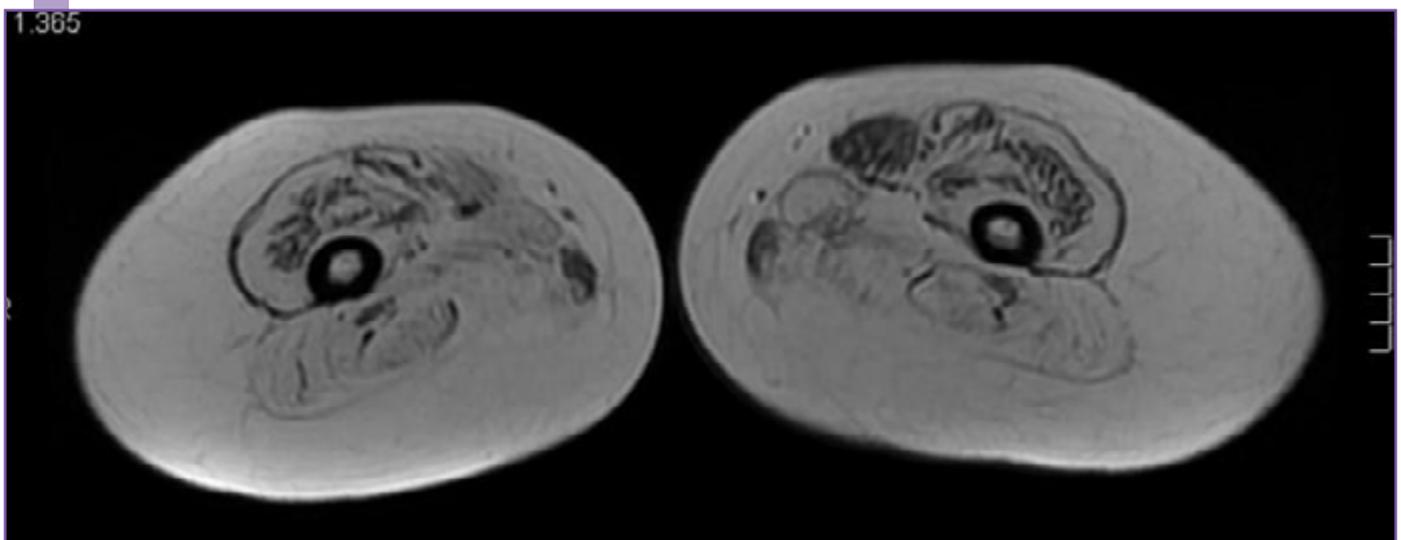
EMG miopático. **Genética:** mutación en gen de CAPN3

### Diagnóstico diferencial

Distrofias de cinturas

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Análisis genético confirmatorio



RMN muscular de muslos.



# ESTIMULACIÓN REPETITIVA EN MIASTENIA CONGÉNITA NO ACLARADA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Equipo Revisor

### Resumen

Debilidad de cinturas de comienzo en la adolescencia. Consanguinidad.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 35

### Diagnóstico final

Probable miastenia congénita.

### Pruebas complementarias

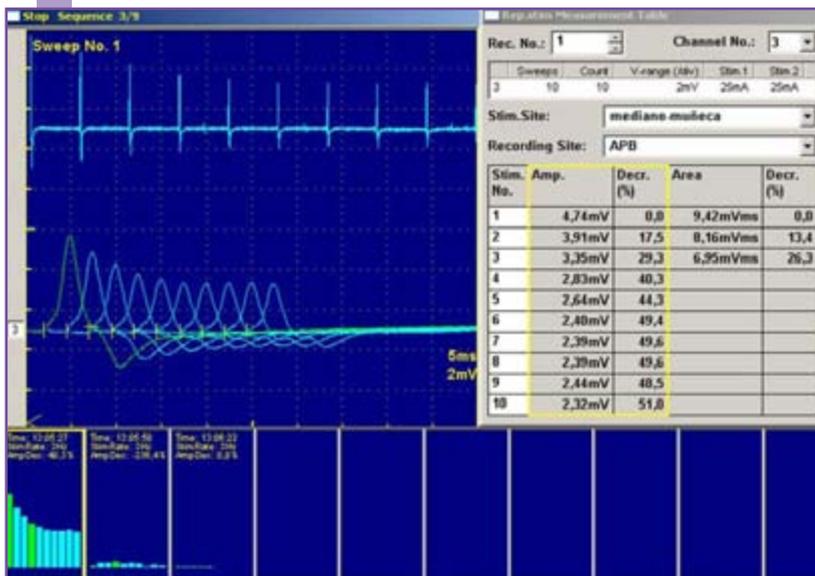
EMG, RMN muscular, estudio de DM1 y DM2 negativos.

### Diagnóstico diferencial

Distrofias de cinturas.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



Estimulación repetitiva de defecto postsináptico.



## HEMATOMAS CEREBRALES DE REPETICIÓN

Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano - Hospital Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Paciente con antecedentes de HTA, dislipemia, exfumador, seguido en nuestra consulta por hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo en 2009 y epilepsia secundaria con estatus epiléptico en noviembre de 2011. El 29 de enero de 2014, acude a Urgencias por cefalea y habla incoherente de inicio brusco, detectándose en la exploración afasia mixta. No refiere TCE, palpitaciones ni claros desencadenantes. TA bien controlada; EKG en RS. La TAC craneal urgente muestra hematoma lobar temporal izquierdo con efecto de masa; 3 densidades diferentes del hematoma, sin poderse descartar lesión tumoral subyacente. Se realiza evacuación quirúrgica, observándose gran hematoma con componente subagudo y agudo. Se envía la muestra más compacta para su análisis y descartar tumoración de tipo melánico. El análisis anatomopatológico del tejido evidencia hallazgos compatibles con angiopatía amiloide.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 69

### Diagnóstico final

Angiopatía amiloide

### Pruebas complementarias

**TAC craneal sin CIV (08/12/2009):** hematoma intraaxial frontal izquierdo, con edema perilesional importante, que ocasiona compresión del asta frontal y del cuerpo del VL izquierdo, herniación subfalcial del VL y del tercer ventrículo. Patología isquémica de pequeño vaso. **RM cerebral (05/01/2010):** lesión hiperintensa tanto T1 como T2, con un rodete periférico hipointenso, compatible con un hematoma parenquimatoso en evolución. Efecto compresivo leve sobre el asta frontal izquierda, mínimo desplazamiento de las estructuras de línea media, edema. Leucopatía de pequeño vaso. **RM cerebral (09/07/2010):** área de malacia secundaria en lóbulo frontal izquierdo, con imagen de hematoma residual que presenta anillo de hemosiderina periférico en secuencia T2. Se identifica hiperintensidad periférica en relación con gliosis y marcada disminución de la señal (T2 gr eco) en relación con restos de hemosiderina por el hematoma previo en dicha localización.

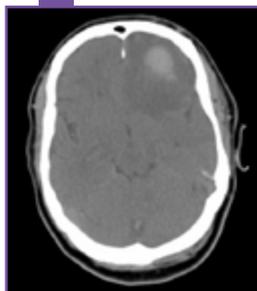
**Leucomalacia por angiopatía pequeño vaso. Angio-RM cerebral (11/02/2010):** las secuencias angiográficas no muestran anomalías significativas en estructuras del polígono de Willis y segmentos proximales de las arterias cerebrales que sugieran la existencia de una malformación vascular subyacente. **EEG (03/12/2013):** la actividad bioeléctrica cerebral se encuentra dentro de límites normales. No se evidencian anomalías epileptiformes. **TAC craneal sin CIV (29/01/2014):** hallazgos compatibles con hematoma lobar temporal izquierdo de hasta aproximadamente 7 cm de diámetro, que condiciona efecto de masa con una desviación de las estructuras de línea media de 1 cm. Posibles pequeños focos de HSA. Área de malacia en región frontobasal izquierda. **Biopsia cerebral (29/01/2014):** descripción macroscópica: varios fragmentos hemáticos que agrupados miden 13 x 10 x 3 mm. Inclusión total. Descripción microscópica: fragmentos que corresponden a material hemático coagulado fundamentalmente entre los que se reconocen escasos vasos de pared rígida eosinófila, que es positiva con técnica IHQ de amiloide B. **Diagnóstico:** hematoma con cambios vasculares indicativos de angiopatía amiloide.

### Diagnóstico diferencial

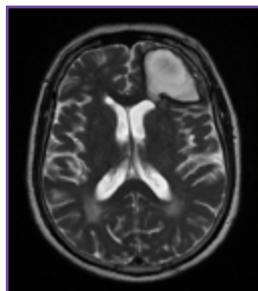
Hematoma hipertensivo, MAV, Aneurisma, Hemorragia intratumoral, Melanoma primario del SNC.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

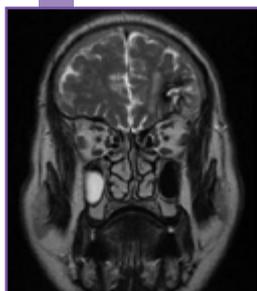
Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



TAC craneal sin CIV (08/12/2009): Hematoma intraaxial frontal izquierdo, con edema perilesional importante, que ocasiona compresión del asta frontal del cuerpo del VL izquierdo, con una herniación subfalcial del VL y del tercer ventrículo



RM cerebral (05/01/2010): Axial T2 Flair. lesión hiperintensa en T2, con un rodete periférico hipointenso, compatible con un hematoma parenquimatoso en evolución.



RM cerebral (09/07/2010): Hematoma residual en lóbulo frontal izquierdo con anillo de hemosiderina periférico en T2. Leucomalacia periventricular y subcortical por angiopatía de pequeño vaso.



TAC craneal sin CIV (28/01/2014): Hematoma lobar temporal izquierdo de 7 cm de diámetro, con efecto de masa. Desviación de las estructuras de línea media de aproximadamente 1cm. Posibles pequeños focos de HSA. Área de malacia frontobasal izquierda.



## DEFECTO CAMPIMÉTRICO PERIFÉRICO BILATERAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Equipo Revisor

### Resumen

Acude remitido por Endocrinología tras valorar en RMN cerebral realizado por niveles bajos de testosterona, silla turca vacía. Aporta campimetría con defecto visual periférico bilateral. Interpretación difícil. Se repite campimetría y se demuestra una mala técnica de la primera campimetría (mala colocación del ojo del paciente frente al marco que rodea el visor a través del que el paciente observa). Segunda campimetría normal.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 39

### Diagnóstico final

Error en la técnica de realización campimetría.

### Pruebas complementarias

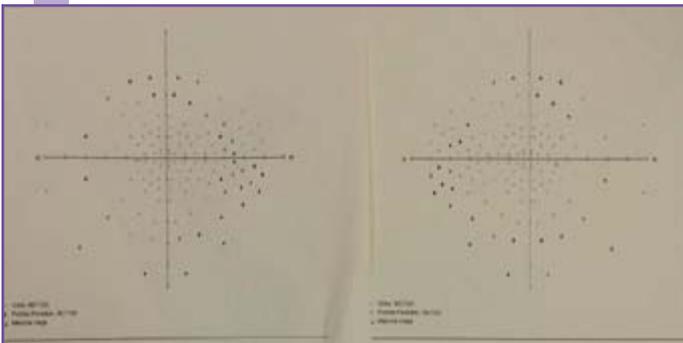
Campimetría.

### Diagnóstico diferencial

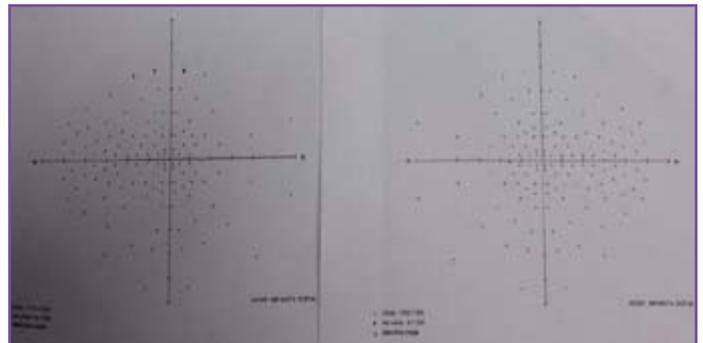
Defecto campimétrico periférico tóxico, HTIC

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios.



Campimetría. Mala realización técnica.



Campimetría. Buena realización técnica.



## QUISTE PINEAL

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Sin AP de interés, acude por debut de cefalea.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 26

### Diagnóstico final

Quiste pineal.

### Diagnóstico diferencial

Pinealoma, pinealocitoma.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva



Quiste pineal.

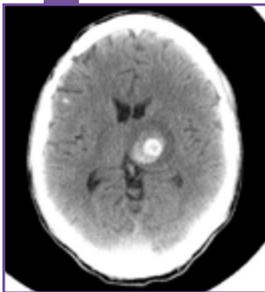


## HÁBITOS TÓXICOS PELIGROSOS

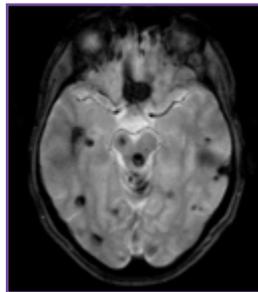
Autor: Ana Belén Perona Moratalla - Hospital General de Almansa  
2º autor: Susana García Muñozguren

Nivel de certeza

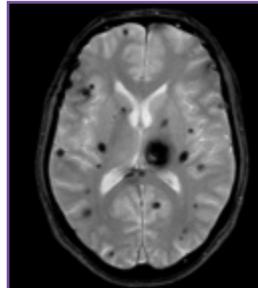
1 2 3 4 5



Hematoma intraparenquimatoso centrado en cápsula interna y tálamo izquierdos con sangrado en varios estadios que mide 27 x 21 mm, con edema perilesional, condicionando ligera desviación de línea media. Múltiples focos puntiformes hiperdensos subcorticales.



T1 sagital sin contraste: hiperintensidad talámica en relación a hemorragia aguda, hipointensidades subcorticales en relación a hemorragias antiguas. T2 axial: hiperintensidad talámica izquierda con halo hipointenso en relación a hemorragia aguda.



### Resumen

El paciente es ingresado en 3 ocasiones, la primera de ellas por diplopía, tras 2 meses ingresa por ataxia y en otra ocasión por migraña con aura prolongada. Durante el primer ingreso se objetiva paresia de VI par craneal derecho, que recupera de forma progresiva. Se realizaron estudios mediante TC craneal, RM cerebral, estudio analítico, serológico, autoinmune y de LCR. Durante el segundo ingreso se repiten las pruebas de imagen que muestran la aparición de nuevas lesiones e involución de algunas previas. En el tercer ingreso y ante la duda diagnóstica, además de neuroimagen se realizó biopsia guiada por neuronavegación cuyo resultado anatomopatológico proporcionó el diagnóstico etiológico. Sin nuevas recurrencias posteriores.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 26

### Diagnóstico final

Hemorragia perivascular secundaria a consumo de cocaína.

### Pruebas complementarias

TC craneal RM cerebral biopsia cerebral

### Diagnóstico diferencial

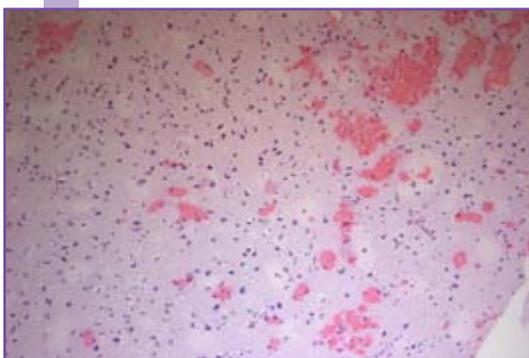
Cavernomatosis múltiple, Parasitosis cerebral, Vasculitis cerebral

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Anatomía patológica confirmatoria

### Bibliografía

1. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. Arch Gen Psychiatry. 2007 Apr; 64(4):495-502.
2. Nanda A, Vannemreddy P, Willis B, Kelley R. Stroke in the young: relationship of active cocaine use with stroke mechanism and outcome. Acta Neurochir Suppl. 2006; 96:91-6.



Parénquima cerebral que incluye corteza y sustancia blanca con múltiples focos de microhemorragia pericapilar reciente y antigua. Isquemia perivascular sin vasculitis ni cavernas.



# 21

## CASO

NEUROLOGÍA/ÁREA Trastornos del movimiento

Especialización/Etiología

Degenerativo

[Acceso al caso](#)

## DESPERTARES

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Paciente con incapacidad para la marcha autónoma desde hace casi dos años. Acude a consulta remitido por el médico rural.

**Edad del paciente:** 87

### Diagnóstico final

Enfermedad de Parkinson avanzada.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



[Ver video en la página web](#)



# 22

## CASO

NEUROLOGÍA/ÁREA Trastornos del movimiento

Especialización/Etiología

Degenerativo

[Acceso al caso](#)

## CONTADOR DE MONEDAS

Autor: Equipo Revisor

2º autor: Patricia Martínez Sánchez. H. U. La Paz. Madrid

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Paciente que ingresa por mareo e inestabilidad AP: enfermedad de Parkinson estadio 2,5 H-Y en tratamiento con 750 mg de L-dopa.

**Edad del paciente:** 78

### Diagnóstico final

Enfermedad de Parkinson estadio 2 H-Y.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



[Ver video en la página web](#)



**NEURORECORDINGS**  
BANCO DE IMÁGENES Y VÍDEOS EN NEUROLOGÍA

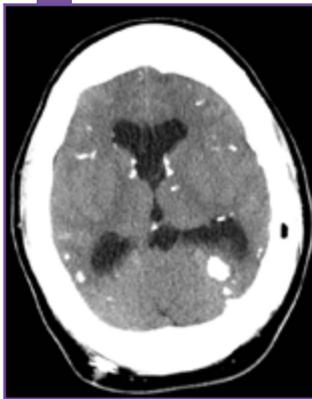
Publicación de imágenes  
Clínicas, Radiológicas  
y Vídeos en Neurología

## CRISIS EPILÉPTICAS SECUNDARIAS A TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

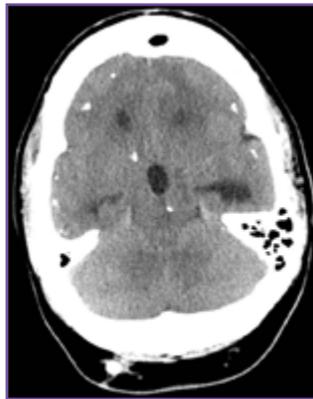
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

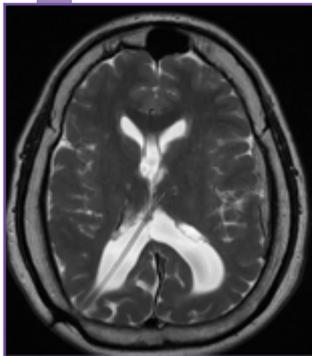
Autor: Pedro Enrique Jiménez Caballero - H. San Pedro de Alcántara



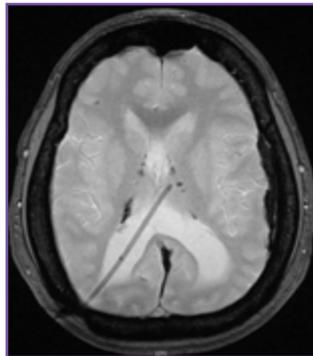
TAC craneal.



TAC craneal.



RMN cerebral.



RMN cerebral.

### Resumen

Varón de 27 años con antecedentes de retraso psicomotor grave secundario a toxoplasmosis congénita y válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalea obstructiva. Presenta a los 26 años episodios de pérdida de conciencia con desconexión del medio, automatismos bucolinguales y posturas distónicas en extremidades superiores (esgrimistas).

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 27

### Diagnóstico final

Epilepsia con crisis parciales complejas frontales secundarias a toxoplasmosis congénita.

### Pruebas complementarias

**TAC craneal:** no se visualizan lesiones intra ni extraaxiales ocupacionales de espacio, ni desplazamiento de la línea media, ni dilatación del sistema ventricular. No signos de sangrado intracraneal en el momento actual. Múltiples calcificaciones intracraneales (intraparenquimatosas, menígeas y de la hoz del cerebro) ya descritas en historia clínica del paciente. Catéter de derivación peritoneal con extremo proximal alojado en cuerpo del ventrículo lateral izquierdo. Microcefalia. Aumento difuso del grosor de la bóveda craneal con hiperostosis de la tabla interna. **RMN cerebral:** presencia de válvula de derivación ventrículo peritoneal con talla ventricular sin cambios respecto al estudio de noviembre de 2010. Asimismo, se visualizan calcificaciones periventriculares y hemisféricas bilaterales y aparentemente tampoco han experimentado variaciones salvo los derivados de la diferente técnica empleada, en relación con la toxoplasmosis conocida del paciente. Hematomas subdurales bilaterales, frontoparietotemporal izquierdo con un espesor de 5,7 milímetros y frontal derecho de 3,8 milímetros y tan sólo 20 milímetros de extensión. Ambos sin efecto de masa significativo. Probable Paget afectando a los huesos de la bóveda.

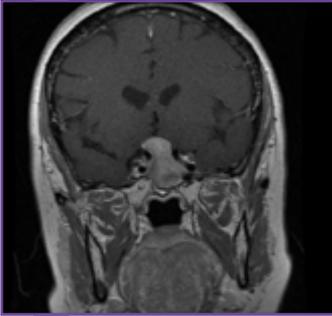
### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



## MACROADENOMA HIPOFISARIO

Autor: Equipo Revisor



## Resumen

Sin interés, desde hace unos 6 meses presenta diploplía en la visión binocular lejana y al mirar a la izquierda. Menos, cuando lee o distancias cortas. No otros síntomas. Empezó de forma brusca y no ha progresado. No ha consultado antes porque lo atribuyó a patología asociada con la intervención de cataratas. No dolor retroocular ni con los movimientos del ojo. FO: OI normal.

**Sexo del paciente:** Mujer**Edad del paciente:** 65

## Diagnóstico final

Macroadenoma hipofisario

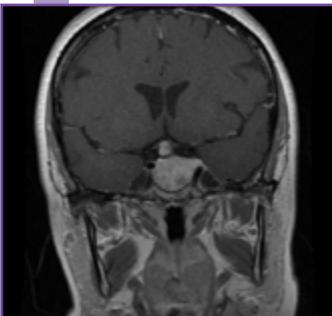
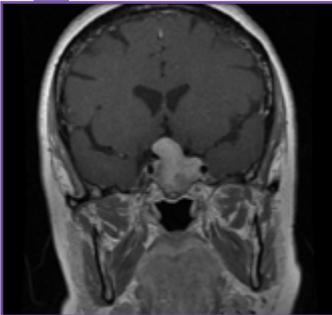
## Pruebas complementarias

**Campimetría:** OD aumento de mancha ciega como anteriores OI normal RMN de hipófisis PRECG.  
**Diagnóstico:** hallazgos compatibles con macroadenoma hipofisario de 3 cm en eje transversal por craneocaudal, con signos sospechosos de invasión de carótidas internas intracavernosas.

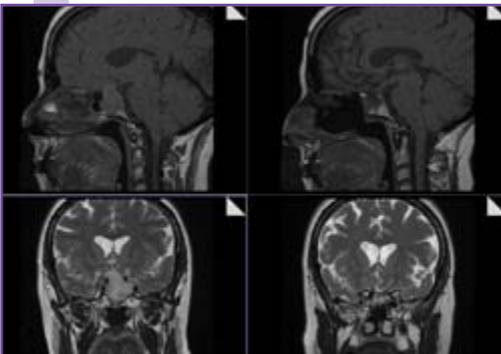
**Comentario:** resonancia de hipófisis con cortes finos, en plano sagital y coronal spin eco T1 y T2, realizando estudio sin y con CIV con protocolo normal y dinámico. Masa centrada en silla turca que depende de la hipófisis, con morfología bilobulada o en "8", que presentan una señal similar al parénquima en secuencia T1 y discretamente hiperintenso en secuencia T2, con gran realce homogéneo tras la inserción CIV. Por morfología y captación de contraste es sospechosa de corresponder con macroadenoma hipofisario que atraviesa la región del diafragma sellar, invadiendo toda la cisterna supraselar y comprimiendo el quiasma óptico, hallazgo que se correlaciona con la sintomatología de diploplía. La masa presenta un diámetro aproximado de 3 cm en eje craneocaudal y transversal y mide en torno a 2,2 cm en eje anteroposterior. Lateralmente, la masa parece presentar signos sospechosos invasión de senos cavernosos ya que rodea la carótida interna en su porción intracavernosa en un ángulo cercano a 360°. RMN de hipófisis postcirugía. **Diagnóstico:** cambios postquirúrgicos en silla turca y senos paranasales por antecedente quirúrgico de cirugía transesfenoidal hipofisaria. No restos tumorales. Anatomía patológica: macroadenoma de hipófisis.

## Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



RM con contraste IV pre y post cirugía



RM con contraste IV pre y post cirugía



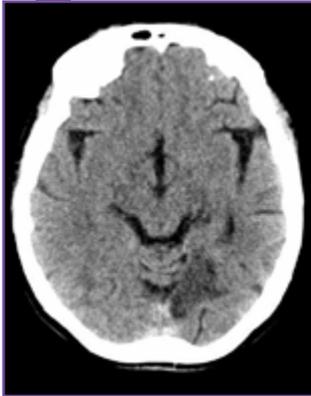
## INFARTOS CEREBRALES EMBÓLICOS MÚLTIPLES

Autor: Marta María Martínez Martínez - Hospital Infanta Sofía

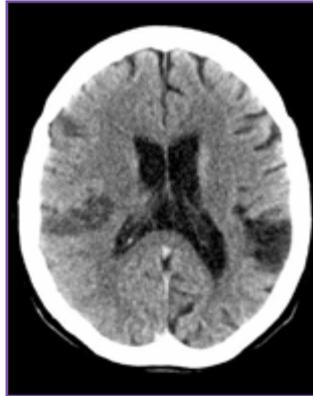
2º autor: Carmen Borrúe Fernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



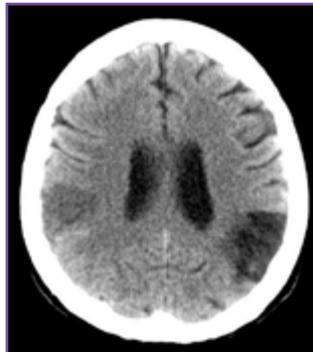
TC craneal sin contraste previo (3 meses antes del nuevo episodio): áreas de baja atenuación corticosubcorticales temporoparietal izquierda y occipital izquierda sugerentes de isquemia antigua en territorios, respectivamente, de la ACM y ACP izquierdas.



TC craneal sin contraste. Lesión hipodensa de morfología triangular corticosubcortical hemisferio cerebral derecho, que afecta a lóbulo parietal compatible con lesión isquémica aguda. Área hipodensa corticosubcortical triangular en hemisferio cerebral izquierdo.



TC craneal sin contraste. Lesión hipodensa de morfología triangular corticosubcortical hemisferio cerebral derecho, que afecta a lóbulo parietal compatible con lesión isquémica aguda. Área hipodensa corticosubcortical triangular en hemisferio cerebral izquierdo.



### Resumen

Consulta por desorientación y dificultad auditiva súbita. Antecedente de cardiopatía estructural con prótesis metálica mitral, marcapasos definitivo por bloqueo aurículo-ventricular completo y fibrilación auricular permanente. Infartos cerebrales talámico izquierdo y parietal izquierdo previos con disfasia secuelar. En tratamiento anticoagulante oral con ajustes subóptimos de INR. Exploración física: TA 128/72 70lpm. Eupneica. Afebril. ACP: ruidos cardiacos arrítmicos con clic eyectivo valvular. En la exploración neurológica destacan: Hipoacusia izquierda. Disfasia de predominio sensitivo, con anomia puntual. Dificultad para la lectoescritura. NIHSS: 2 puntos. Se realiza TC craneal con hallazgos sugestivos de nuevo ictus, en territorio temporoparietal derecho irrigado por la ACM derecha. La paciente mejora progresivamente de su sintomatología y se consigue un ajuste correcto de la anticoagulación con INR estable entre 3-4.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 40

### Diagnóstico final

Infarto cerebral agudo en territorio ACM derecha de origen cardioembólico. Infartos cerebrales antiguos talámico y parietal izquierdos y cerebeloso izquierdo de origen cardioembólico.

### Pruebas complementarias

En datos de laboratorio urgentes: INR 2.12. **Ecocardiograma transtorácico:** prótesis mecánica mitral con comportamiento levemente estenótico. Insuficiencia tricuspídea grave. Dilatación grave de ambas aurículas.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



## DISARTRIA MIASTÉNICA - RESPUESTA A INMUNOGLOBULINAS

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Equipo Revisor

### Resumen

Mujer de 30 años con *Miastenia gravis* con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina que sufre una exacerbación coincidiendo con una infección respiratoria. Se trata con Igs a 2 g por Kg de peso con mejoría.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 30

### Diagnóstico final

*Miastenia gravis* IVb.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Ab positivos. TAC sin timoma.

### Diagnóstico diferencial

SGB, Lambert-Eaton, disartria vascular, Esclerosis múltiple.

### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios.

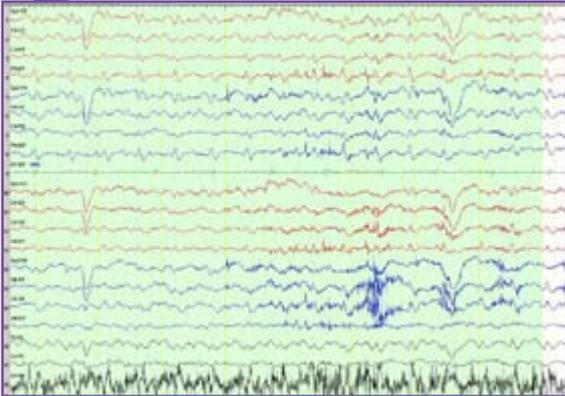


## DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano - Hospital Infanta Sofía  
2º autor: M<sup>a</sup> Dolores Torrecillas Narváez - Hospital Infanta Sofía



Enlentecimiento difuso de la actividad cerebral de intensidad moderada. Actividad periódica de breve duración de ondas bifásicas y trifásicas, de expresión tanto anterior como posterior y discreta lateralización izquierda.

## Resumen

Mujer de 46 años, diagnosticada de EM por criterios McDonald (2005), tratada desde abril de 2007 con Copaxone, sin haber presentado nuevos brotes desde entonces. En noviembre de 2010, comenzó con dificultad de expresión, labilidad emocional, fatiga y apatía. Se realizó estudio neuropsicológico que mostró: déficit de atención, memoria de trabajo y fluidez verbal. En marzo de 2011 se objetivó empeoramiento, con alteración cognitiva generalizada y síndrome disejecutivo grave. Se realizó PL que descartó LMP (PCR a virus JC negativa) y confirmó la presencia de bandas oligoclonales en LCR. Se inició tratamiento con natalizumab, sin experimentar mejoría, suspendido en noviembre de 2011. En febrero de 2012, la paciente fue diagnosticada de ECJ (ver pruebas complementarias). Cuatro meses después, aparecieron los síntomas motores (rigidez, distonía y ataxia). La paciente falleció en enero de 2013.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 46

## Diagnóstico final

Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.

## Pruebas complementarias

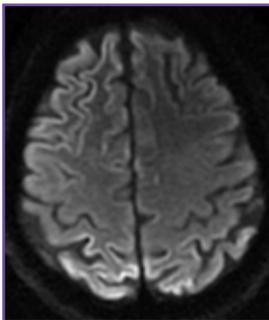
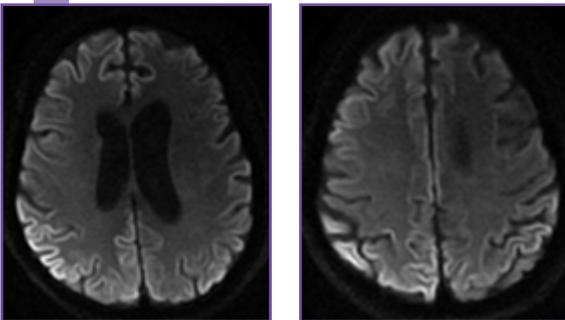
**RM cerebral (03/07/2012):** atrofia corticosubcortical grave llamativa para la edad del paciente asociada a hiperintensidad en secuencia Flair y difusión de la sustancia gris cortical y de los núcleos caudados y putamen de forma bilateral y simétrica que el contexto clínico obliga descartar enfermedad de Creutzfeldt-Jacob esporádica. **SPECT HMPAO (21/01/2011):** intensa alteración de la perfusión cerebral de predominio parieto-temporal. LCR (febrero/2012): 14-3-3 +, Tau total normal. **EEG (02/07/2012):** signos de afectación cerebral generalizada en forma de un enlentecimiento difuso de la actividad cerebral de intensidad moderada, con aparición en dos ocasiones durante el registro de una actividad periódica de breve duración de ondas bifásicas y trifásicas, de expresión tanto anterior como posterior y leve lateralización a la izquierda. **Estudio genético gen PNR (marzo/2012):** negativo. Heterocigosis M/V.

## Diagnóstico diferencial

Demencia asociada a la esclerosis múltiple, demencia degenerativa primaria.

## Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



Marcada hiperintensidad cortical asociada a restricción en sustancia gris frontoparietal y occipital. Hiperintensidad bilateral y simétrica en difusión de los núcleos caudados y putamen, con baja señal en el mapa ADC

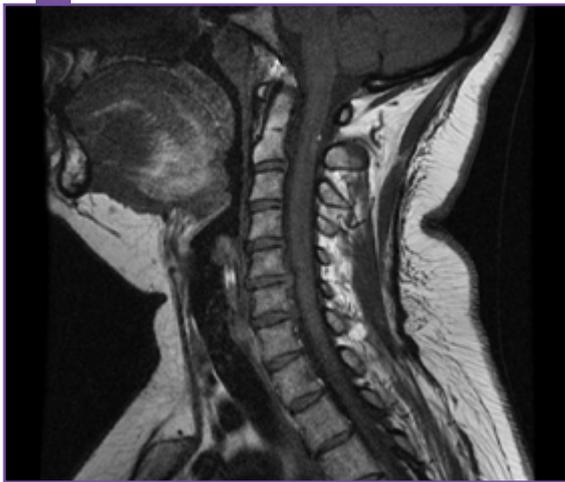


## EPILEPSIA Y CAVERNOMA

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna - Hospital Infanta Sofía



RMN medular cervical.

## Resumen

Paciente con buen rendimiento intelectual. AP: cavernomatosis familiar. Mientras estudia presenta clonus en ESD con posterior debilidad brusca autolimitada. Ingresa por urgencias en Neurocirugía tras valorar hematoma intraparenquimatoso frontal. Cavernomatosis múltiple y meningioma clinoides. SB: IABVD. Trabaja en una farmacia. Vida social activa. Está estudiando en Universidad. Buen rendimiento intelectual hasta la universidad, donde comenzó a notar dificultades mnésicas. Buena situación emocional.

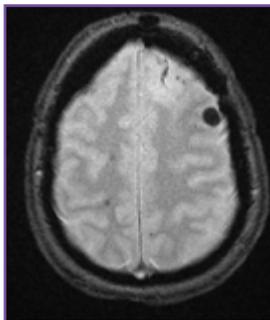
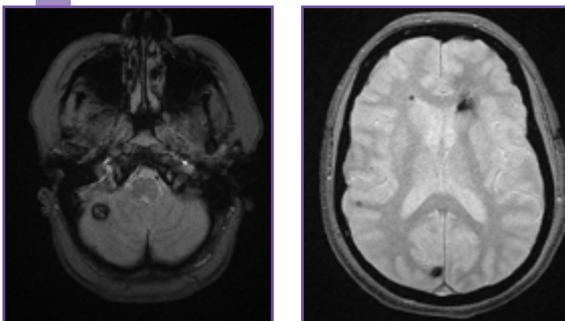
**Sexo del paciente:** Mujer**Edad del paciente:** 33

## Diagnóstico final

Cavernomatosis múltiple. Meningioma clinoides. Epilepsia focal refractaria.

## Pruebas complementarias

**Pruebas complementarias:** RMN cerebral y panmedular (2005): cavernomatosis. **RMN cerebral (2010)** (ver imagen): cavernomatosis múltiple. Lesiones con hemorragia aguda en ambos hemisferios (ver comentario). Meningioma de seno cavernoso izquierdo. **Comentario:** Resonancia de cráneo sin y con CIV. Se realiza estudio de cráneo con protocolo habitual, incluyendo secuencia axial 3D FSPGR sin y con contraste iv. Se identifican cambios postquirúrgicos de craniotomía frontal izquierda asociada a área de gliosis que retrae estructuras adyacentes, y artefacto de susceptibilidad magnética periférico al área de malacia postquirúrgica. Se objetiva, además, adyacente a la calota craneal, un área semirredondeada de baja señal compatible con artefacto de susceptibilidad por material quirúrgico. Se objetivan numerosas lesiones focales supra e infratentoriales intraaxiales de tamaño no superior al centímetro, a excepción de una lesión localizada en unión corticosubcortical del hemisferio cerebeloso derecho que mide 11 mm. Todas las lesiones presentan baja señal en T2 gradiente eco, con morfología redondeada y halo hipointenso que las circunscribe, con señal interna heterogénea y puntiforme que sugiere el diagnóstico de cavernomatosis múltiple. Dos lesiones presentan una alta señal en la secuencia potenciada en T1, compatible con hemorragia aguda sobreañadida a lesión; una de 5 mm en unión corticosubcortical de la región parietotemporal derecha y otra de 6 mm en sustancia blanca profunda frontoparietal izquierda. Se aprecia lesión extraaxial que depende del seno cavernoso izquierdo, improntando sobre región hipotalámica, que presenta una notable captación de contraste homogénea, compatible por todo los datos semiológicos con meningioma de, aproximadamente, 1,8 cm en eje trasversal por 1,5 cm en eje anteroposterior por 1,3 cm en eje craneocaudal. La lesión engloba la AC interna intracavernosa en 360°, lo que sugiere invasión de la misma. Medialmente impronta sobre nervio óptico derecho y parcialmente sobre quiasma óptico. **RMN cervical (2010):** ver imagen. RM de columna cervical con las secuencias de pulso habituales. No hay alteraciones significativas en la intensidad de señal de la médula ósea.



RMN cerebral.



Cambios degenerativos en los discos intervertebrales C5-C6 y C6-C7 con aparición de protrusiones posterocentrales que indentan levemente el canal raquídeo. No hay compromiso radicular ni medular. Unión craneocervical de características normales. En la parte posterior del cordón medular a la altura de C2, se identifica una lesión milimétrica (mayor de 3 mm) que presenta una alta señal tanto en T1 como en T2, de aproximadamente 2,5 mm de eje mayor. En el contexto del paciente, su etiología más probable es una lesión cavernomatosa con sangrado agudo, lo que motiva su hiperseñal en todas las secuencias de pulso. No hay alteraciones en el resto de la médula observada. Áreas paravertebrales sin alteraciones. Imagen nodular en lóbulo derecho tiroideo, de unos 3 cm de eje mayor, a valorar mediante ecografía.

**Conclusión:** protrusiones discales C5-C6 y T6-T7, sin repercusión significativa. Lesión de 3 milímetros en la parte posterior del cordón medular a la altura de C2, probable cavernoma con sangrado agudo. **EEG:** signos de afectación cerebral persistente frontal izda. **EEG control:** Signos acusados de afectación cerebral, con anomalías epileptiformes asociadas, localizados en región FP izquierda (electrodo FP1). **Anatomía patológica:** tejido hipofisario. Adenoma de hipófisis.

#### Diagnóstico diferencial

Angiopatía amiloide, Metástasis, Embolismos sépticos, Parasitosis, Neurocisticercosis.

#### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.

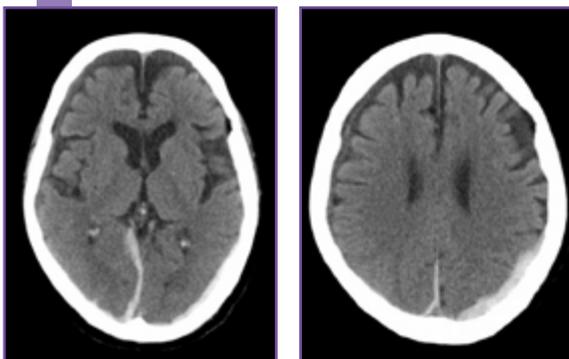
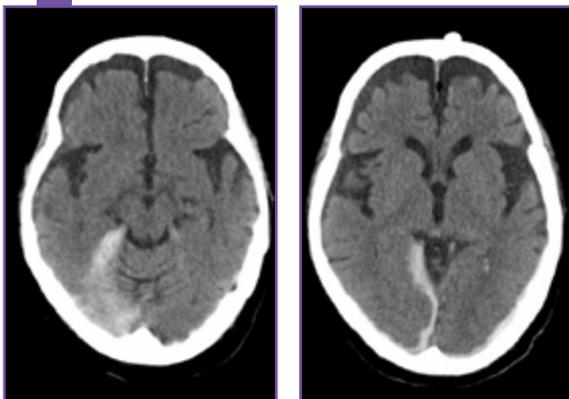


## TCE SOBRE PLAQUETOPENIA

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Ambrosio Miralles Martínez - Hospital Infanta Sofía



Hiperdensidades extraaxiales compatibles con hematomas subdurales en la convexidad posterior izquierda y en el tentorio derecho.

## Resumen

Varón de 78 años diagnosticado de Miastenia gravis de forma ocular. Recientemente, se le inició tratamiento inmunosupresor con azatioprina ajustado por actividad de TMPT con 200 mg/día. Presentó en su domicilio caída tras sensación de mareo, golpeándose la espalda y la cabeza a nivel occipital izquierdo. Acude a Urgencias por cefalea y confusión. Exploración neurológica sin focalidad, consciente y orientado.

## Diagnóstico final

Hematoma subdural tentorial.

## Pruebas complementarias

**Laboratorio:** hemograma. Serie Blanca ( ), Leucocitos 4.66 10E3/μL (4.0 - 10.5), Neutrófilos 3.5 10E3/μL (1.7 - 7.5), Linfocitos 1.0 10E3/μL (1.0 - 4.0), Monocitos 0.0 10E3/μL (0.2 - 1.0), Eosinófilos 0.1 10E3/μL (0.1 - 0.5), Basófilos 0.0 10E3/μL (0.0 - 0.2), LUC 0.01 10E3/μL (0.0 - 0.4), Neutrófilos % 75.4 % (42.0 - 74.0), Linfocitos % 22.4 % (20.0 - 45.0), Monocitos % 0.3 % (4.0 - 10.0), Eosinófilos % 1.5 % (1.0 - 4.0), Basófilos % 0.1 % (0.0 - 2.0), %LUC 0.20 % (0.0 - 4.0), Hemograma. Serie Roja ( ), Hematíes 2.68 10E6/μL (4.3 - 5.7), Hemoglobina 9.0 g/dL (13.0 - 17.0), Hematocrito 26.4 % (40.0 - 50.0), V.C.M 98.2 fL (82.0 - 98.0), H.C.M 33.5 pg (27.0 - 32.0), C.H.C.M 34.1 g/dL (32.0 - 35.0), RDW (CV) 18.8 % (11.0 - 15.0), Hemograma. Plaquetas ( ), Plaquetas 30 10E3/μL (140.0 - 420.0), Volumen plaquetario medio 8.3 fL (9.0 - 13.0), Estudio de coagulación ( ), Tiempo de protrombina 11.2 segundos (9.0 - 13.0), Actividad de protrombina 94.2 % (70.0 - 120.0), I.N.R. 1.04 (0.0 - 1.15), APTT (T. Cefalina) 19.9 seg (22.3 - 31.3), Fibrinógeno derivado 382.0 mg/dL (150.0 - 400.0), Muestra de sangre venosa ( ), pH 7.48 (7.31 - 7.43), pCO<sub>2</sub> 34 mmHg (38.0 - 51.0), pO<sub>2</sub> 37 mmHg (20.0 - 45.0), HCO<sub>3</sub> 24.5 mmol/l (21.0 - 29.0), TCO<sub>2</sub> 25.5 mmol/l ( ), BEb (Exceso bases en sangre) 1.1 mmol/l ( ), BEecf (Exceso bases líq. extracelular) 1.0 mmol/l ( ), SBC (Bicarbonato

estándar) 25.1 mmol/l ( ), sO<sub>2</sub>m (saturación medida de oxígeno) 72.3 % ( ), Determinaciones bioquímicas en suero/plasma ( ), Glucosa 152 mg/dl (70.0 - 110.0), Creatinina 1.50 mg/dl (0.7 - 1.3), Proteínas totales 6.5 g/dl (5.7 - 8.2), Sodio 139 mmol/L (135.0 - 147.0), Potasio 3.9 mmol/L (3.5 - 5.2), Cloruro 107 mmol/L (99.0 - 109.0), Lactato 2.15 mmol/L (0.0 - 1.8), CPK 31 U/L (39.0 - 308.0), Troponina I (TnIc) 0.24 μg/L (0.0 - 0.07), LDH 313 U/L (81.0 - 234.0), GPT (ALT) 18 U/L (10.0 - 49.0), GOT (AST) 22 U/L (0.0 - 37.0), Estimación del Filtrado Glomerular (MDRD-IDMS) ( ), Filtrado Glomerular estimado (MDRD-IDMS) 45.15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> (60.0 - 0.0), Determinaciones específicas de proteínas ( ), Proteína c reactiva 50.3 mg/L (0.0 - 5.0). **TAC craneal sin CIV:** Hiperdensidades extraaxiales compatibles con hematomas subdurales en la convexidad posterior izquierda y en el tentorio derecho, que no condicionan un desplazamiento significativo de las estructuras de línea media ni colapso del sistema ventricular. **Conclusión:** Hallazgos compatibles con hematomas subdurales en el tentorio derecho y convexidad posterior izquierda.

## Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / Otros estudios, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.



## DETERIORO COGNITIVO SUBAGUDO EN PACIENTE ENÓLICO CRÓNICO

Autor: Equipo Revisor

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Paciente remitido por médico de cabecera por cuadro de parestesias de 4 extremidades asociado a sutil deterioro cognitivo subagudo, con leve alteración de carácter, con tendencia a la irascibilidad. AP: enolismo desde los 20 años crónico. Consumo actual: 39,58 g/día (8 cervezas + 8 combinados). Vive con su hermana, aunque pasa temporadas fuera de casa sin que pueda especificarse ubicación.

**Sexo del paciente:** Hombre

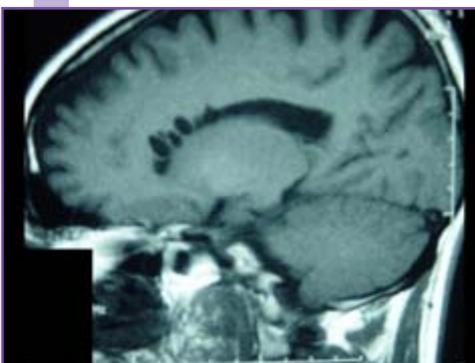
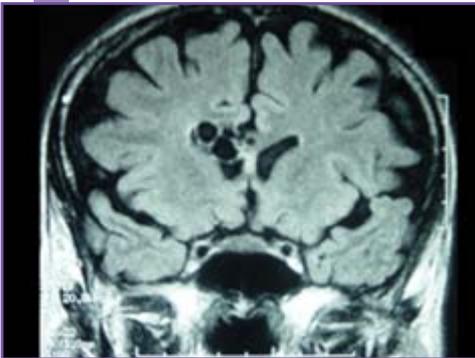
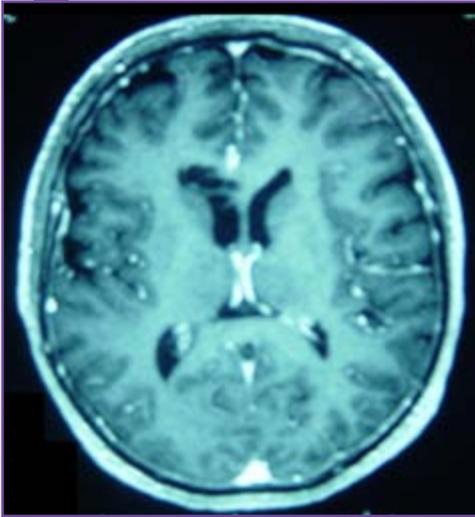
**Edad del paciente:** 32

### Diagnóstico final

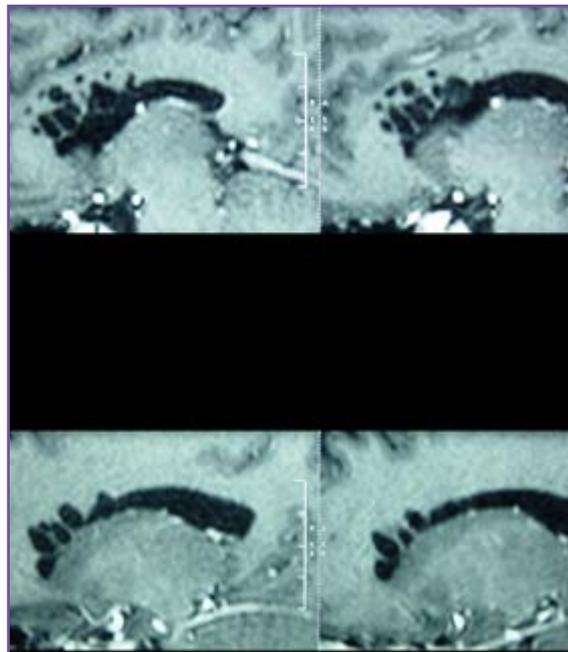
Enfermedad de Marchiafava Bignami.

### Pruebas complementarias

**RMN cerebral:** se valoran lesiones hipodensas en T1, de aspecto pseudoquístico, arracimadas en parte anterior y rodilla de cuerpo caloso. En T2 estas lesiones se valoran hiperintensas. No realzan tras administración de gadolinio. Tienen una morfología ovalada la mayoría de ellas con un eje perpendicular al cuerpo caloso bien delimitadas con una pared lisa, tienen una señal idéntica a LCR en todas las secuencias y en conjunto producen una pseudotumoración con efecto masa sobre el sistema ventricular, obliterando el asta frontal, y sobre el resto del cuerpo caloso,



RMN cerebral sin/con Gd



RMN cerebral sin/con Gd



sobre todo de la rodilla y de la mitad anterior del cuerpo que está aumentado de volumen y con una cierta hipointensidad de señal en las fibras que quedan rodeando a las lesiones quísticas, que podría indicar un componente edematoso. La espectroscopia demuestra igualmente una reducción de los tipos normales del parénquima encefálico, sin aparición de metabolitos que indiquen necrosis. Todos estos hallazgos sugieren que se trata de una degeneración quística.

#### Diagnóstico diferencial

Astrocitoma gigantocelular subependimario, Síndrome de SUSAC, Esclerosis múltiple.

#### Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva.

#### Bibliografía

La degeneración primaria del cuerpo caloso se caracteriza por una alteración de la consciencia, crisis y signos neurológicos multifocales. La desmielinización no inflamatoria del cuerpo caloso es el rasgo anatomopatológico principal, aunque pueden alterarse otras regiones del sistema nervioso central. Esta enfermedad la describieron por vez primera Marchiafava y Bignami en 1903 (alcohólicos italianos vino tinto).





### **NOTA**

El nivel de evidencia 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.

