



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 1. N° 4. MAYO DE 2015

“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. 2015

Calle Aquitania, 85, Local 2
28032 Madrid
Telf.: 91 313 00 93
Fax: 91 313 27 51
www.grupo2cm.com

D.L.: M-17750-2015
ISSN: 2386-8031

con la colaboración de



con la tecnología 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, 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

- 01** Cefalea progresiva en mujer joven asociada a quiste aracnoideo 1
Autor: Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
2º autor: Elena Rivero Sanz
- 02** Déficit focal transitorio en paciente con neurofibromatosis Tipo 1 2
Autor: José Rafael Bretón Martínez
2º autor: Cecilio Poyatos
- 03** Gran malformación vascular que se presenta como migraña con aura 3
Autor: Ricardo Lobato Rodríguez
- 04** Crisis epilépticas occipitales secundarias a hiperglucemia no cetogénica de inicio diabético 4
Autor: Sira Carrasco García de León
2º autor: Gema Vicente Peracho
- 05** Lipoma intramedular 5
Autor: Laura Redondo Robles
- 06** Agenesia de hemisferio cerebeloso 6
Autor: Mónica Luque Alarcón
2º autor: José María Gómez-Argüelles
- 07** Encefalocele frontal. A propósito de un caso 7
Autor: Jannina Lizbeth Rodríguez Chacón
2º autor: Alberto Grande Martín
- 08** Cavernoma temporal 8
Autor: Ana Isabel Nogales García
2º autor: Ignacio de Alba
- 09** Mimetismo neurorradiológico de una encefalitis límbica por una encefalopatía de Hashimoto. ¿Casualidad o algo más? 9
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla
- 10** Mucormicosis rinocerebral fulminante. A propósito de un caso 11
Autor: Sira Carrasco García de León
2º autor: Mº José Gallardo Alcañiz
- 11** Paciente con estado de mal epiléptico parcial motor, pseudoictal y recurrente 12
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla
- 12** El "estigma" de la Psiquiatría: el riesgo de las pseudocrisis..... 13
Autor: Javier Conejo Galindo
- 13** Hernia discal L5-S1 central 14
Autor: María José Abenza Abildua
- 14** Paciente con cefalea, rigidez nuchal y sensación presincopeal..... 15
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Laura Izquierdo Esteban
- 15** Epilepsia lesional, malformación vascular 16
Autor: Susana López Gallardo
2º autor: Álvaro Paniagua
- 16** Parestesias en manos..... 17
Autor: María José Abenza Abildua



- 17** Neuropatía cubital en codo.
Utilidad de la ecografía 18
Autor: Alberto Grande Martín
2º autor: José Manuel Pardal Fernández
- 18** Mano caída por neuropatía
del sábado noche o neuropatía
radial 19
Autor: Gerardo Gutiérrez Gutiérrez
- 19** Parálisis facial de causa poco
habitual 20
Autor: Rafael Bielza Galindo
2º autor: Eva Fernández de la Puente
- 20** Paroxismo generalizado en
el EEG 21
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
2º autor: María José Abenza Abildúa
- 21** Gran meningioma en niño de
5 años 22
Autor: Alberto Grande Martín
2º autor: Álvaro Sánchez Larsen
- 22** Forma inflamatoria de la
angiopatía amiloide cerebral 23
Autor: María Gloria González Caballero
- 23** Síndrome opsoclonus-mioclonus
paraneoplásico 24
Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Javier Marta Moreno
- 24** Espacios perivasculares
prominentes (espacios
de Virchow-Robin) 25
Autor: Álvaro Paniagua Bravo
- 25** Quiste de la hendidura coroidea
como hallazgo incidental 26
Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro
2º autor: Jose Manuel Aldrey
- 26** Quiste subaracnoideo gigante..... 27
Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Jorge Artal Roy
- 27** Calambre del escribiente 28
Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano
- 28** Síndrome de la arteria de
Percheron paucisintomático 29
Autor: Paul Vinueza Buitron
2º Autor: Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
- 29** Aneurisma gigante intracraneal
asintomático 30
Autor: Herbert Tejada Meza
2º Autor: Jorge Artal Roy
- 30** Hematomas subdurales
bilaterales crónicos: espectro
clínico y radiológico 31
Autor: Sira Carrasco García De León
2º Autor: María Amparo Gudín Rodríguez-
Magariños



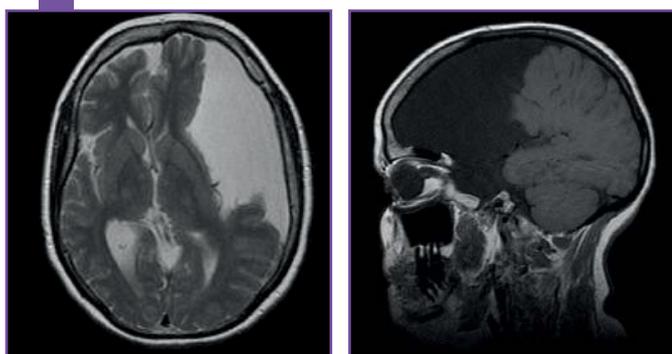
CEFALEA PROGRESIVA EN MUJER JÓVEN
ASOCIADA A QUISTE ARACNOIDEO[Acceso al caso](#)

Autor: Abel Alejandro Sanabria Sanchinel

2º autor: Elena Rivero Sanz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral.

Resumen

Mujer natural de Marruecos, sin antecedentes de interés, con cefalea de 3 años con aumento progresivo, episódica, de intensidad leve a moderada, asociada a mareo, sin clara caracterización. Al año de inicio, requirió valoración en Urgencias, sin objetivarse alteraciones y alivio con analgesia. Posteriormente, algún episodio, se etiquetó como cefalea tensional. A los 2,5 años las características cambiaron y se tornó en pulsátil, bifrontal e irradiación hacia región occipital, con foto y sonofobia asociada a náuseas y vómitos. Al explorarle sin déficit neurológico focal y con alivio tras analgesia. Su médico de cabecera, ante la clínica cambiante, ahora más en hemisferio izquierdo, carácter opresivo, asociada a molestias visuales difíciles de caracterizar más al ver televisión, en decúbito y con la tos, la envió a neurólogo de área que solicitó TC cerebral que mostró lesión sugerente de quiste aracnoideo. La exploración: GCS 15. Barrera lingüística, no se objetivó focalidad. Le refieren a Neurocirugía y RM cerebral que confirmó diagnóstico. Los quistes aracnoideos constituyen el 1% de las lesiones ocupantes intracraneales. Se originan en cualquier área con una barrera aracnoidea y su localización es diversa. En cuanto a su etiología se consideran congénitos cuando no hay evidencia de traumatismo craneoencefálico o lesión inflamatoria previa. Pueden ser asintomáticos o presentarse como cefalea, crisis epilépticas o hipertensión intracraneana. El diagnóstico se realiza mediante RM.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 39

Diagnóstico final

Quiste aracnoideo gigante.

Pruebas complementarias

TC cerebral: probable quiste aracnoideo. **RM cerebral:** formación quística aracnoidea fronto-temporo-parietal izquierdo, que provoca efecto masa provocando un colapso parcial del ventrículo lateral izquierdo y herniación subfalcial contralateral. Fenómenos de adaptación con prominencia de asta occipital del ventrículo lateral derecho, sin visualizar signos que sugieran hidrocefalia no comunicante. Megacisterna magna. **Conclusión:** quiste aracnoideo fronto-témporo-parietal izquierdo.

Diagnóstico diferencial

Neoplasia cerebral.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

Santos-Lasaosa S, Larrodé-Pellicer P, Íñiguez-Martínez C, Pérez-Lázaro C, Claramonte M, Alberti-González O, Martínez-Martínez L. Cefalea sexual asociada a quiste aracnoideo. Rev Neurol 2006;42 (06):381-382. Fandiño-Rivera J, García-Abeledo M. Quiste aracnoideo intraventricular gigante: a propósito de dos casos. Rev Neurol 1998;26 (153):763-765



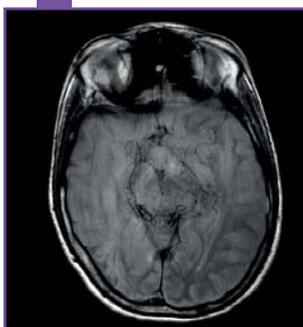
DÉFICIT FOCAL TRANSITORIO EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1

Autor: José Rafael Bretón Martínez

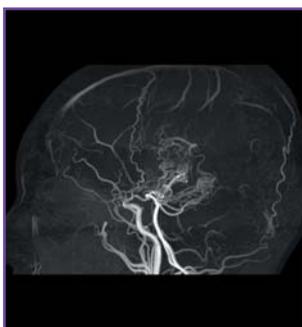
2º autor: Cecilio Poyatos

Nivel de certeza

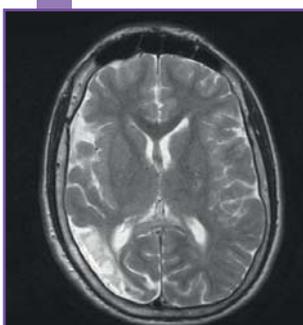
1 2 3 4 5



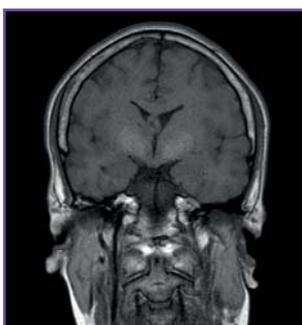
RM cerebral



AngioRM cerebral



RM cerebral



RM cerebral

Resumen

Niño en seguimiento por neurofibromatosis tipo 1, que a los 3 años presenta cuadro de irritabilidad, torpeza a la marcha, pérdida de fuerza en miembro superior e inferior derechos y dismetría derecha. En las horas siguientes presenta recuperación progresiva de la fuerza y de la inestabilidad. A los 5 y 8 años de edad sufre episodios de disartria y pérdida de fuerza en miembro superior derecho con normalización en las siguientes 24 horas. Los cuadros referidos son sugestivos de accidentes vasculares isquémicos transitorios. La RM cerebral realizada en el primer episodio fue diagnóstica. Actualmente presenta trastorno por déficit de atención e hiperactividad con deterioro intelectual. No se ha realizado cirugía de revascularización tipo encefalomiosinangiosis u otra variante.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 15

Diagnóstico final

Fenómeno de Moya-Moya en paciente con neurofibromatosis tipo 1.

Pruebas complementarias

RM cerebral.

Diagnóstico diferencial

Crisis epilépticas focales en neurofibromatosis tipo 1. Déficit focal por tumor cerebral en neurofibromatosis tipo 1.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

Tan RMR, Chng SM, Seow WT, Wong J, Lim CCT "Moya" than meets the eye: neurofibromatosis type 1 associated with Moyamoya síndrome. Singapore Med J 2008; 49(4): e107-e109



GRAN MALFORMACIÓN VASCULAR QUE SE PRESENTA COMO MIGRAÑA CON AURA

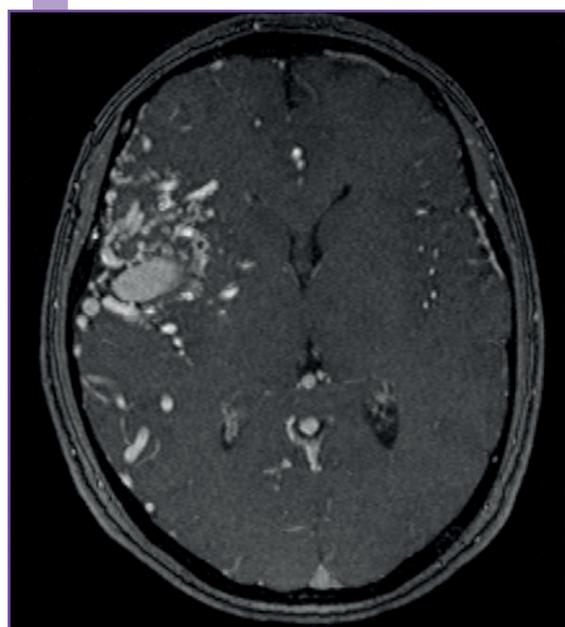
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Ricardo Lobato Rodríguez



AngioRM cerebral.



RM cerebral.

Resumen

Cefalea de localización hemicraneal izquierda, pulsátil, que no se acompaña de náuseas ni vómitos. Se precede de hormigueo en mano y brazo izquierdo. Dura unas horas, con sono y fotofobia. Frecuencia de una al mes y disminuye su intensidad si toma paracetamol al inicio de los síntomas. Aparecieron hace 3 años con el inicio de toma de ACO, pero no han desaparecido después de su cese. Exploración neurológica normal.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 36

Diagnóstico final

MAV gigante. Migraña con aura.

Pruebas complementarias

RM cerebral. AngioRM cerebral.

Diagnóstico diferencial

Cefalea con focalidad sensitiva. Posible migraña con aura.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Otros estudios de imagen / Neuroimagen evolutiva



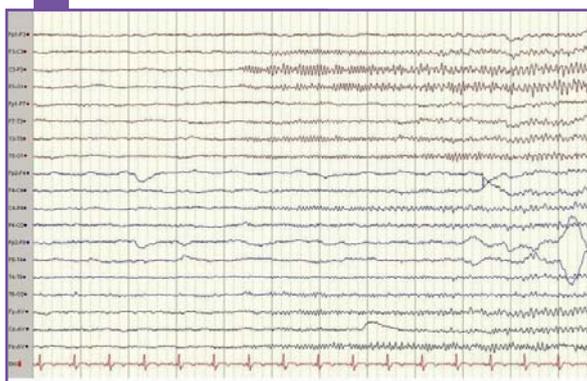
CRISIS EPILÉPTICAS OCCIPITALES SECUNDARIAS A HIPERGLUCEMIA NO CETOGENICA DE INICIO DIABÉTICO

Autor: Sira Carrasco García De León

2º autor: Gema Vicente Peracho

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Electroencefalograma (EEG ictal).



Electroencefalograma (EEG ictal).

Resumen

Varón de 55 años, hipertenso. El paciente comenzó con crisis 15-20 días antes de acudir a Urgencias. Refería episodios súbitos, consistentes en la visualización de imágenes circulares de colores que se desplazaban desde el centro del campo visual hacia la periferia, especialmente del hemisferio derecho. No se seguían de cefalea ni tampoco asociaba alteración del nivel de consciencia. La duración era de 3-4 minutos con recuperación posterior. Los días previos al ingreso, las crisis aumentaron en complejidad llegando a ver figuras humanas en el interior de dichos círculos (veía de forma nítida la imagen de la última persona que había presenciado momentos antes). Las exploraciones física y neurológica fueron normales. Se trató con Levetiracetam 1500 mg/12 h y anti-diabéticos orales con excelente control.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 55

Diagnóstico final

Crisis epilépticas parciales simples occipitales por descompensación no cetónica de diabetes *mellitus* no conocida previamente.

Pruebas complementarias

En el examen de laboratorio destaca una hiperglucemia de 400 mg/dl, resto normal incluyendo gasometría venosa. La **TC craneal** urgente fue normal. Se realizó una **punción lumbar** cuyo LCR también resultó rigurosamente normal. Se completó estudio vascular con **Ecodoppler de TSA**: normal. Un **electroencefalograma** urgente de 40 minutos registró dos crisis electro-clínicas de inicio parieto-occipital izquierdo seguidas por un patrón rítmico reclutante en rangos theta de 2,5 y 3 minutos de

duración, respectivamente. La **TC toraco-abdominal** no mostró imágenes patológicas de interés. Se realizó una **RM craneal** de 1,5 Teslas, tras 5 días de ingreso, que fue normal (incluyendo secuencias de difusión). Una RM craneal control de 3 Teslas no evidenció hallazgos significativos.

Diagnóstico diferencial

Crisis epilépticas occipitales *versus* Infarto cerebral *versus* Aura migrañosa sin cefalea.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

Harden CL, Rosenbaum DH, Daras M. Hyperglycemia presenting with occipital seizures. *Epilepsia* 1991;32:215-220 Wang CP, Hsieh PF, Chen CC, Lin WY, Hu WH, Yang DY, *et al.* Hyperglycemia with occipital seizures: images and visual evoked potentials. *Epilepsia* 2005;46:1140-4.



LIPOMA INTRAMEDULAR

Autor: Laura Redondo Robles



RM medular T1.



RM medular T2.

Resumen

Las neoplasias intramedulares primarias son infrecuentes en la edad adulta y presentan un claro predominio hacia los tumores de estirpe glial. El lipoma intramedular es un tumor benigno de origen mesenquimal, muy infrecuente, de lento crecimiento. Se trata de una paciente con un trastorno de la marcha progresivo, de aproximadamente 5 años de evolución, con caídas frecuentes. No asocia clínica esfinteriana ni otra sintomatología neurológica. En la exploración física destaca: paraparesia de predominio distal, hiperreflexia generalizada sin clonus y Babinski bilateral, hipopalestesia marcada hasta crestas ilíacas sin nivel sensitivo superficial, signo de Romberg positivo y marcha atáxica.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 50

Diagnóstico final

Lipoma intramedular dorsal.

Pruebas complementarias

RM medular: lesión intramedular a la altura del cuerpo vertebral D10, de contornos bien definidos. Se muestra hiperintensa en secuencias T1 y T2 y no se aprecia captación de gadolinio. Sus medidas son 3,8 x 1,8 x 1,5 cm de diámetro longitudinal, transverso y anteroposterior, respectivamente. **PESS:** afectación mixta, con predominio axonal, del cordón posterior a nivel infracervical. **Estudio anatómico-patológico:** fragmentos de tejido adiposo maduro compatible con lipoma.

Diagnóstico diferencial

Esclerosis múltiple primaria progresiva, Otros tumores espinales.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria.

Bibliografía

Mechtler LL, Nandigam K. Spinal cord tumours: new views and future directions. *Neurol Clin.* 2013 Feb;31(1):241-68.



AGENESIA DE HEMISFERIO CEREBELOSO

Autor: Mónica Luque Alarcón

2º autor: José María Gómez-Argüelles

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Mujer de 56 años que consulta por mareos e inestabilidad para la marcha de larga evolución. En la exploración destacaba una leve hipotonía, pulsiones al andar y dismetría de extremidades derechas. No nistagmo. El interrogatorio indica leve retraso en el desarrollo madurativo y muy mal rendimiento escolar. La hipoplasia cerebelar (CH) es un problema del desarrollo cerebelar que puede implicar el vermis y/o los hemisferios cerebelares con agenesia parcial o total. Puede estar limitada al cerebelo (hipoplasia de células granulares de tipo Norman, malformación de Dandy-Walker), o afectar a otras estructuras del SNC: el cerebro medio (síndromes molares, MTS), el puente y la médula (hipoplasia pontocerebelar, PCH), o al córtex cerebelar (síndromes con hipoplasia y lisencefalia).

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 56

Diagnóstico final

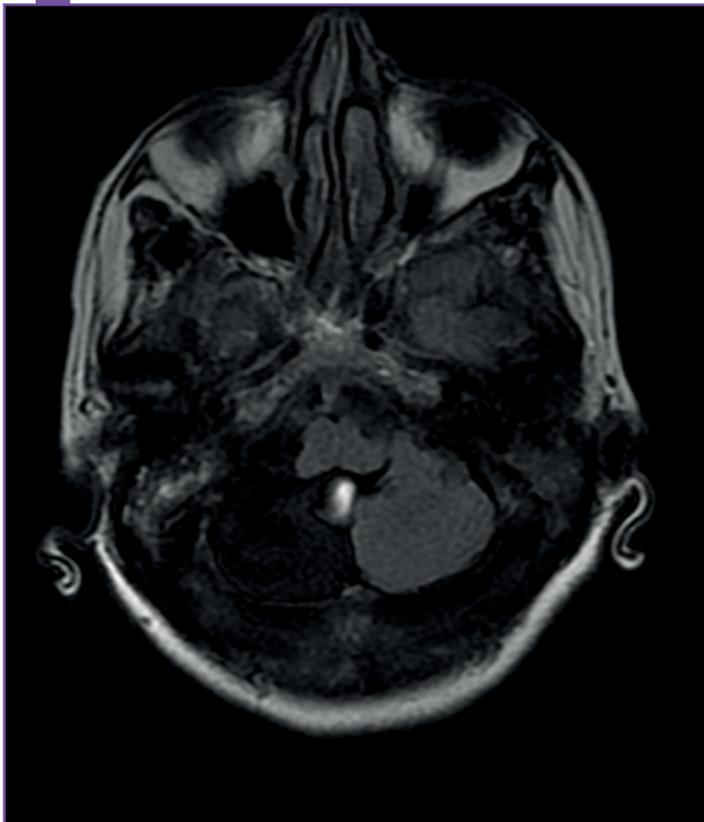
Agenesia de hemisferio cerebeloso derecho.

Pruebas complementarias

RMN.

Diagnóstico diferencial

Hipoplasia cerebelosa.



RM Cerebral



ENCEFALOCELE FRONTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor: Jannina Lizbeth Rodríguez Chacón
2º autor: Alberto Grande Martín

Nivel de certeza

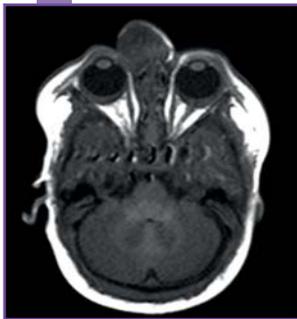
1 2 3 4 5



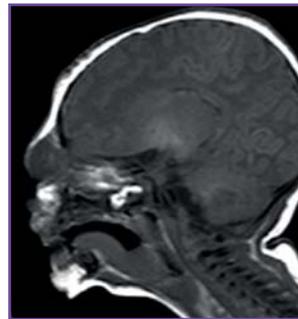
Imagen de la tumoración. Vista frontal.



Imagen de la tumoración. Vista lateral.



RMN cerebral, corte axial potenciado en T1.



RMN cerebral, corte sagital potenciado en T1.

Resumen

El encefalocele consiste en la protrusión de contenido intracraneal -encéfalo y meninges- a través de un defecto óseo craneal. Se clasifica según su localización en occipital (el más frecuente), parietal y sincipital (nasofrontal, nasoetmoidal). Comunicamos el caso de una recién nacida que presentaba una tumoración en línea media frontal, no dolorosa a la palpación. El parto fue eutócico, a término; peso de 3.570 g, perímetro cefálico de 33,5 cm, Apgar 8/9; no se objetivaron déficits neurológicos u otro tipo de alteraciones en la exploración. La gestación había sido controlada, con curso normal y se habían realizado los rutinarios estudios ecográficos prenatales en los que no se detectaron anomalías morfológicas. Tras la confirmación de encefalocele con neuroimagen, se intervino al mes.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 0

Diagnóstico final

Encefalocele sincipital -variante nasofrontal.

Pruebas complementarias

Se descartaron defectos a otros niveles mediante la realización de ecocardiograma transtorácico y ecografía abdominal que resultaron normales.

Diagnóstico diferencial

Quiste dermoide, lipoma, meningocele.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Copp AJ, Greene ND. Neural tube defects-disorders of neurulation and related embryonic processes. Wiley Interdiscip Rev Dev Biol (2013) Mar-Apr;2(2):213-27. 2. Pantoja M, Mazzi E. Encefalocele: presentación de tres casos. Rev Soc Bol Ped. (2005);38:30-1.



CAVERNOMA TEMPORAL

Autor: Ana Isabel Nogales García

2º autor: Ignacio de Alba

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente que presenta desde 2001 varias crisis de semiología temporal neocortical (sonido simple -tac, tac-), seguido de desconexión del medio, automatismo oraalimentarios, de 1 minuto de duración, seguido de cuadro confusional, con probable disfasia motora postcrítica, de unos 5 minutos de duración, con recuperación completa. Desde el inicio de Levetiracetam, libre de crisis.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 37

Diagnóstico final

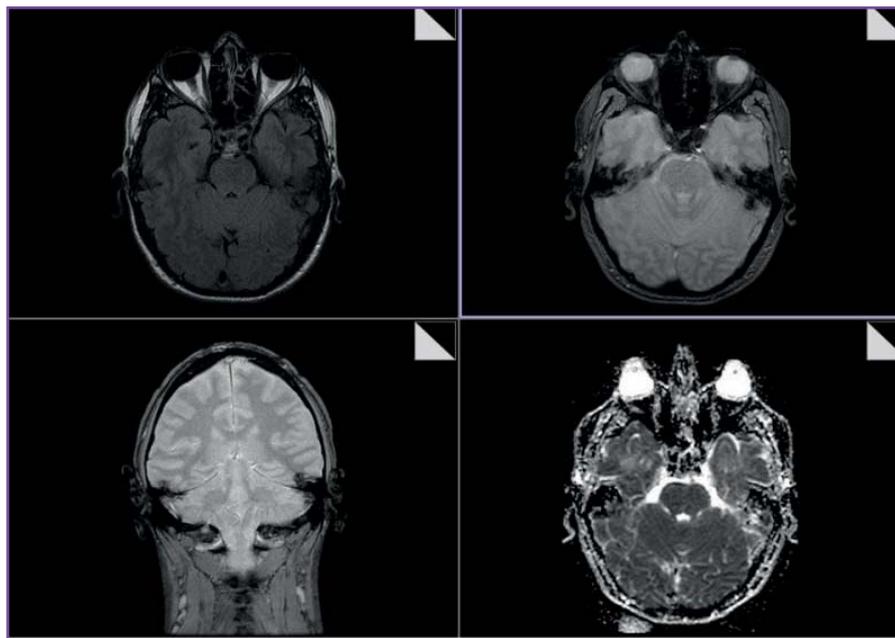
Angioma cavernoso. Cavernoma.

Pruebas complementarias

RMN cerebral 2013: protocolo habitual y estudio difusión se compara con el control previo de abril de 2010, sin cambios. Persiste lesión redondeada de borde bien circunscrito, sin edema ni efecto de masa, localizada en la unión cortico-subcortical del lóbulo temporal basal izquierdo, predominantemente hipointensa en todas las secuencias, con focos puntiformes hiperintensos en la secuencia spin eco T1 con tamaño aproximado de 10x12 mm AP por transversal y anillo de hemosiderina que lo circunscribe la secuencia potenciadas en T2 compatible con malformación vascular tipo cavernoma o angioma cavernoso. No se aprecian otros hallazgos relevantes en parénquima supra e infratentorial. Resto sin anomalías.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.



RMN cerebral. Varias secuencias



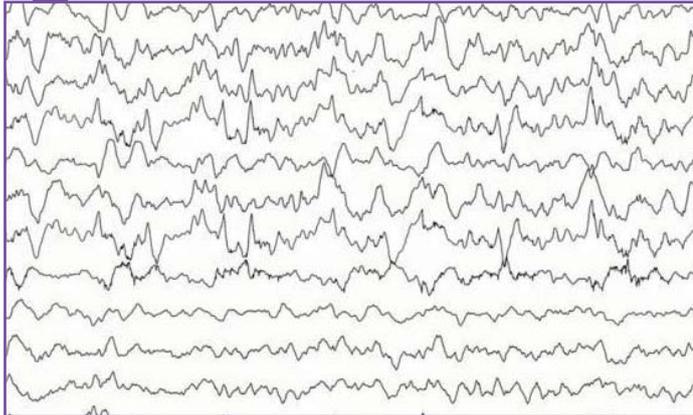
MIMETISMO NEURORRADIOLÓGICO DE UNA ENCEFALITIS LÍMBICA POR UNA ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO. ¿CASUALIDAD O ALGO MÁS?

Autor: Moisés León Ruiz

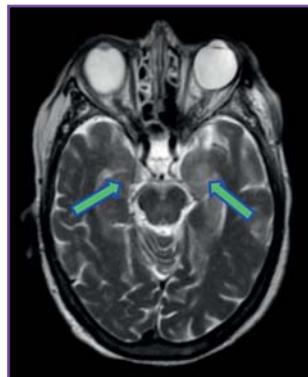
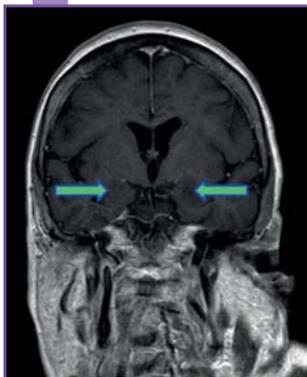
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



EEG a la llegada de la paciente a Urgencias



RM craneal a las 24 horas del inicio de la clínica (tras ingreso de la paciente en la UCI médica): varias secuencias.

Resumen

Mujer de 77 años que presentaba como antecedentes de interés: varicela en la infancia, excursiones campestres regulares y ocasionalmente bebía leche fresca no despasteurizada, que le suministraba un amigo ganadero. Fue traída a Urgencias por un cuadro clínico progresivo de 1 mes de evolución, consistente en: astenia, adinamia, defectos mnésicos relativos al último mes, disminución de consciencia y dificultad para emitir lenguaje. En la exploración neurológica destacaban: apertura ocular al estímulo sonoro, mutismo, incapacidad localizadora ante la estimulación nociceptiva y mioclonías multifocales (Escala de coma de Glasgow de 8: O3/V1/M4). Constantes: afebril, normotensa, normocárdica, eupneica en reposo (SatO₂ basal: 94%). Ante paciente en coma, se solicitaron con carácter urgente: analítica general (sangre y orina), TAC craneal, radiografía (Rx) torácica, electrocardiograma (ECG) y electroencefalograma (EEG); y fue ingresada en la UCI médica. La analítica general, la TAC craneal, la Rx torácica y el ECG no revelaron alteraciones significativas. Se procedió a: realizar punción lumbar, ampliar estudio analítico y solicitar estudio mamográfico, TAC body y RM craneal. Ante los hallazgos obtenidos, administramos metilprednisolona 1g/día iv durante 5 días, y posteriormente, prednisona 1 mg/kg/día vo, con reducción progresiva durante 6 semanas, consiguiendo: mejoría clínica espectacular (resolución del coma) y normalización analítica, neurorradiológica y electroencefalográfica.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 77

Diagnóstico final

Encefalopatía de Hashimoto.

Pruebas complementarias

- Líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto "en agua de roca"; presión de apertura 12 cmH₂O; hematíes 0 n°/μl; leucocitos 15 n°/μl (mononucleares 100%; polimorfonucleares 0%); glucosa 53 mg/dl (VN 40-75); proteínas totales 79 mg/dl (VN 15-45); no se observó crecimiento de microorganismos en la tinción de Gram y se obtuvo un cultivo de bacterias estéril.
- Bioquímica en suero (ANAs, FR, VSG, PCR, amonio, Igs, bandas oligoclonales, vitaminas B1, B3, B12 y ácido fólico): normal.
- Serología en suero (VHB, VHC, VIH-1/2, Sífilis, *Brucella*, *Borrelia*, VEB y CMV): negativa.



- Hormonas en suero: TSH 9.00 μ U/ml (VN 0.40-5.00); T4 Libre 1.07 ng/dl (VN 0.80-1.76) y T3 Libre 2.15 pg/ml (VN 1.71-3.71).
- Anticuerpos (Acs) antitiroideos en suero: Acs. antitiroglobulina 825.7 UI/ml (VN < 100) y Acs. antimicrosomales (TPO) 984.3 UI/ml (VN < 50).
- Acs antitiroideos en LCR: Acs. antitiroglobulina 86.3 UI/ml (VN 0.0); Acs. Antimicrosomales (TPO) 104 UI/ml (VN 0.0); índice anti-TPO 12 (VN < 1.3) y Q albúmina 6.24 (VN < 9). Poniendo de manifiesto una síntesis intratecal de los Acs antitiroideos.
- Análisis de tóxicos (metales pesados en sangre, orina y faneras): sin alteraciones.
- PCR en LCR para virus neurotropos (VHS-1/2, VVZ, CMV, HHV-6, VEB, Enterovirus y Borrelia): negativa.
- Proteína 14.3.3 en LCR: positiva.
- Estudio mamográfico y TAC body: sin alteraciones.
- Acs antineuronales (descritos en el subapartado de imágenes).
- RM craneal (a la llegada de la paciente a Urgencias) (descrita en el subapartado de imágenes).
- RM craneal (a las 6 semanas del inicio de la clínica, tras finalizar la pauta descendente de administración corticosteroidea) (descrita en el subapartado de imágenes).

Diagnóstico diferencial

Encefalopatía de Hashimoto, Encefalitis límbica paraneoplásica, Encefalitis límbica autoinmune idiopática, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica, Encefalitis viral, Encefalitis por *Brucella melitensis*, Encefalomiелitis aguda diseminada, Encefalomiелitis por *Borrelia burgdorferi*, Vasculitis primaria del sistema nervioso central, Encefalopatía tóxica por metales pesados.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Arias Gómez M, Arias Rivas S. Encefalopatías. Encefalopatías endocrinas y metabólicas. Glándula tiroidea. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. Almirall. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A., 2012: p. 837. **2.** Robles Bayón A. Demencias no degenerativas. Demencias de causa inflamatoria o desmielinizante. Demencia en enfermedades autoinmunes. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. Almirall. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A., 2012: p. 895-898. **3.** Bataller Alberola L, Graus Ribas F. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. Almirall. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A., 2012: p. 443-461. (...)



MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL FULMINANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor: Sira Carrasco García de León

2º autor: M^aJosé Gallardo Alcañiz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente mujer de 67 años, con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, lupus eritematoso sistémico y enfermedad renal crónica estadio IV. Ingresó por un brote de inflamación articular que se trató con inmunosupresores y corticoides a dosis altas. Un mes después comenzó con cefalea periorbitaria derecha intensa, diplopía horizontal, visión borrosa y ptosis palpebral ipsilateral. Exploración neurológica: oftalmoplejía derecha (III par completo con pupila, IV y VI). Examen físico: lesiones necróticas en ambas narinas. Progresó desfavorablemente añadiendo ojo rojo, proptosis, ceguera y afectación primera y segunda rama trigeminal. A pesar de tratamiento antibiótico precoz y desbridamiento quirúrgico, falleció dos semanas después del inicio de los síntomas neurológicos.

Sexo del paciente: Mujer

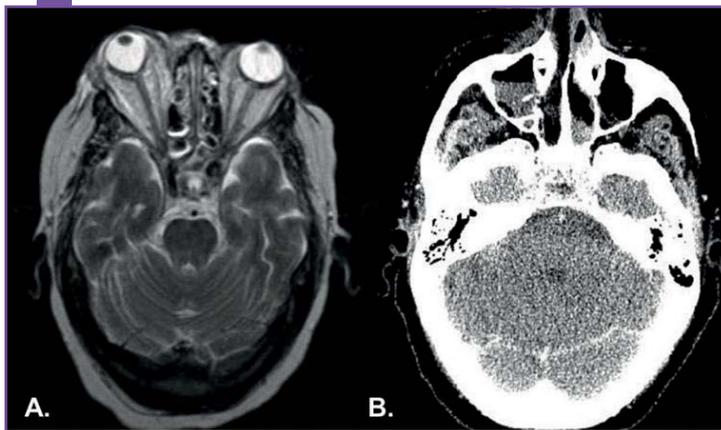
Edad del paciente: 67

Diagnóstico final

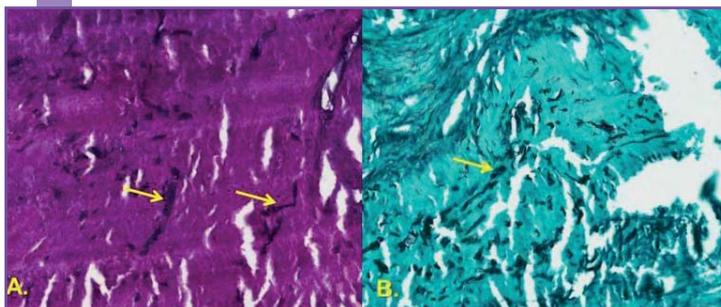
Mucormicosis rinocerebral invasiva.

Pruebas complementarias

La **RM cerebral** mostró ocupación del seno maxilar y frontal derechos. A nivel del globo ocular derecho se identifica proptosis y alteración de su morfología. La **TAC de órbitas** y macizo facial confirmó ocupación de senos paranasales, maxilar, frontal y etmoidal derecho, con afectación ósea de la pared medial del seno maxilar derecho. En el estudio angiográfico se apreció un patrón arterial y venoso normales.



A. RM craneal (axial, T2). B. TAC de órbitas (axial).



Cortes histológicos que muestran la existencia de hifas anchas.

con senos cavernosos simétricos. El **resultado anatomopatológico** obtenido por biopsia quirúrgica de mucosa de senos paranasales y etmoidal evidenció amplias áreas de necrosis e inflamación aguda y presencia de abundantes elementos fúngicos compatibles con mucor. El **cultivo** confirmó la presencia de *Rhizopus spp.*

Diagnóstico diferencial

Trombosis de seno cavernoso, Granulomatosis de Wegener, Tuberculosis, Fístula carotídeo-cavernosa.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Rangel-Guerra RA, Martínez HR, Sáenz C, Bosques-Padilla F, Estrada-Bellmann I. Rhinocerebral and systemic mucormycosis. Clinical experience with 36 cases. *J Neurol Sci.*1996;143(1-2):19-30. 2. Herrera DA, Dublin AB, Ormsby EL, Aminpour S, Howell LP. Imaging findings of rhinocerebral mucormycosis. *Skull Base.* 2009;19(2):117-25.



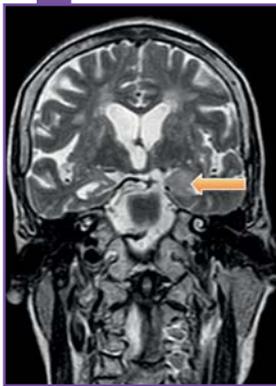
PACIENTE CON ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL MOTOR, PSEUDOICTAL Y RECURRENTE

[Acceso al caso](#)

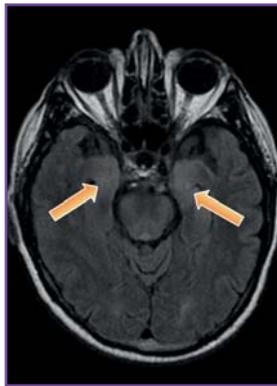
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla

Nivel de certeza

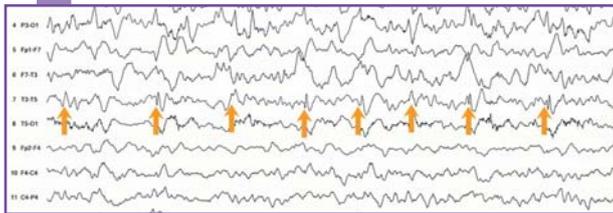
1 2 3 4 5



RM craneal (a las 24 horas del inicio de la clínica).



RM craneal (a los 12 días del primer ingreso en planta de Neurología)



EEG intercrítico.

Resumen

Mujer de 63 años, con hipertensión arterial, que fue traída a Urgencias por un cuadro clínico abrupto, consistente en febrícula, disminución del nivel de consciencia, lenguaje incoherente, automatismos manuales derechos, episodio autolimitado convulsivo tónico hemicorporal derecho, hemiparesia ipsilateral residual; y sin recuperar la consciencia, emergencia hipertensiva (270/150 mmHg) y episodio comicial similar, yugulándose con fenitoína y labetalol intravenosos (iv). Ante sospecha ictal hemorrágica hipertensiva, se mantuvo este tratamiento y se solicitaron analítica general y TAC craneal urgentes. Tras normalidad paramétrica, reconsideramos encefalitis viral/autoinmune como diagnóstico presuntivo, realizando punción lumbar, EEG, RM craneal e iniciamos ciclo trisemanal de aciclovir iv.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 63

Diagnóstico final

Estado epiléptico parcial secundario a encefalitis por virus Herpes simplex 1 (VHS-1).

Pruebas complementarias

Análítica general (con perfiles hepático, vitamínico, metabólico, estudio de autoinmunidad y anticuerpos antitiroideos): sin alteraciones. **Estudio de líquido cefalorraquídeo** (LCR), con bioquímica, citología, microbiología, proteína 14.3.3 y anticuerpos onconeuronales: sin alteraciones, salvo pleocitosis (24 células/microl) linfocitaria (95%) con hiperproteinorraquia (87 mg/dL), y PCR positiva para ADN-VHS-1. **Análisis de tóxicos** en sangre, orina y faneras (incluyendo metales pesados): sin alteraciones. **RM craneal** (descrita en el subapartado de imágenes). **Electroencefalograma** (EEG) (descrito en el subapartado de imágenes).

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Diagnóstico diferencial

Encefalitis viral (VHS-1/2, VZV, VEB, CMV, HHV-6 o Enterovirus), Encefalitis límbica paraneoplásica, Encefalitis límbica autoinmune idiopática, Encefalopatía de Hashimoto, Vasculitis primaria del sistema nervioso central, Encefalomielitis aguda diseminada, Encefalomielitis por *Borrelia burgdorferi*, Encefalopatía tóxica por metales pesados, Síndrome MELAS (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios pseudoictales).

Bibliografía

1. Terreno Rodríguez JM, Arias Rodríguez M, Morís de la Tassa G. Encefalitis y meningitis virales. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S. A. 2012. p. 511-520. **2.** Solbrig MV, Tyler KL. Infecciones del sistema nervioso. Infecciones víricas. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 5ª ed. Vol. 2. Barcelona: Butterworth-Heinemann. Elsevier España, S.L.; 2010. p. 1467-1481. **3.** Viral Infections of the Nervous System, Chronic Meningitis, and Prion Diseases. In: Ropper AH, Samuels MA. Adams & Victor's Principles of Neurology, 9th ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division. 2009. p. 719-721

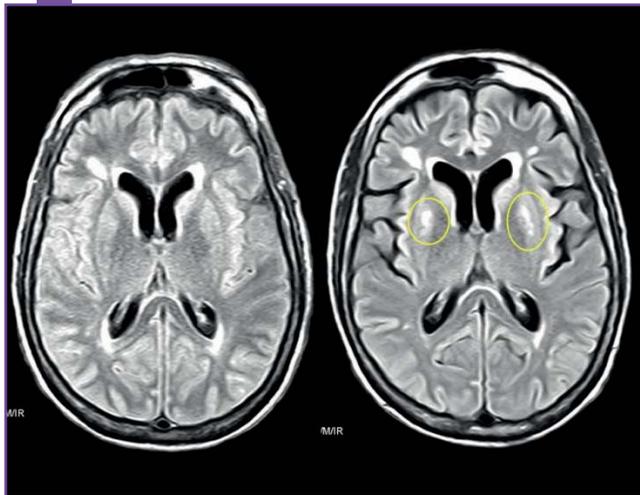


EL “ESTIGMA” DE LA PSIQUIATRÍA: EL RIESGO DE LAS PSEUDOCRISIS

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Javier Conejo Galindo



RMN Cerebral

Resumen

Ingreso por hiponatremia (3 ingresos previos similares). Abuso de alcohol y trastornos de la conducta alimentaria. Corrección hidroelectrolítica, sodio 116 meq/l iniciales a 132 meq/l en 24 horas. El equipo médico interpreta su conducta como manipulativa. El médico de guardia valora “pseudocrisis”. 45 minutos más tarde, precisó ingreso en UCI por Glasgow 3/15, crisis tónico-clónicas, desviación oculocefálica con Babinski espontáneo bilateral, precisando intubación IOT. Posterior valoración por Neurología: “MMSE: 26/30: fallos leves en memoria episódica, verbal y en funciones ejecutivas con cierta perseverancia. Reflejos de liberación frontal: glabellar inagotable y palmomentoniano bilateral. Hiperreflexia con datos sugerentes de piramidalismo. JC: mielinosiis pontina y extrapontina”.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 58

Diagnóstico final

Mielinosiis central pontina y extrapontina.

Pruebas complementarias

RMN cerebral: hiperintensidad en T2 y FLAIR en núcleos pálidos y en la región central pontina en relación probablemente con episodio de desmielinización osmótica. Lesiones de sustancia blanca supratentorial hiperintensas en T2, inespecíficas, de probable naturaleza isquémica microvascular. Atrofia difusa que podría ser secundaria al hábito enólico previo de la paciente. **Pruebas neuropsicológicas** (Wechsler, Test gestáltico-visomotor de L. Bender, Figura Compleja de Rey Pruebas de Memoria Visual del Barcelona, Memoria de Textos del Barcelona, F.A.B y Trail Making Test), con rendimiento significativamente inferior, sugestivo de deterioro cognitivo.

Diagnóstico diferencial

Trastorno conversivo.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Neuropsychiatric and Neuropsychological Manifestations of Central Pontine Myelinolysis. Eric Vermetten *et al.* General Hospital Psychiatry 21, 296–302, 1999. **2.** Osmotic Demyelination Syndrome. Joshua D. King, MD and Mitchell H. Rosner, MD. The American Journal of the Medical Sciences. Volume 339, Number 6, June 2010. **3.** Central pontine and extrapontine myelinolysis: from epileptic and other manifestations to cognitive prognosis Céline Odier, Dang Khoa Nguyen, Michel Panisset. J Neurol (2010) 257:1176–1180.



HERNIA DISCAL L5-S1 CENTRAL

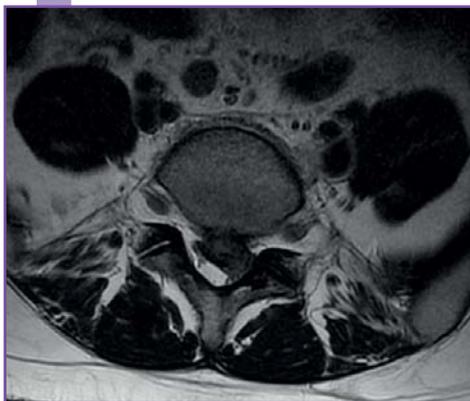
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Maria Jose Abenza Abildua



Gran herniación L5-S1 central, que oblitera gran parte del espacio epidural anterior y el canal lateral izquierdo.



Herniación L5-S1 central, que oblitera espacio epidural anterior y el canal lateral izquierdo con compromiso de la raíces de S1, mayor izquierda.

Resumen

No patologías previas, no tratamiento habitual ni antecedentes quirúrgicos. EA: mujer de 33 años, únicamente antecedente, hace 10 años, de traumatismo lumbar izquierdo accidental por caída desde un asiento, por el que no consultó. Desde entonces episodios de cialalgias esporádicas. Desde hace 3 meses, sin claro desencadenante, comienza con dolor lumbar irradiado a MI, con hipoestesia en MI hasta planta de pie, sin resolución completa en estos meses, no pérdida de fuerza ni amiotrofia. Nunca ha tenido clínica en MID, ni esfínteres. En: ROT patelares y aquileos simétricos ++, no amiotrofia, BM 5/5 proximal y distal, No fasciculaciones. Lassegue +. Hipoestesia t-a superficial en territorio L5-S1 izquierdo. Marcha sin alteraciones.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 33

Diagnóstico final

Gran herniación L5-S1 central obliterando espacio epidural anterior y canal lateral izquierdo.

Pruebas complementarias

RMN lumbar: signos de desecación del disco intervertebral L4-L5 con protrusión discal difusa sin clara afectación radicular. Gran herniación L5-S1 central, que oblitera gran parte del espacio epidural anterior y el canal lateral izquierdo con compromiso de la raíces de S1 bilateral, siendo dicho compromiso grave en el lado izquierdo. Cono medular y raíces de cola de caballo sin alteraciones. **ENMG:** ENG Nervios peroneal, tibial y sural izquierdos en límites normales. EMG M. vasto lateral, tibial anterior y gemelo izquierdos: ausencia de actividad espontánea de denervación. PUMs de duración media y amplitud normales, sin aumento de polifasia. Patrón de esfuerzo máximo interferencial. Conclusión: no se observa afectación neuromuscular en los territorios explorados el momento actual.

Diagnóstico diferencial

Estenosis de canal lumbar, protrusión discal lumbar.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Spieker AJ1, Narayanaswami P, Fleming L, Keel JC, Muzin SC, Rutkove SB. Electrical impedance myography in the diagnosis of radiculopathy. *Muscle Nerve*. 2013 Nov;48(5):800-5. **2.** Coster S, de Bruijn SF, Tavy DL. Diagnostic value of history, physical examination and needle electromyography in diagnosing lumbosacral radiculopathy. *J Neurol*. 2010 Mar;257(3):332-7.



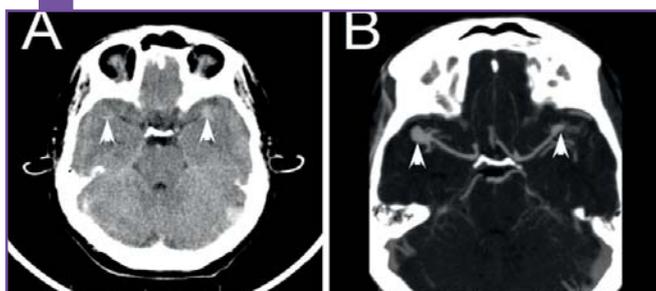
PACIENTE CON CEFALEA, RIGIDEZ NUCAL Y SENSACIÓN PRESINCO PAL

Autor: Moisés León Ruiz

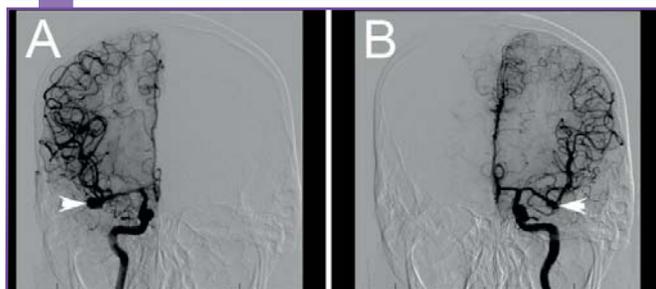
2º autor: Laura Izquierdo Esteban

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC craneal simple y angioTAC (de troncos supraórticos y polígono de Willis).



Arteriografía cerebral por sustracción digital (ACSD).

Resumen

Varón de 42 años, sin antecedentes relevantes, que acudió a consultas de Urgencias por un cuadro clínico afebril y fluctuante, iniciado 3 días antes (mientras practicaba voleibol), consistente en cefalea holocraneal, de intensidad, que se autolimitó inicialmente en 5 horas tras administrar analgesia. *A posteriori*, el paciente volvió a Urgencias tras reaparición de la clínica, en esta ocasión con sensación presinco pal, rigidez nucal, una cefalalgia holocraneal (descrita por él como "la peor de su vida") y la percepción de un estallido dentro de su cabeza. Ante la sospecha de hemorragia subaracnoidea aneurismática, se solicitaron con carácter urgente: analítica general, electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx) de tórax y tomografía axial computarizada (TAC) craneal simple (+/- angioTAC).

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Hemorragia subaracnoidea (HSA) (Hunt-Hess-I/WFNS-I/Fisher-III) aneurismática con aneurismas "en espejo" (AE) en ambas arterias cerebrales medias (segmento distal de M2).

Pruebas complementarias

Analítica general (sangre y orina, incluyendo tóxicos): sin hallazgos de interés. **Rx de tórax portátil** (anteroposterior): índice cardiotorácico conservado. Senos costofrénicos libres. Sin otras alteraciones reseñables a nivel cardiopulmonar. **ECG:** ritmo sinusal con eje cardíaco normal a 72 lpm, sin alteraciones de la repolarización ni de otra índole. **TAC craneal simple y angioTAC** (de troncos supraórticos y polígono de Willis) (descritas en el subapartado de imágenes). **Arteriografía cerebral** por sustracción digital (descrita en el subapartado de imágenes).

Diagnóstico diferencial

HSA traumática, HSA aneurismática, HSA perimesencefálica no aneurismática, Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, Disección arterial, Malformación vascular (malformación arteriovenosa, hemangioma cavernoso, fístula arteriovenosa dural, etc.), Neoplasia vascular (Ej.: ependimoma), Meningitis inflamatoria/infecciosa/carcinomatosa, Artefacto por contraste intratecal.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: epidemiology, risk factors, and pathogenesis. In: UpToDate, Biller J and Wilterdink JL, Eds., UpToDate; 2014 [actualizado 26 Sep 2013; citado 18 Abr 2014].
2. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Unruptured intracranial aneurysms. In: UpToDate, Biller J and Wilterdink JL, Eds., UpToDate; 2014 [actualizado 26 Sep 2013; citado 18 Abr 2014].
3. Siddiq F, Khan, AS. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. In: UpToDate, Biller J and Wilterdink JL, Eds., UpToDate; 2014 [actualizado 1 Ago 2013; citado 18 Abr 2014].



EPILEPSIA LESIONAL, MALFORMACIÓN VASCULAR

Autor: Susana López Gallardo

2º autor: Alvaro Paniagua

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente que presenta crisis TC generalizada a los 40 años. Se valora en TAC de cráneo MAV. Desde entonces presenta una epilepsia focal estructural, con crisis focales simples (aura somatosensorial- parestesias hemicorporales). Frecuencia: 1-2 al mes. En tratamiento con oxcarbacepina y levetiracetam.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 80

Diagnóstico final

Malformación arterio venosa.

Pruebas complementarias

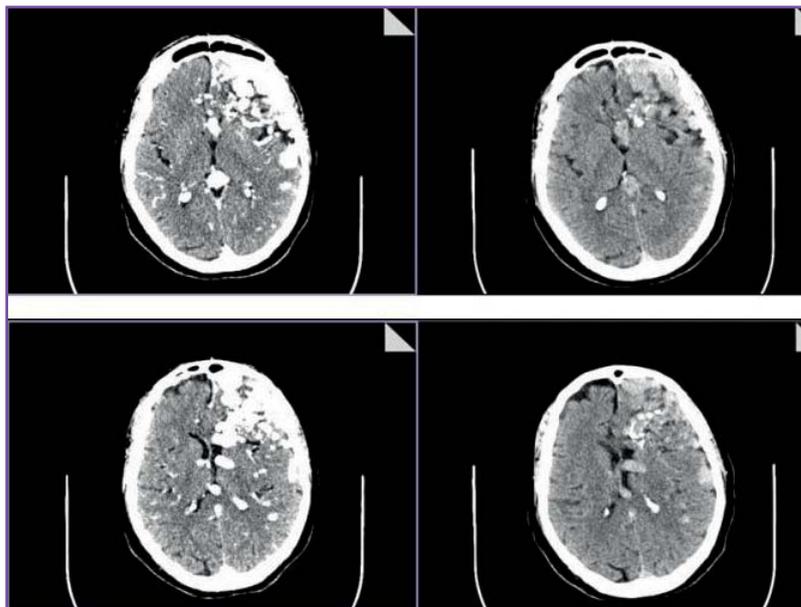
TC de cráneo: tras administración de CIV: malformación arterio-venosa dependiente de la arteria cerebral anterior y media izquierdas y con drenaje venoso anómalo a sistema ventricular sin evidencia de sangrado activo intraparenquimatoso ni intraventricular. Las calcificaciones presentes en el estudio sin contraste en lóbulo frontal corresponden a calcificaciones ateroscleróticas parietales vasculares de la MAV. Festoneado y adelgazamiento cortical a nivel frontal izquierdo en probable relación con efecto masa crónico de la malformación sobre sistema óseo.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Fahr.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.



TAC cerebral con/sin contraste.



PARESTESIAS EN MANOS

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: María José Abenza Abildua

Resumen

AP: no RAMC, dislipemia, artrosis degenerativa. Tratamiento: simvastatina. QX: prótesis de rodilla (precisa muleta). Apéndice. EA: mujer de 81 años, remitida por parestesias en ambas manos de 3 años de evolución, peor la derecha (portadora de muleta), con pérdida de fuerza y torpeza progresiva (en las últimas semanas se le caen los platos al limpiarlos), y dolor en muñecas, por lo que ha dejado de coser. El dolor y la sensación de hormigueo son de predominio nocturno, aunque en los últimos 2 meses lo nota menos. EN: atrofia de eminencia tenar derecha, deformidad en IFP e IFD. Tinel y Phallen + bilateral. Hipoestesia táctil superficial en 1-2-3º dedos de ambas manos.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 81

Diagnóstico final

Síndrome del túnel del carpo grave.

Pruebas complementarias

Electroneuromiograma: N. mediano derecho: no se evoca potencial motor ni sensitivo. N. mediano izquierdo: Latencia motora distal muy aumentada, velocidad de conducción motora y amplitud disminuida, no se evoca potencial sensitivo. N. cubital bilateral: conducciones motoras y sensitivas normales. M. abductor *pollicis brevis* derecho: ausencia de actividad espontánea de denervación. Pocos potenciales de unidad motora, la gran mayoría polifásicos. Patrón de esfuerzo máximo muy reducido neurógeno. Conclusión: el estudio muestra una neuropatía sensitivo-motora, desmielinizante y axonal, de ambos nervios medianos en muñeca, compatible con síndrome de túnel del carpo, de grado moderado-grave izquierdo, y grave derecho (axonotmesis completa reinervada).

Diagnóstico diferencial

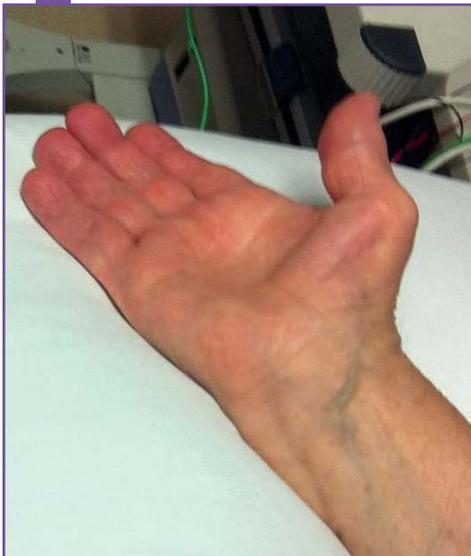
Polineuropatía, Neuropatía cubital derecha.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Duckworth AD1, Jenkins PJ, Roddam P, *et al.* Pain and carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2013 Aug;38(8):1540-6. **2.** Weber RA1, DeSalvo DJ, Rude MJ. Five-year follow-up of carpal tunnel release in patients over age 65. *J Hand Surg Am.* 2010 Feb;35(2):207-11.



Atrofia de eminencia ténar.



Amiotrofia de eminencia ténar de ambas manos.



NEUROPATÍA CUBITAL EN CODO. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA

Autor: Alberto Grande Martín

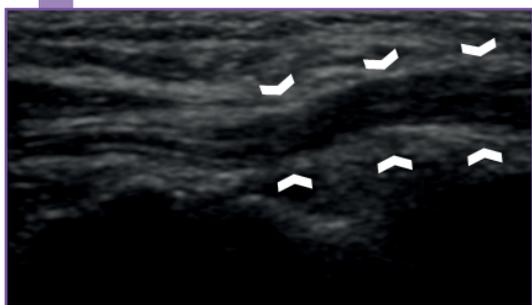
2º autor: José Manuel Pardal Fernández

Nivel de certeza

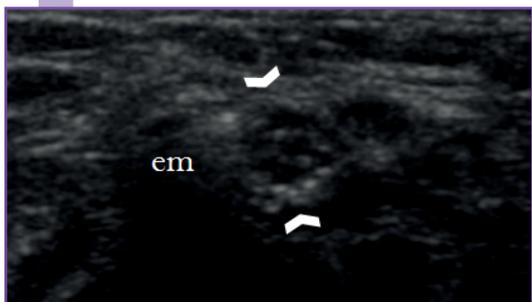
1 2 3 4 5



Ultrasonografía de alta resolución a nivel del codo derecho. Corte transversal centrado en el nervio cubital.



Ultrasonografía de alta resolución a nivel del codo derecho. Corte longitudinal.



Ultrasonografía de alta resolución a nivel del codo derecho. Corte transversal.

Resumen

Paciente remitido por referir en los últimos 2 años torpeza manipulativa progresiva con la mano dominante que le dificultaba su actividad laboral (mecánico). Asimismo, comentó trastorno sensitivo fluctuante y episodios ocasionales de dolor en codo ipsilateral. En la exploración, se apreció déficit para todas las modalidades sensitivas en región medial de mano derecha, debilidad y amiotrofia de la musculatura intrínseca cubital, así como maniobras positivas para epitrocleitis. La evaluación ultrasonográfica objetivó aumento significativo en el tamaño y alteración ecoestructural del nervio cubital a nivel del codo. La ecografía tiene buena rentabilidad en atrapamientos nerviosos lo que hace recomendable su integración en el diagnóstico de rutina.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Neuropatía cubital derecha grave y crónica por atrapamiento en codo.

Pruebas complementarias

Estudio electrofisiológico: se realizó en situación de mínima flexión del codo (15-20°) incluyendo electroneurografía sensitiva y motora de nervios mediano y cubital, además de electromiografía con aguja coaxial de músculos abductor *digiti minimii*, primer *interosaeus dorsalis* y extensor *pollicis*. Confirmamos la presencia de una neuropatía cubital grave y crónica derecha.

Diagnóstico diferencial

Radiculopatía cervical inferior (C8-T1), plexopatía braquial inferior, enfermedad de motoneurona.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Cartwright MS, Walker FO. Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies. *Muscle Nerve* (2013) Nov;48(5):696-704.
2. Scheidl E, Böhm J, Farbaky Z, Simó M, Bereczki D, Arányi Z. Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol* (2013) Mar;124(3):619-25.
3. Konin GP, Nazarian LN, Walz DM. US of the elbow: indications, technique, normal anatomy, and pathologic conditions. *Radiographics* (2013) Jul-Aug;33(4):E125-47.



MANO CAÍDA POR NEUROPATÍA DEL SÁBADO NOCHE O NEUROPATÍA RADIAL

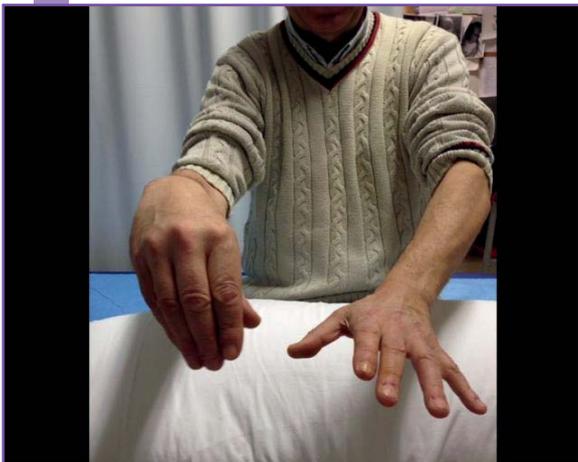
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Gerardo Gutiérrez Gutiérrez



Mano caída, neuropatía radial.



Mano caída, neuropatía radial.

Resumen

Varón de 42 años que sufre una paresia radial postcirugía laparoscópica. El paciente no tenía alteración sensitiva en el territorio del radial. El electromiograma a las 3 semanas fue normal. El paciente se recuperó en 4-5 semanas sin síntomas.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Neuropatía radial derecha en el canal de torsión en forma de neuroapraxia.

Elementos disponibles para el diagnóstico

EMG: no hay actividad denervativa aguda a partir de la 3ª semana en los músculos débiles, ni actividad voluntaria, lo que sugiere que el paciente padece una neuroapraxia, y por tanto, el pronóstico es excelente.

Diagnóstico diferencial

Ictus, plexopatía.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

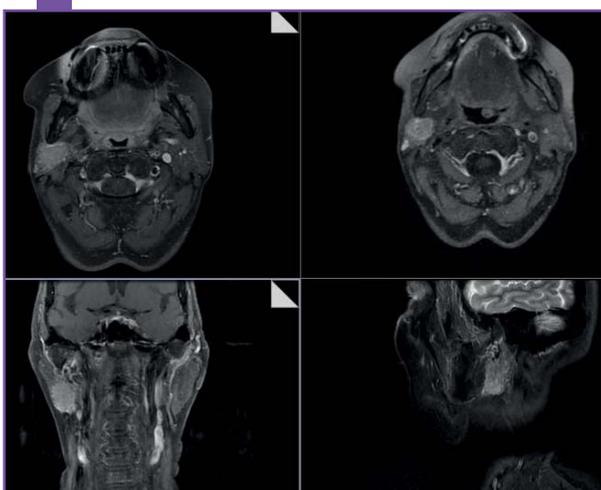


PARÁLISIS FACIAL DE CAUSA POCO HABITUAL

Autor: Rafael Bielza Galindo
2º autor: Eva Fernández de la Puente

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral. Varias secuencias

Resumen

Paciente remitida para valoración de parálisis facial completa derecha, sin hiperacusia ni disgeusia de 2 meses de evolución. Exploración física: plejía facial. No sincinesias.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 74

Diagnóstico final

Parálisis facial periférica. Tumor parotídeo.

Pruebas complementarias

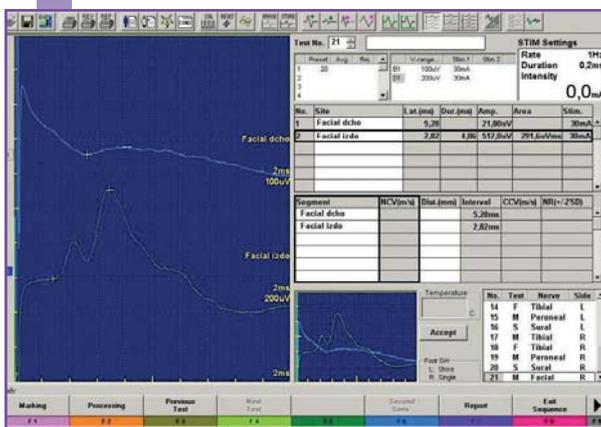
EMG: se explora el nervio facial derecho e izquierdo. Las conducciones muestran un potencial de amplitud muy reducida, en torno al 5% del lado contralateral. En el EMG se observa actividad espontánea y una actividad de fibra única, que no se consigue caracterizar completamente y que podría sugerir o una reinervación incipiente, o una actividad residual del nervio facial. Conclusión: neuropatía facial derecha en forma de axonotmesis casi completa.

Diagnóstico diferencial

Parálisis facial por herpes zóster (enfermedad de Ramsay Hunt).

Elementos disponibles para el diagnóstico

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



EMG facial.



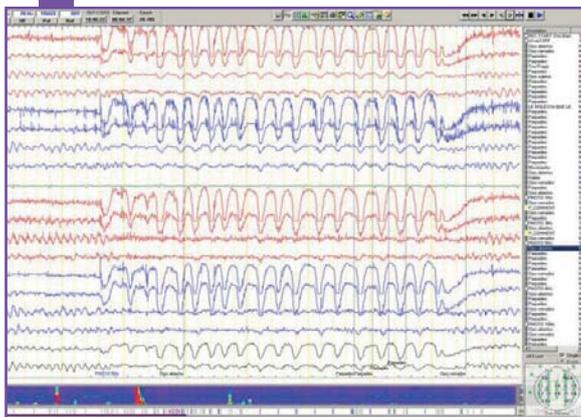
PAROXISMO GENERALIZADO EN EL EEG

[Acceso al caso](#)

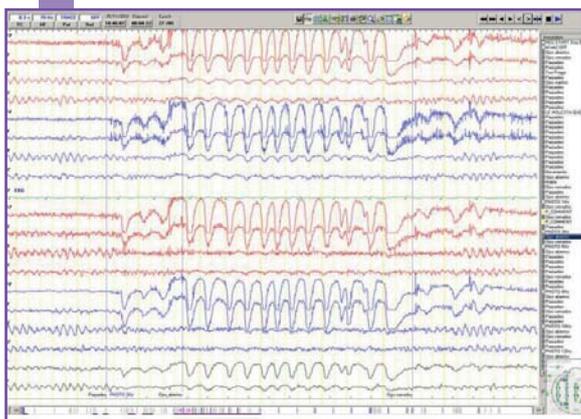
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

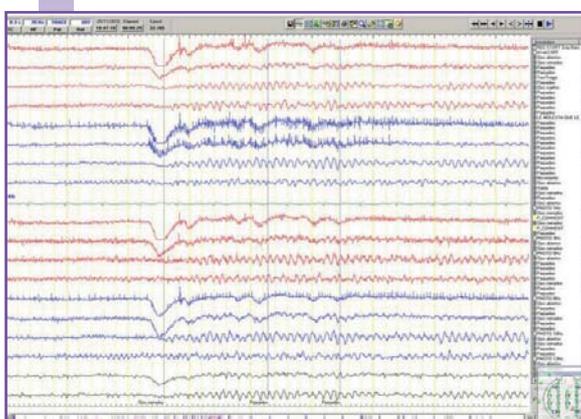
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
2º autor: María José Abenza Abildúa



EEG.



EEG.



EEG.

Resumen

Diagnosticado en 2007 de esquizofrenia paranoide. Ingresa por cuadro de descompensación de su cuadro de base. Presenta episodios de mareo de minutos de duración, de inicio y fin brusco, que define con dificultad, sin cortejo vegetativo, sin desconexión del medio.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Respuesta fotopalpebral durante la estimulación lumínica intermitente en EEG.

Pruebas complementarias

EEG: se valora actividad de fondo normal, de tendencia alfa lenta (8Hz), en probable relación con la toma de neurolépticos, dentro de los límites normales. Durante la fotoestimulación lumínica intermitente (FELI), y sólo a frecuencias de 3, 5, 8 y 10 Hz, presenta respuesta de parpadeo, sin relación temporal con el estímulo luminoso, manifestado en EEG como ondas hipervoltadas, de distribución generalizada en regiones frontales bilaterales y sincronicas, a 3 Hz. Esta actividad sólo se valora cuando el paciente cierra los ojos durante la FELI y se bloquea con la apertura ocular. Nunca se produce fuera del estímulo luminoso.

Diagnóstico diferencial

Epilepsia de ausencia típica.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / otros estudios.

Bibliografía

Activation Methods. In Current Practice of Clinical Electroencefalography. 3rd Ed. Ebersole. Lippincott Williams and Wilkins. 2003.

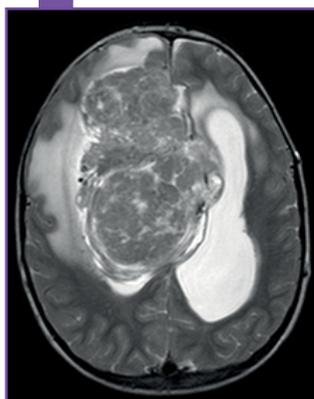


GRAN MENINGIOMA EN NIÑO DE 5 AÑOS

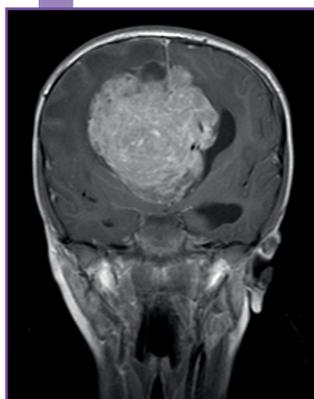
Autor: Alberto Grande Martín
2º autor: Álvaro Sánchez Larsen

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral T2.



RMN cerebral T1 con contraste.

Resumen

Niño de 5 años, sin antecedentes de interés, que presentó una crisis comicial de inicio focal secundariamente generalizada en el contexto de un episodio de vómitos proyectivos y cefalea, motivando su ingreso hospitalario. En la exploración se evidenció un leve trastorno sensitivo-motor en extremidades izquierdas y los estudios de neuroimagen pusieron de manifiesto una gran masa fronto-parietal derecha. Cuatro días más tarde se realizó exéresis de la misma mediante craneotomía bilateral no habiendo complicaciones durante el procedimiento. El estudio anatómico-patológico confirmó el diagnóstico de meningioma. Los meningiomas en la edad pediátrica son excepcionales representando el 0,4-4,6 % de todos los tumores que afectan al SNC en este grupo de edad y el 1,5-2 % de todos los meningiomas.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 5

Diagnóstico final

Meningioma gigante fronto-parietal derecho.

Diagnóstico diferencial

Ependimoma, tumor del seno neuroectodérmico primitivo (PNET), teratoma.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Anatomía patológica confirmatoria.

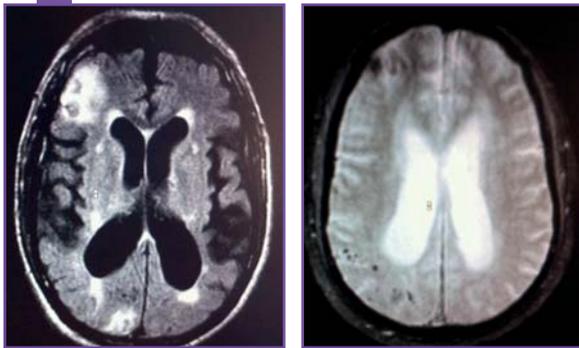
Bibliografía

1. Gao X, Zhang R, Mao Y, Wang Y : Childhood and juvenile meningiomas. Childs Nerv Syst (2009) 25(12):1571-1580.
2. Kotecha RS, Junckerstorff RC, Lee S, Cole CH, Gottardo NG: Pediatric meningioma: Current approaches and future direction. J Neurooncol (2011) 104(1):1-10.
3. Menon G, Nair S, Sudhir J, Rao BR, Mathew A, Bahuleyan B: Childhood and adolescent meningiomas: A report of 38 cases and review of literature. Acta Neurochir (2009) 151(3): 239-244.

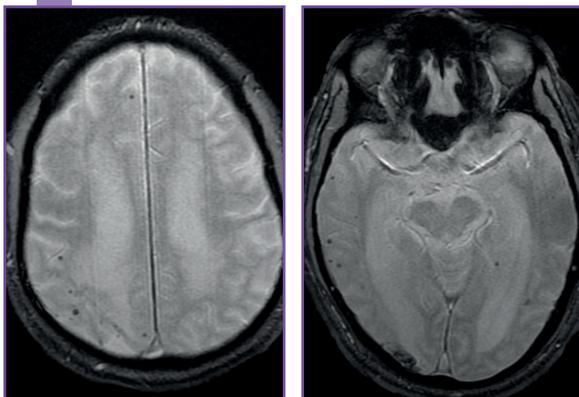


FORMA INFLAMATORIA DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL

Autor: María Gloria González Caballero



RM craneal 2º ingreso.



RM control tras tratamiento con corticoides.

Resumen

Varón de 71 años de raza negra, sin factores de riesgo vascular conocidos ni antecedentes de interés. Cinco meses antes del ingreso comenzó con crisis generalizadas de inicio focal. Se inició tratamiento con levetiracetam con buena respuesta. La TAC mostró signos de atrofia cortico-subcortical y enfermedad de pequeño vaso. En la RM craneal se objetivaron signos de atrofia cortical y subcortical, infartos lacunares en sustancia blanca y microsangrados corticales de predominio en hemisferio derecho. Se realizó también un EEG que mostraba ondas delta y agudas de proyección fronto-temporal derecha sobre una actividad de base gravemente lentificada. El paciente se mantuvo sin crisis durante los meses siguientes. Tampoco presentaba cefalea ni síntomas de deterioro cognitivo y era autónomo para las actividades instrumentales y básicas de la vida diaria. En las semanas anteriores al ingreso reaparecieron las crisis, acompañadas de deterioro cognitivo subagudo y agitación, por lo que ingresó en nuestro hospital. Exploración: alerta, desorientado en tiempo y espacio. Lenguaje sin elementos afásicos ni disartria. Negligencia visuoespacial izquierda. Apraxia ideomotora izquierda. Campimetría por confrontación y resto de pares craneales normales. No déficit motor en extremidades aunque se observaba una claudicación contra gravedad de MSI que mejoraba con control visual y que sugería desaferentización. Sensibilidad artrocinética, coordinación y marcha normales.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 71

Diagnóstico final

Probable forma inflamatoria de angiopatía amiloide cerebral.

Pruebas complementarias

Análítica, incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación, proteinograma, autoinmunidad, TSH, B12, folato normales. VSG 36. PCR 2. **TAC craneal:** sin cambios respecto al previo. **EEG:** actividad cerebral basal deficientemente estructurada y lentificada con incidencia de foco de ondas lentas de proyección fronto-temporal derecha que, en ocasiones, se propaga al resto de áreas cerebrales.

Diagnóstico diferencial

Forma inflamatoria de angiopatía amiloide cerebral, leucoencefalopatía multifocal progresiva, linfoma primario SNC.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Martucci M. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation: imaging findings and clinical outcome. *Neuroradiology* 2014; 56 (4): 283-9
2. Wengert O. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation: a treatable cause of rapidly-progressive dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012; 24 (1): E1-2.
3. Chung KK. Cerebral amyloid angiopathy related inflammation: three case reports and a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82 (1): 20-6



SÍNDROME OPSOCLONUS-MIOCLONUS PARANEOPLÁSICO

Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Javier Marta Moreno

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente traído a Urgencias por vértigo progresivo e incapacitante de unas 3 a 4 semanas de evolución. A la exploración neurológica se objetiva opsoclonus en todas las posiciones de la mirada, siendo más a la leve y superversión, disartria, leve disfagia a alimentos sólidos, mioclonías de acción y posturales en extremidades superiores a predominio de la izquierda, no disimetrías, es incapaz de sostenerse en pie sin apoyos. Evoluciona rápidamente con empeoramiento de los hallazgos ya descritos, observándose mioclonías en las 4 extremidades, sobre todo en la superior izquierda, además aparecen distonía axial y de extremidades superiores, incapaz de mantener la sedestación. Una semana después, fallece por cuadro infeccioso respiratorio.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 78

Diagnóstico final

Síndrome opsoclonus-mioclonus paraneoplásico en relación a cáncer de pulmón.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea: anticuerpos onconeuronales negativos, resto sin resultados de relevancia. **TC toraco-abdominal:** Ca broncopulmonar con masa parcialmente cavitada en segmento apicoposterior del lóbulo superior izquierdo con metástasis pulmonares, ganglionares perivasculares, subcarinales y suprarrenal izquierda. **RM cerebral:** sin hallazgos relevantes para la clínica del paciente. **Anatomía patológica:** encéfalo con mínimos infiltrados inflamatorios perivasculares en troncoencéfalo y meninges, disminución en el número de células de Purkinge en el cerebelo.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Klaas J, Ahlskog J, Pittock S, Matsumoto J, Aksamit A, Bartlesonnet J, *et al.* Adult-onset opsoclonus-myoclonus syndrome. Arch Neurol. 2012;69(12):1598-1607. 2. Scarff J, Iftikhar B, Tatugade A, Choi J, Lippmann S. Opsoclonus myoclonus. Innov Clin Neurosci. Dec 2011; 8(12): 29-31.



Ver vídeo en la página web



ESPACIOS PERIVASCULARES PROMINENTES (ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBIN)

Autor: Álvaro Paniagua Bravo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente en estudio por deterioro cognitivo inespecífico. Se realiza RM cerebral en la que se demuestran múltiples estructuras lineales y ovoideas perpendiculares a los ventrículos, con señal hiperintensa en secuencias con potenciación T2 que se suprime en la secuencia FLAIR y que corresponden con espacios perivasculares. Además, se observan signos de leucomalacia leve y una atrofia moderada. Los espacios perivasculares agrandados carecen de habitualmente significación clínica. Pueden causar sintomatología asociada al efecto masas en espacios de gran volumen.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 79

Diagnóstico final

Espacios perivasculares prominentes (espacios de Virchow-Robin).

Pruebas complementarias

RM cerebral sin contraste.

Diagnóstico diferencial

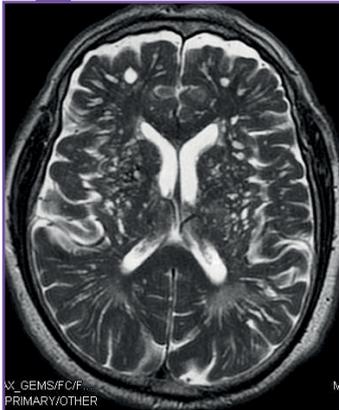
Infartos lacunares, neoplasias quísticas, quistes infecciosos/inflamatorios.

Elementos disponibles para el diagnóstico

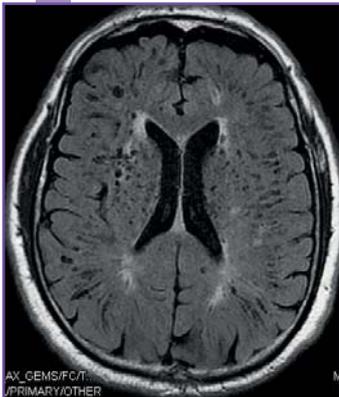
Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

Osborn AG: Diagnostic neuroradiology. St. Louis, Mosby, 1994. Conforti R, Marrone V, Sardaro A, Di Maio N, Manzi F, Rossi M, Amato M, Giganti M, Genovese EA. The cerebral perivascular spaces: review of the literature on diffuse or focal expansion. *Recenti Prog Med.* 2013;104:29.



RM cerebral. Secuencia FSE T2. Corte axial.



RM cerebral. Secuencia FLAIR. Corte axial.



QUISTE DE LA HENDIDURA COROIDEA COMO HALLAZGO INCIDENTAL

Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro

2º autor: Jose Manuel Aldrey

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente que acude a la consulta por episodios de pérdida de conocimiento. Fumador de 5 cigarrillos/día, sin otros antecedentes. Anamnesis: en los últimos seis meses refiere cinco episodios de pérdida de conocimiento precedidos de sensación de mareo, visión borrosa, sudoración y palidez cutánea. No asoció movimientos involuntarios, relajación de esfínteres ni mordedura lingual. La duración de los episodios, según testigos, fue de segundos. Recuperación *ad integrum*. Refiere también episodios de mareo sin pérdida de conocimiento en relación con el ortostatismo. La exploración neurológica en la consulta es normal. Evolución: resolución espontánea de la clínica. Sin cambios en cuanto a tamaño o morfología de la lesión en la prueba de neuroimagen de control.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 20

Diagnóstico final

Quiste de la hendidura coroidea.

Pruebas complementarias

Ecocardiograma: sin hallazgos patológicos. **ECG Holter:** en la normalidad (no presentó episodios sincopales durante el registro). **EEG:** sin hallazgos patológicos. **RMN cerebral:** véase descripción aparte.

Diagnóstico diferencial

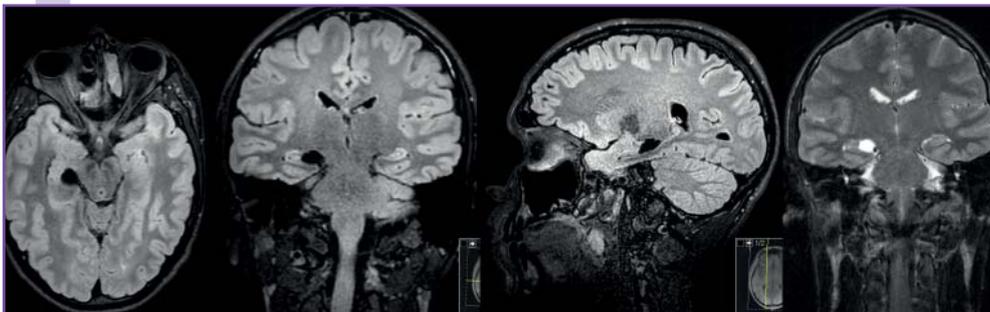
Quiste de la hendidura coroidea, quiste aracnoideo, quiste epidermoide, Quiste dermoide, tumor quístico.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Tubbs RS, Muhleman M, McClugage SG *et al.* Progressive symptomatic increase in the size of choroidal fissure cysts. *J Neurosurg Pediatr.* 2012 Oct;10(4):306-9. **2.** Tas E, Tracy M, Sarco DP, *et al.* Septo-optic dysplasia complicated by infantile spasms and bilateral choroidal fissure arachnoid cysts. *J Neuroimaging.* 2011 Jan;21(1):89-91 **3.** Morioka T, Nishio S, Suzuki S, *et al.* Choroidal fissure cyst in the temporal horn associated with complex partial seizure. *Clin Neurol Neurosurg.* 1994 May;96(2):164-7.



RMN cerebral solicitada en la consulta de Neurología.



QUISTE SUBARACNOIDEO GIGANTE

Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Jorge Artal Roy

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente que desde hace 5 años presenta clínica insidiosa de parestesias en extremidad inferior derecha, discreta dificultad en la expresión del lenguaje y cefalea leve a moderada de características tensionales. No cuenta episodios que sean sugestivos de crisis epilépticas, ni alguna otra focalidad neurológica. En la exploración física se objetiva hipoestesia en extremidad inferior izquierda sin otro hallazgo neurológico relevante.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 43

Diagnóstico final

Quiste subaracnoideo gigante.

Pruebas complementarias

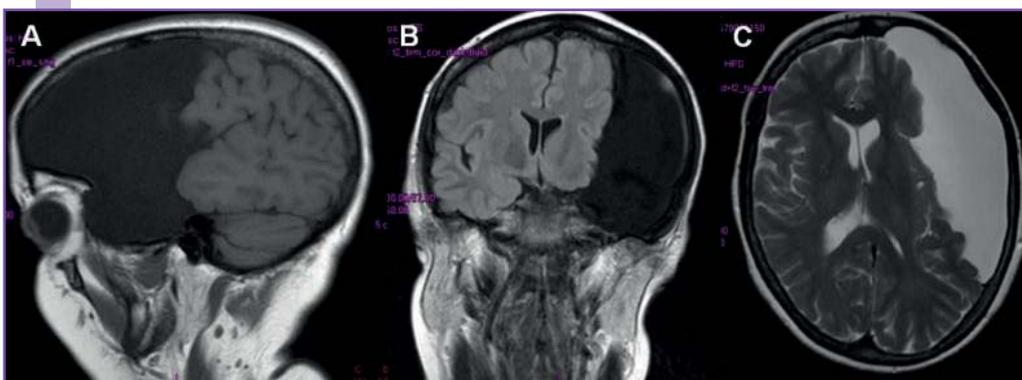
RM cerebral: se aprecia imagen quística hipointensa en T1 y FLAIR, e hiperintensa en T2; compatible con quiste aracnoideo que produce deformidad del parenquima adyacente y un desplazamiento de la línea media de hasta 4 mm.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, *et al.* Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *J Neurosurg* 2013; 118:222. 2. Mazurkiewicz-Beldzińska M, Dilling-Ostrowska E. Presentation of intracranial arachnoid cysts in children: correlation between localization and clinical symptoms. *Med Sci Monit* 2002; 8:CR462. 3. Dyck P, Gruskin P. Supratentorial arachnoid cysts in adults. A discussion of two cases from a pathophysiologic and surgical perspective. *Arch Neurol* 1977; 34:276.



RMN cerebral.



CALAMBRE DEL ESCRIBIENTE

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano

Resumen

Paciente de 42 años sin antecedentes de interés, de profesión auxiliar administrativo. Consulta por contractura, postura anómala y dolor en 1º y 2º dedos de la mano derecha durante la escritura, con deformidad de letra e incapacidad para escribir a mano de forma prolongada. Los síntomas mejoran al utilizar un bolígrafo más grueso, escribir en mayúsculas, escribir con gafas de sol y al sostener el bolígrafo entre el 1º y 3º dedos. No refiere síntomas similares con ninguna otra actividad manual. Exploración neurológica: normal. Se objetiva distonía focal de la mano derecha únicamente durante la escritura (vídeo).

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 42

Diagnóstico final

Calambre del escribiente.

Pruebas complementarias

Análítica general con B₁₂, fólico y TSH: normal. Cobre en sangre = 130 microg/dl; Ceruloplasmina 24,7 mg/dl. **RM cerebral:** normal. **RM cervical:** cervico-artrosis. **SPECT con DAT-Scan:** sin hallazgos valorables.

Diagnóstico diferencial

Distonía focal del miembro superior, distonía sensible a L-Dopa, síndrome parkinsoniano, síndrome del túnel del carpo.



Ver vídeo en la página web



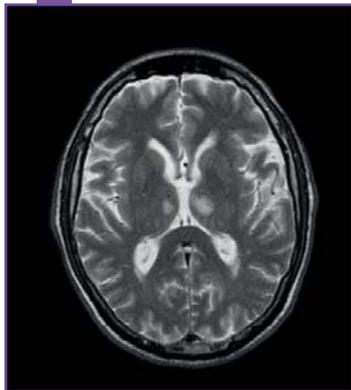
SÍNDROME DE LA ARTERIA DE PERCHERON PAUCISINTOMÁTICO

Autor: Paul Vinueza Buitron

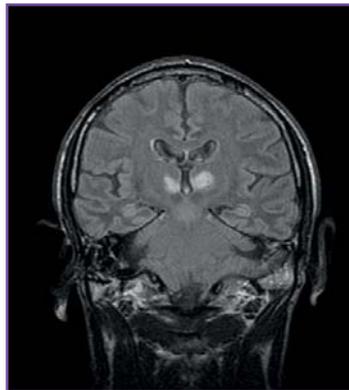
2º Autor: Abel Alejandro Sanabria Sanchinel

Nivel de certeza

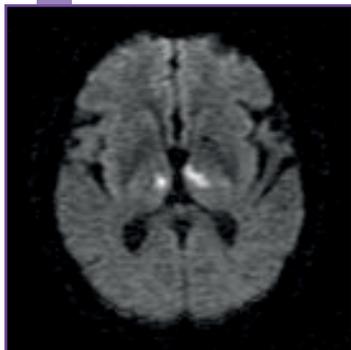
1 2 3 4 5



RMN cerebral T2.



RMN cerebral FLAIR.



RMN cerebral DWI.

Resumen

Se trata de un paciente que acude por episodio de obnubilación de 4 horas de evolución aproximadamente, según indican los familiares, que intentaban despertarlo pero tenían que estimularlo demasiado para lograrlo, no refieren ninguna otra sintomatología acompañante, ni antecedente de importancia. Exploración: paciente somnoliento pero que despierta a estímulo sonoro, habla fluida, lee, escribe y nombra correctamente, responde preguntas, logra mantener una conversación coherente, ubicación temporo-espacial conservada. Ojos: movimientos conservados, pupilas isocóricas normorreactivas. No debilidad motora ni alteraciones sensitivas, no disimetría, no disidiadococinesia, no ataxia. Reflejos miotáticos 2/4 simétricos, cutáneo plantar extensor derecho.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 65

Diagnóstico final

Infarto talámico.

Pruebas complementarias

EEG: sobre un trazado de fondo bien integrado se registra una leve focalidad lenta temporal izquierda. **Análítica y coagulación:** sin alteraciones. **Eco-Doppler** de arterias supraaórticas y transcraneal: mínimas manifestaciones ateromatosas en ambas arterias carótidas internas sin repercusión. No se objetivan alteraciones en el estudio vertebrobasilar. No se logra visualizar arteria afectada.

Diagnóstico diferencial

Ictus, Estatus epiléptico no convulsivo.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / otros estudios.

Bibliografía

De la Cruz-Cosme C, Márquez-Martínez M, Aguilar-Cuevas R, Romero-Acebal M, Valdivielso-Felices P. Síndrome de la arteria de Percheron: variabilidad clínica y diagnóstico diferencial. Rev Neurol 2011; 53: 193-200. -Juliana Lostra, Alejandro Tempra, Eduardo García Saiz, Húber Valdivia Rodríguez. MOMENTO ANATÓMICO: LA ARTERIA DE PERCHERÓN IMPORTANCIA DE SU RECONOCIMIENTO EN RESONANCIA MAGNÉTICA. Servicio de Diagnóstico por Imágenes Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545 (B7602CBM) Mar del Plata..



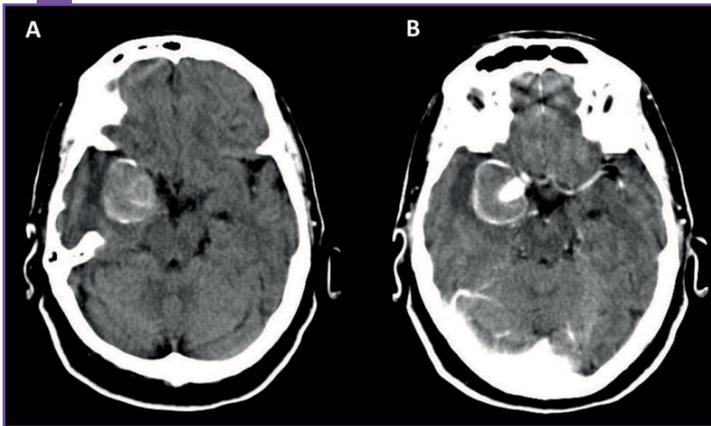
ANEURISMA GIGANTE INTRACRANEAL ASINTOMÁTICO

Autor: Herbert Tejada Meza

2º Autor: Jorge Artal Roy

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral sin y con contraste.

Resumen

Mujer de 76 años hipertensa, sin historia de afectación renal, no fuma ni bebe alcohol, niega sufrir cefaleas u otro antecedente de interés. No tiene familiares que hayan padecido alguna hemorragia intracerebral o subaracnoidea. Consulta por deterioro cognitivo leve tipo amnésico de años de evolución. En la exploración física no había hipermovilidad articular u otro signo de conectivopatía, tampoco se objetivó ninguna focalidad ni otro signo de afectación neurológica.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 76

Diagnóstico final

Aneurisma gigante intracraneal asintomático.

Pruebas complementarias

En una TC cerebral con contraste se ve un aneurisma gigante calcificado en carótida interna derecha, de 30x26 mm, con presencia de trombo mural y luz verdadera de 8 mm de diámetro, sin efecto masa significativo. No se observan signos de sangrado reciente ni de isquemia aguda.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Darsaut TE, Estrade L, Jamali S, Bojanowski MW, Chagnon M, Raymond J. Uncertainty and agreement in the management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 2014 Jan 3 [Epub ahead of print]. **2.** Xianli L, Youxiang L, Liu A, Jiang P, Lv M, Wu Z. Endovascular treatment of intracranial giant serpentine aneurysms. *Neuroradiol J.* 2007;20(2):237-41. **3.** Choi IS, David C. Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol.* 2003;46(3):178-194.

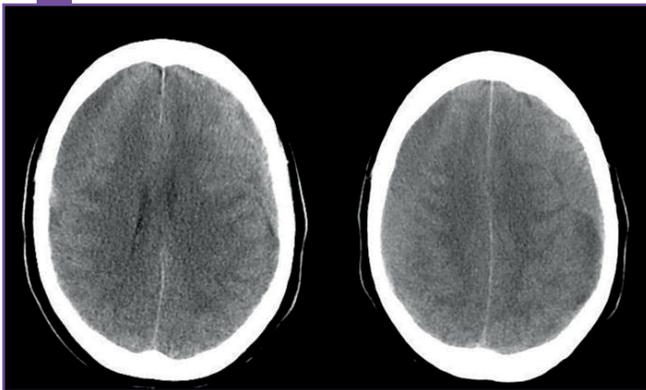


HEMATOMAS SUBDURALES BILATERALES CRÓNICOS: ESPECTRO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

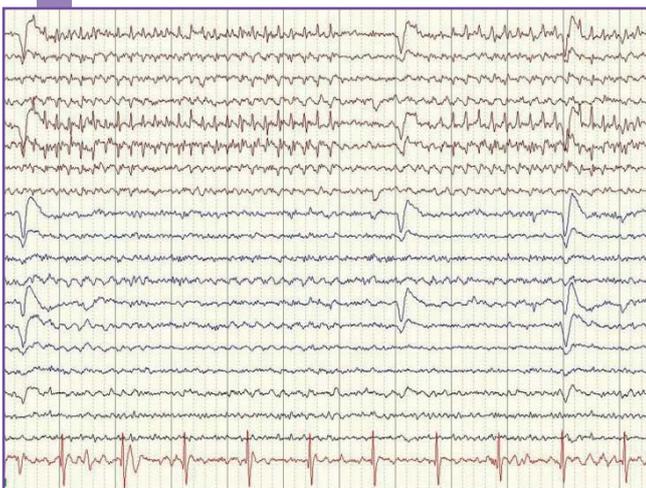
Autor: Sira Carrasco García De León
2º Autor: María Amparo Gudín Rodríguez-Magariños

Nivel de certeza

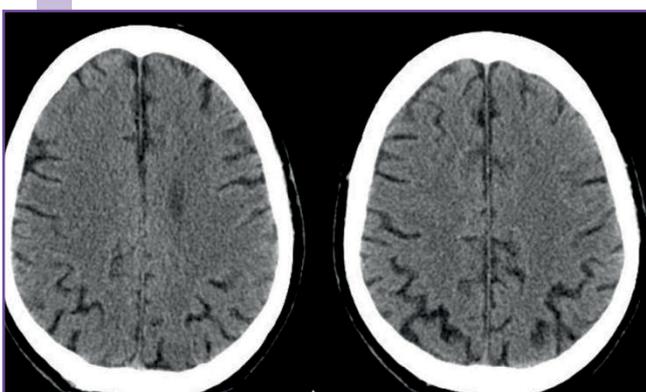
1 2 3 4 5



TC craneal urgente.



EEG



TC craneal control.

Resumen

Paciente varón de 78 años diagnosticado de Enfermedad de Parkinson idiopática. Es traído a Urgencias por deterioro del estado general, mareo e inestabilidad. Sus familiares le encontraban cada vez más lento, retraído e indiferente. A la exploración: inatento, lenguaje poco fluente, ocasionalmente respondía a preguntas sencillas con monosílabos o con palabras estereotipadas. En el último mes se había caído en varias ocasiones y había sufrido traumatismos craneoencefálicos de carácter leve. Con los resultados del estudio electroencefalográfico se impregnó con fenitoína intravenosa y se practicó un drenaje quirúrgico mediante minicraniectomía y evacuación del hematoma subdural bilateral con mejoría clínica.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 78

Diagnóstico final

Hematoma subdural bilateral crónico postraumático. Estatus epiléptico no convulsivo.

Pruebas complementarias

El hemograma, bioquímica y coagulación urgentes fueron rigurosamente normales. La TC craneal urgente mostró unos grandes hematomas subdurales bilaterales crónicos que ocupaban casi toda la convexidad (20 mm de grosor máximo), de ligero mayor tamaño el izquierdo, y densidad heterogénea. Con ventana ósea no se detectaron líneas de fractura. En el estudio EEG se registraron varios episodios de >10 sg de duración, de una actividad epileptiforme de puntas y complejos punta-onda, rítmicos, a 4-4,5 Hz/sg, de localización hemisférica izquierda (con predominio fronto-temporal) compatible con estado epiléptico no convulsivo. Ocasionales puntas frontales derechas. Un TC craneal de control evolutivo a los 5 meses demostró resolución completa del cuadro.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. Postgrad Med J 2002;78:71-5.
2. Mori K, Maeda M. Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma in 500 Consecutive Cases: Clinical Characteristics, Surgical Outcome, Complications, and Recurrence Rate. Neurol Med Chir (Tokyo)2001;41:371-81.



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.

