



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 1. N° 5. AGOSTO 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-27995-2015
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** Paciente con ataxia, sacudidas bruscas rizoméricas y nistagmo binocular multidireccional 1
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla
- 02** Paciente con cefalea, mareo y déficit mnésico súbito 2
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Ángel Pérez Núñez
- 03** Notalgia parestésica 3
Autor: Sara Llamas Velasco
2º autor: Antonio Martínez Salio
- 04** Meningoencefalitis tuberculosa con afectación cerebral extensa... 4
Autor: María Jesús Corrales Arroyo
2º autor: José Javier Bravo Gómez
- 05** Regresión espontánea de hernia discal 5
Autor: José Luis Camacho Velásquez
2º autor: Elena Rivero Sanz
- 06** Signo del punto (*dot sign*) en rama perisilviana de la arteria cerebral media 6
Autor: Pablo Cabezudo García
2º autor: Carlos de la Cruz Cosme
- 07** Quiste ependimario intramedular: una lesión infrecuente..... 7
Autor: Alberto Grande Martín
2º autor: Begoña Godes Medrano
- 08** Subluxación atloaxoidea en paciente con artritis reumatoide .. 8
Autor: Alejandro Octavio Herrero San Martín
2º autor: Carlos de Fuenmayor Fernández de la Hoz
- 09** A propósito del síndrome de WEBINO 9
Autor: José Luis Camacho Velásquez
2º autor: Elena Rivero Sanz
- 10** Neurinoma acústico de gran tamaño 10
Autor: Elena Rivero Sanz
2º autor: José Luis Camacho Velásquez
- 11** Diagnóstico de enfermedad de Whipple gracias a la miorrítmia oculomasticatoria 11
Autor: Mª Soledad Campillo Alpera
2º autor: Pilar Yanguas Ramírez
- 12** Enfermedad de Wilson y su característico *wing beating tremor* 12
Autor: José Luis Camacho Velásquez
2º autor: Elena Rivero Sanz
- 13** Aneurisma de arteria basilar asociado a accidentes isquémicos transitorios de repetición..... 13
Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Pilar Ruiz Palomino
- 14** Paresia de III nervio craneal izquierdo por aneurisma de arteria comunicante posterior 14
Autor: Rocío Nur Villar Quiles
2º autor: Álvaro Gutiérrez Viedma
- 15** Alteración progresiva de la marcha e hipoacusia bilateral 15
Autor: Andrea González Suárez
2º autor: Isabel González Aramburu



Índice

Volumen I. Núm. 5

- 16** La migraña no siempre es tan benigna como la pintan 16
Autor: Alejandra Selva
- 17** Encefalitis vírica. Crisis focal temporal..... 17
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
2º autor: María José Abenza Abildúa
- 18** Focalidad neurológica 18
Autor: Alicia Noguerón García
2º Autor: Juan de Dios Estrella Cazalla
- 19** Cefalea occipital y paresia del nervio hipogloso: Síndrome del cóndilo occipital 19
Autor: Álvaro Sánchez Larsen
2º autor: Alberto Grande Martín
- 20** Fusión de imágenes de PET y de RMN cerebral en un caso de atrofia cortical posterior 20
Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro
2º autor: Julia Cortés Hernández
- 21** Agenesia de cuerpo calloso en paciente psiquiátrico 21
Autor: Alberto de la Cruz Dávila
2º autor: Manuela Pérez García
- 22** Masivas fasciculaciones en paciente de urgencias 22
Autor: Jose Luis Camacho Velásquez
2º autor: Elena Rivero Sanz
- 23** Síndrome de Horner como complicación de cirugía torácica 23
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
2º autor: Luis Martín Jiménez
- 24** Síndrome de encefalopatía posterior reversible 24
Autor: Ariadna Fernández Sanz
2º autor: Rocío Caldú Agud
- 25** Aneurisma de carótida: un hallazgo incidental 25
Autor: Alberto de la Cruz Dávila
2º autor: Jesús Gómez-Trigo Baldominos
- 26** Heterotopía subependimaria y epilepsia 26
Autor: Sira Carrasco García de León
2º autor: Daniel López Navarro
- 27** Lesiones en putamen bilateral secundarias a metanol 27
Autor: María Romeral Jiménez
2º autor: María Eugenia García García
- 28** Ictus isquémico en el paciente joven. Enfermedad de CADASIL 28
Autor: Naroa Arenaza Basterrechea
2º Autor: Miguel Goñi Imizcoz
- 29** Esclerosis del hipocampo: epilepsia tratable quirúrgicamente 29
Autor: Francisco Javier Díaz de Terán Velasco
- 30** Hiperosmia y disgeusia agudas 30
Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano



NEURORECORDINGS
BANCO DE IMÁGENES Y VÍDEOS EN NEUROLOGÍA

Publicación de imágenes
Clínicas, Radiológicas
y Vídeos en Neurología

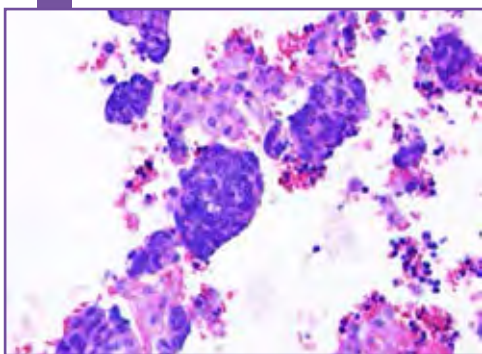
PACIENTE CON ATAXIA, SACUDIDAS BRUSCAS RIZOMÉLICAS Y NISTAGMO BINOCULAR MULTIDIRECCIONAL

[Acceso al caso](#)

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Bloque celular de muestra obtenida de líquido pleural: células basófilas pequeñas.

Resumen

Varón de 62 años, extrabajador de la labranza, con antecedentes de tabaquismo (índice paquete/año de 94) y enolismo (3-4 copas de whisky/día) graves, que acudió a Urgencias por un cuadro incapacitante, iniciado 2 semanas antes, consistente en marcha atáxica, con lateropulsión bilateral alternante y caídas subsecuentes. Ante sospecha de cerebelopatía, se cursó ingreso hospitalario en planta de Neurología, solicitando estudio analítico-radiológico completo. Durante el ingreso el paciente empeoró, exhibiendo fluctuación del nivel de consciencia, pensamiento incoherente, alucinaciones visuales, jergafasia, disartria, agitación psicomotriz, mioclonías multifocales y nistagmo binocular en los primeros días horizontorrotatorio, y de forma posterior y finalmente multidireccional (ver vídeo).

Sexo del paciente: Hombre

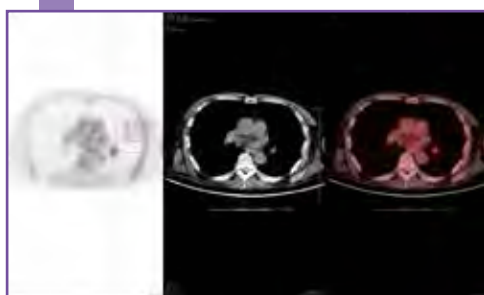
Edad del paciente: 62

Diagnóstico final

Síndrome opsoclono-mioclono-ataxia paraneoplásico del adulto.

Pruebas complementarias

Análítica general (incluyendo estudio tóxico-metabólico, autoinmune, hormonal y vitamínico): normal. **Líquido cefalorraquídeo (LCR):** hematíes 4 n°/µl; leucocitos 44 n°/µl (mononucleares 80 %; polimorfonucleares 0%); glucosa 64 mg/dl; proteínas 53 mg/dl; no se observó crecimiento de microorganismos en la tinción de Gram y se obtuvo un cultivo de bacterias estéril. **PCR** en LCR para virus neurotrópos: negativa. **Proteína 14.3.3 en LCR:** negativa. **Ecografía testicular:** sin alteraciones. **EEG:** Delta I-II generalizado. **Acs antineuronales:** AntiCV2 positivos. **RM craneal:** sin alteraciones. **TAC body:** sin alteraciones. **PETC- TAC whole-body** (descritos en el subapartado de imágenes). Biopsia de líquido pleural (descrita en el subapartado de imágenes).



Zona hipercaptante sugestiva de adenopatía.

Diagnóstico diferencial

Síndrome opsoclono-mioclono-ataxia paraneoplásico, Síndrome opsoclono-mioclono-ataxia idiopático, Encefalitis límbica paraneoplásica, Encefalitis límbica autoinmune idiopática, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica, Encefalitis viral, Encefalopatía de Hashimoto, Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, Encefalopatía metabólica, Encefalopatía tóxica por metales pesados, Encefalitis por *Brucella melitensis*, Encefalomiелitis por *Borrelia burgdorferi*.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Bataller Alberola L, Graus Ribas F. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A.; 2012. p. 443-461.
2. Rosenfeld MR, Dalmau J. Cancer and the nervous system. Paraneoplastic disorders of the nervous system. Paraneoplastic opsoclonus-myoclonus. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6th edn. Vol. 2. Barcelona: Elsevier Saunders, 2012. p. 1205.
3. Intracranial neoplasms and paraneoplastic disorders. Opsoclonus-Myoclonus-Ataxia Syndrome. In: Ropper AH, Samuels MA. Adams & Victor's Principles of Neurology. 9th edn. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2009. 612-658.



NEURORECORDINGS
BANCO DE IMÁGENES Y VÍDEOS EN NEUROLOGÍA

Publicación de imágenes
Clínicas, Radiológicas
y Vídeos en Neurología



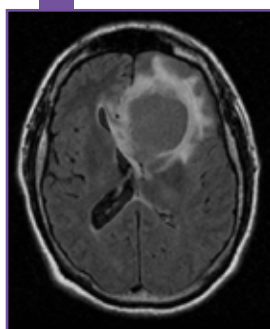
PACIENTE CON CEFALEA, MAREO Y DÉFICIT MNÉSICO SÚBITO

Autor: Moisés León Ruiz

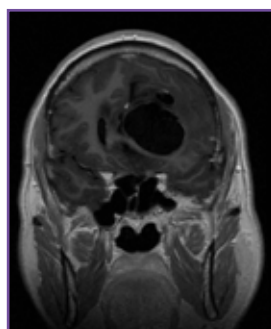
2º autor: Ángel Pérez Núñez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal: secuencia FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) (corte axial)



RM craneal: secuencia T1 con contraste (corte coronal).

Resumen

Varón de 38 años, sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por cefalea holocraneal de moderada intensidad y sensación de mareo de una semana de evolución. A todo ello se adicionó, mientras iba conduciendo, un episodio abrupto de 3 minutos de duración, atestiguado por su esposa, consistente en amnesia retrógrada. Exploración neurológica: estado mental, funciones cognitivas y corticales conservadas. Nervios craneales inalterados. Integración motora: sin claudicación en maniobras de Barré ni Mingazzini, con balance muscular 5/5 universal. Reflejos miotáticos 2/4. Reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral. Sin ataxia ni movimientos anormales. Marcha y estática conservadas. Romberg negativo. Sin alteraciones objetivas en la sensibilidad superficial y profunda, ni signos meníngeos.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 38

Diagnóstico final

Crisis parcial compleja secundaria a glioblastoma multiforme (OMS grado IV).

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea general (incluyendo hemostasia): normal. **Análisis de tóxicos en orina:** sin alteraciones. **TAC craneal** sin contraste (descrito en el subapartado de imágenes). **RM craneal** (descrita en el subapartado de imágenes). **Electroencefalograma:** mostraba una actividad de fondo moderadamente lenta y atenuada de manera difusa, parcialmente reactiva a estímulos. Sugiriendo una afectación cerebral difusa de grado moderado, sin observarse anomalías focales ni actividad epileptiforme. **Anatomía patológica** de la muestra extraída de la lesión (descrita en el subapartado de imágenes).

Diagnóstico diferencial

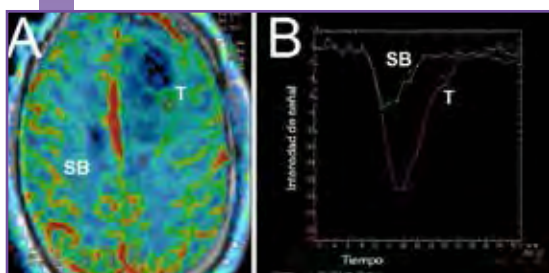
Tumores astrocitarios cerebrales de alto grado de malignidad (astrocitoma anaplásico, etc.), gliomatosis cerebri, Metástasis cerebral de tumor primario desconocido, Absceso cerebral, Linfoma primario del sistema nervioso central, Linfoma secundario del sistema nervioso central, Forma pseudotumoral cerebral de enfermedad desmielinizante en diferentes estadios de afectación inflamatoria, Displasia cortical cerebral, Hematoma cerebral espontáneo, Isquemia subaguda/crónica, Estado de mal epiléptico, Malformación arteriovenosa.

Elementos disponibles para el diagnóstico

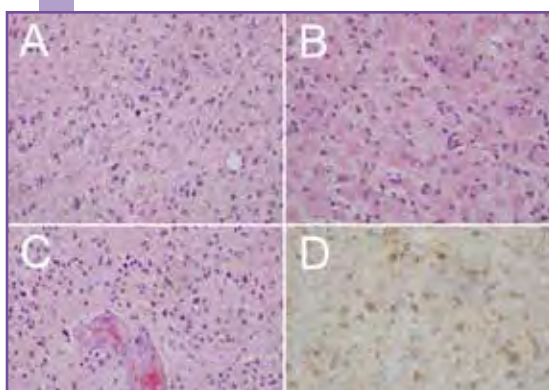
Datos clínicos, Apoyo laboratorio / otros estudios, Anatomía patológica confirmatoria, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Wong ET, Wu JK. Clinical presentation and diagnosis of brain tumors. In: UpToDate, Loeffler JS, Wen PY and Eichler AF, Eds., UpToDate; 2014 [actualizado 2 May 2012; citado 17 Jun 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-brain-tumors>.
2. Batchelor T, Curry Jr WT. Clinical manifestations and initial surgical approach to patients with malignant gliomas. In: UpToDate, Loeffler JS, Wen PY and Eichler AF, Eds., UpToDate; 2014 [actualizado 3 Mar 2014; citado 17 Jun 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-initial-surgical-approach-to-patients-with-malignant-gliomas>.
3. Bruna J, Velasco R. Gliomatosis cerebri. Neurología. 2010; 25: 143-147.



RM craneal: secuencia de perfusión.



Anatomía patológica (tinción con hematoxilina-eosina a 40 aumentos) e inmunohistoquímica de la muestra extraída de la lesión.



NOTALGIA PARESTÉSICA

Autor: Sara Llamas Velasco
2º autor: Antonio Martínez Salio

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Foto de la región interescapular y escapular izquierda.

Resumen

Mujer hipertensa y migrañosa que hace 4 años comenzó de forma insidiosa con prurito en la región interescapular, con rascado posterior y aparición de una mácula hiperpigmentada. Un año más tarde se añadió una sensación que describe como dolor urente tipo quemazón, pinchazos y calambres en la región escapular izquierda. Exploración: hiperalgesia punctata redondeada en la región escapular izquierda que comprende los dermatomas D2 a D6, y que excede la zona lesionada por rascado. Se realizó el diagnóstico clínico de Notalgia parestésica y se completó el estudio con analítica, biopsia de piel y resonancia cérvico-dorsal. Ha realizado tratamiento con pregabalina/12h, parches de lidocaína y de capsaicina, e infiltración de toxina botulínica A, sin obtener respuesta terapéutica.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Notalgia parestésica.

Pruebas complementarias

Analítica: hemograma y bioquímica (perfil hepático, renal, iones) sin alteraciones. **Biopsia de piel:** hiperplasia epitelial e infiltrado inflamatorio papilar. No presencia de amiloide. **Resonancia magnética cérvico-dorsal:** sin alteraciones.

Diagnóstico diferencial

Cefalea con focalidad sensitiva. Posible migraña con aura.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria.

Bibliografía

1. Ellis C. Notalgia Paresthetica: the unreachable itch. *Dermatol Pract Concept* 2012;3:2. 2. Misery L. What is Notalgia Paresthetica? *Dermatology* 2002;204:86-87.



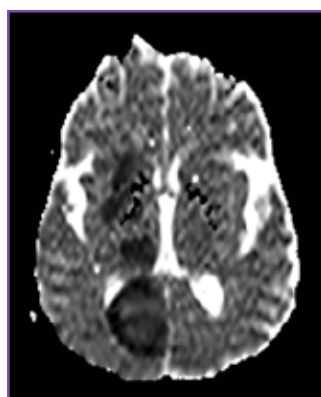
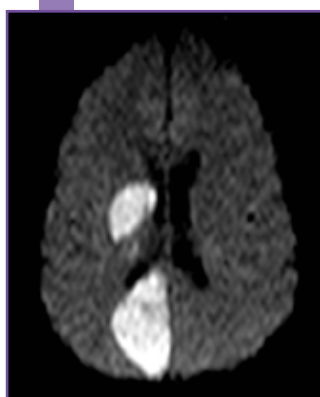
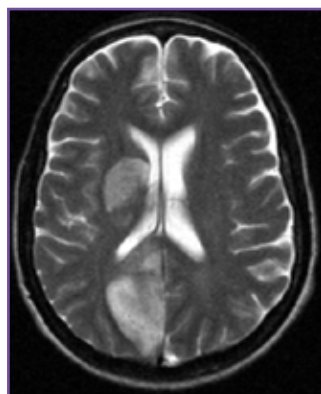
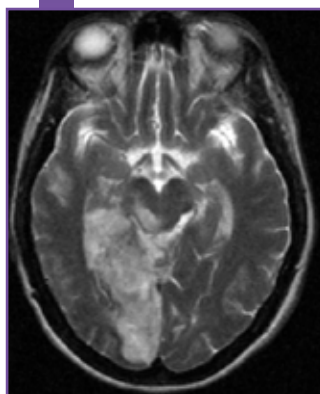
MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA CON AFECTACIÓN CEREBRAL EXTENSA

Autor: María Jesús Corrales Arroyo

2º autor: José Javier Bravo Gómez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resonancia magnética cerebral.

Resumen

Mujer de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial. Acude a urgencias por cefalea, dorsalgia y bradipsiquia de seis días de evolución. Es dada de alta con sospecha de cefalea tensional y se pautan analgésicos. Días después, presenta empeoramiento, vuelve a Urgencias, con alteración del lenguaje, debilidad en hemicuerpo izquierdo e incontinencia de esfínteres. Se realiza TAC cerebral que no muestra alteraciones y punción lumbar con LCR sugerente de infección bacteriana. Es trasladada a UCI y se inicia tratamiento antibiótico iv de amplio espectro, añadiéndose dos días después antituberculosos por empeoramiento. Catorce días después se estabiliza, y tras varias semanas con cuidados, es dada de alta, persistiendo disfasia mixta, hemiparesia izquierda e importante inestabilidad.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 49

Diagnóstico final

Meningoencefalitis tuberculosa.

Pruebas complementarias

Líquido ceforraquídeo (Urgencias): glucosa 16 mg/dL, proteínas 110 mg/dL, leucocitos 240: 40% polimorfonucleares, 60% linfocitos. Cultivo BAAR positivo. **Líquido ceforraquídeo de control** (15 días después): glucosa 54, Proteínas 25, Leucocitos 15 (100% linfocitos). ADA negativo. Prueba de tuberculina positiva. **RM cerebral:** lesiones en parénquima cerebeloso derecho superior, con extensión a través del pedúnculo a mesencéfalo posterior derecho. Afectación de lóbulo occipital y región del uncus temporal derecho sin solución de continuidad. Las imágenes presentan baja señal en T1 y elevada en T2 y FLAIR, sin realce tras gadolinio, con restricción en DWI y ADC, que indican la presencia de edema citotóxico.

Diagnóstico diferencial

Meningoencefalitis viral; Meningoencefalitis bacteriana; Vasculitis con afectación multiterritorial; Toxoplasmosis; Listeriosis; Absceso cerebral.

Bibliografía

1. I. Mora Escudero, F. Mateos-Rodríguez, J.J. Blanch Sancho, E. Martínez-Alfaro. Meningitis tuberculosa con infartos cerebrales. Rev Clin Esp.2010;210:e55-7 - Vol. 210 Num.11 DOI: 10.1016/j.rce.2010.07.007 2. Margarita Enberg G., M. De la Luz Quezada B., Carolina de Toro V. y Luzmaría Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. Rev Chil Infect 2006; 23 (2): 134-139.



REGRESIÓN ESPONTÁNEA DE HERNIA DISCAL

Autor: José Luis Camacho Velasquez

2º autor: Elena Rivero Sanz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Varón de 56 años, con clínica de dolor lumbar derecho intenso con irradiación a miembro inferior homolateral de 3 semanas de evolución. Al examen físico, presenta Lasègue a 20°, signo de Bragard y signo de Neri. El dolor cede parcialmente a analgesia intravenosa. Se realiza RMN lumbar, donde se objetiva presencia de hernia L4-L5 voluminosa con gran afectación de raíces nerviosas. Se le indica intervención quirúrgica, la cual rechaza el paciente y decide controlarse con analgesia por vía oral. Tras 8 meses de estar asintomático se realiza RMN de control donde se observa clara reducción de la hernia discal, además de ser totalmente asintomática.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 56

Diagnóstico final

Hernia lumbar L4-L5.

Pruebas complementarias

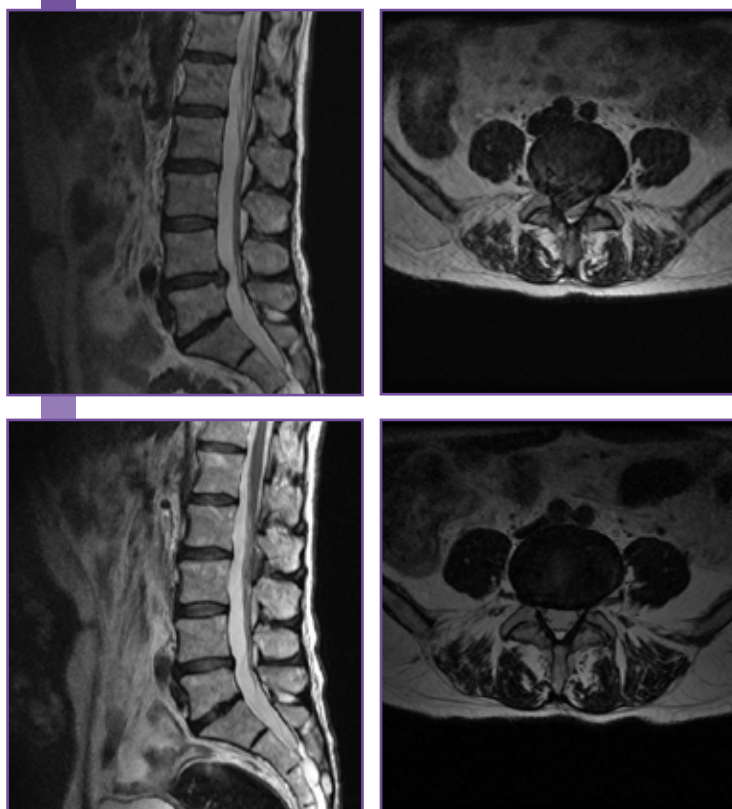
RMN lumbar: hernia discal L4-L5 voluminosa con afectación de raíces que se observan en cortes axiales.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Ikeda T, Nakamura T, Kikuchi T, Umeda S, Senda H, Takagi K. Pathomechanism of Spontaneous Regression of the Herniated Lumbar Disc: Histologic and Immunohistochemical Study. J Spinal Disord. 1996 Apr;9(2):136-40. 2. Minamide A, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N, Tamaki T. Effects of basic fibroblast growth factor on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs. An experimental study in the rabbit. Spine (Phila Pa 1976). 1999 May 15;24(10):940-5.



RMN.



SIGNO DEL PUNTO (*DOT SIGN*) EN RAMA PERISILVIANA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Autor: Pablo Cabezudo García

2º autor: Carlos de la Cruz Cosme

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Antecedentes personales: tabaquismo, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni antecedente médicos de interés. **Enfermedad actual:** de manera súbita, mientras trabajaba, comienza con sensación de inestabilidad y mareo con caída al suelo sin pérdida de conocimiento. Se activa código ictus. **Exploración física:** bradipsíquico, disartria leve, hemianopsia homónima izquierda por confrontación, paresia facial supranuclear izquierdo leve, balance motor normal excepto pronación con MSI, extinción sensitiva hemicuerpo izquierdo, hipoalgesia hemicuerpo izquierdo/asomatognosia izquierda. NIHSS 8. **Actitud:** cumplía todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión para fibrinólisis intravenosa, que se aplica con recuperación *ad integrum* durante la perfusión del fármaco.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 56

Diagnóstico final

Ictus isquémico criptogénico por oclusión rama perisilviana de arteria cerebral media derecha.

Pruebas complementarias

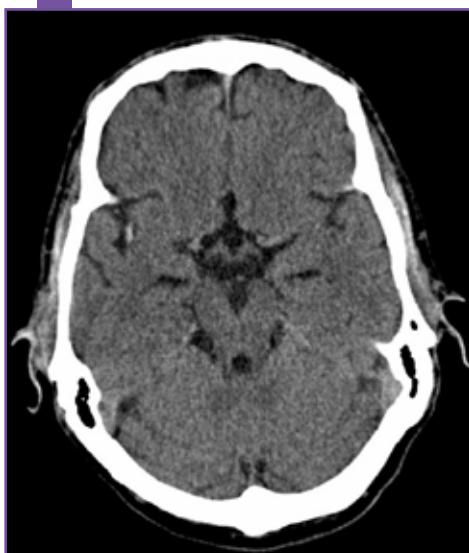
Pruebas normales: hemograma, coagulación, bioquímica, Rx. Tórax, EKG, Holter, Serología, Autoinmunidad, Anticardiolipinas, Ecocardiograma Transtorácico con ecocontraste, Ecografía doppler dúplex Troncos supraaórticos (TSA), AngioRMN TSA y polígono de Willis. TAC y RMN cerebral.

Elementos disponibles para el diagnóstico

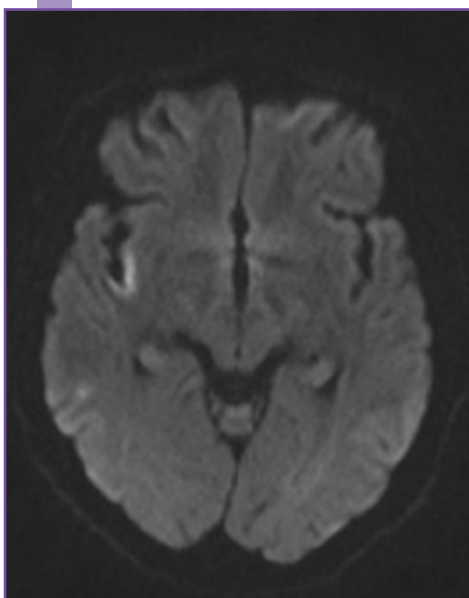
Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Shetty SK. The MCA Dot Sign. Radiology. 2006;241 (1): 315-8. doi:10.1148/radiol.2411040573 - Pubmed citation.



TAC craneal pre-fibrinólisis.



RMN cerebral, secuencia difusión.



QUISTE EPENDIMARIO INTRAMEDULAR: UNA LESIÓN INFRECUENTE

Autor: Alberto Grande Martín

2º autor: Begoña Godes Medrano

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN (cortes sagitales potenciados en T1 (a)-T2 (b) y axial potenciado en T2 (c).

Resumen

Paciente de 63 años con dolor crónico lumbar que consultó por reagudización del mismo con irradiación a ambos miembros inferiores durante la marcha; la exploración neurológica fue normal. Se realizó RMN de columna para valorar una posible estenosis de canal apreciándose una gran lesión quística intramedular compatible con quiste endodimario, el cual se interpretó como un hallazgo casual. Los quistes endodimarios intramedulares son colecciones de líquido congénitas muy infrecuentes; se piensa que están relacionados con la presencia de células endodimarias ectópicas incluidas en la sustancia blanca en el momento del cierre del tubo neural. Pueden causar clínica por compresión medular aunque no es infrecuente que cursen asintomáticos, no precisando tratamiento quirúrgico en ese caso.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 63

Diagnóstico final

Quiste endodimario intramedular.

Pruebas complementarias

Evaluación de la vía somatosensorial mediante potenciales evocados somatosensoriales de nervio tibial y de la corticoespinal por estimulación magnética transcranial con registro en MMSS y MMII, que no mostró hallazgos patológicos descartando así, de forma definitiva, la presencia de mielopatía. Asimismo, se completó el estudio con electroneurografía sensitiva y motora, así como con electromiografía con electrodo de aguja coaxial en MMII, siendo también esta parte de la exploración normal.

Diagnóstico diferencial

Siringomielia, hidromielia, quiste neurentérico.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Apoyo laboratorio / otros estudios.

Bibliografía

1. Yang T, Wu L, Deng X, Yang C, Fang J, Zhao L *et al.* Clinical characteristics and surgical outcomes of spinal intramedullary ependymal cysts. *Acta Neurochir* (2014) 156:269–275. 2. Findler G, Hadani M, Tadmor R, Bubis JJ, Shaked I, Sahar A. Spinal intradural ependymal cyst: a case report and review of the literature. *Neurosurgery* (1985) 17:484–486.

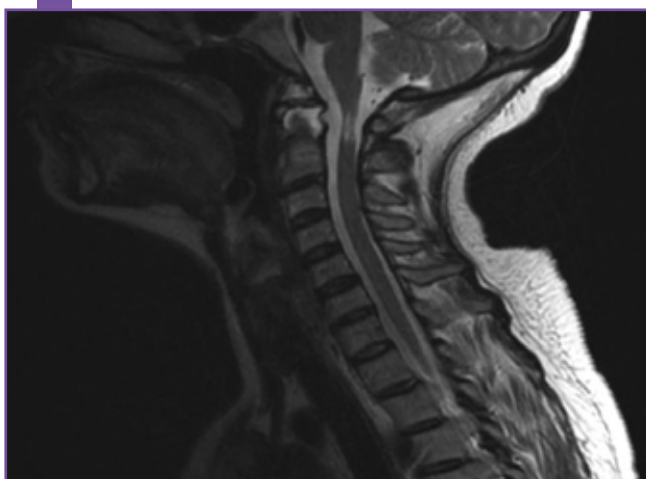


SUBLUXACIÓN ATLOAXOIDEA EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE

Autor: Alejandro Octavio Herrero San Martín
2º autor: Carlos de Fuenmayor Fernández de la Hoz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM columna cervical.

Resumen

Mujer de 44 años con AP de HTA y artritis reumatoide seropositiva y erosiva en actividad, en tratamiento con enalapril, diclofenaco, prednisona, omeprazol, metotrexato, ácido fólico y carbonato de calcio, que es traída al Servicio de Urgencias por cuadro de tetraparesia asimétrica tras TCE leve por caída casual desde la cama. A la exploración destaca una tetraparesia asimétrica (4/5 a nivel proximal de MSI, 3/5 a nivel distal de MSI, 4+/5 a nivel proximal de MSD, 3/5 a nivel distal de MSD, 5/5 a nivel de MID y 4+/5 a nivel de MII), una hiperreflexia global con signo de Babinski bilateral, clonus aquileo y rotuliano izquierdos, junto con una hipoestesia termoalgésica en los cuatro miembros, con preservación del resto de modalidades sensitivas.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 44

Diagnóstico final

Mielopatía-contusión medular cervical. TCE leve con subluxación atloaxoidea. Artritis reumatoide.

Pruebas complementarias

Analíticas sin hallazgos. **ECG:** RS a 74 lpm, sin alteraciones. **TAC craneal:** estudio de cráneo sin contraste y vascular de troncos supraaórticos y del polígono de Willis sin alteraciones. Hallazgos sugestivos de subluxación atloaxoidea probablemente secundaria a AR. **RM columna cervical:** lesión medular central a la altura de C1-C2, con médula adelgazada sugerente de mielopatía previa. Desplazamiento de la apófisis odontoides en sentido lateral hacia la derecha. Distensión de la sinovial en la articulación atloaxoidea, con presencia de moderada cantidad de líquido articular en relación con pannus reumatoideo.

Diagnóstico diferencial

Mielopatía inflamatoria, Mielopatía isquémica.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis - A systematic review. Joaquim AF, Appenzeller S. Autoimmun Rev. 2014 Aug 22. pii: S1568-9972(14)00158-X. doi: 10.1016/j.autrev.2014.08.014. 2. Rheumatoid arthritis of the cervical spine. Nguyen HV1, Ludwig SC, Silber J, Gelb DE, Anderson PA, Frank L, Vaccaro AR. Spine J. 2004 May-Jun;4(3):329-34.



A PROPÓSITO DEL SÍNDROME DE WEBINO

Autor: José Luis Camacho Velásquez

2º autor: Elena Rivero Sanz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente varón de 76 años. Acude a Urgencias por episodio de diplopía, mareo y disartria. A la exploración física destacaba disartria, parálisis facial central izquierda y dismetría en brazo y pierna derecha, la exploración oculomotora revelaba alteración de la convergencia ocular, exotropía ocular a la mirada primaria (más evidente a la supraversion ocular), parálisis bilateral de recto medial (Vídeo 1) compatible con síndrome de WEBINO (*Wall-eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia*). El síndrome de WEBINO consiste en una oftalmoplegia internuclear bilateral con exotropía bilateral, siendo las causas más frecuentes: ictus, enfermedades desmielinizantes, trauma, meningitis carcinomatosa. Este síndrome se debe a la lesión de ambos fascículos longitudinales mediales.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 76

Diagnóstico final

Síndrome de WEBINO.

Pruebas complementarias

La resonancia cerebral mostraba lesiones hiperintensas en el área occipital izquierda, hipocampo derecho y en zona anterior de sustancia gris periacueductal.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Lee AG, Brazis PW. Supranuclear disorders of gaze. In: Lee AG, Brazis PW, editors. Clinical pathways in neuro-ophthalmology. New York: Thieme, 2003;311–335. 2. Chandran SR, Balakrishnan RK, Umakanthan K, Govindarajan K. Neurocysticercosis presenting as isolated wall-eyed monocular internuclear ophthalmoplegia with contraversive ocular tilt reaction. Journal of Neurosciences in Rural Practice. 3(1): 84-86; 2012.

[Ver vídeo en la página web](#)

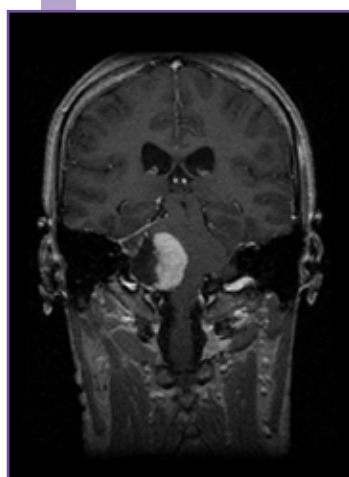
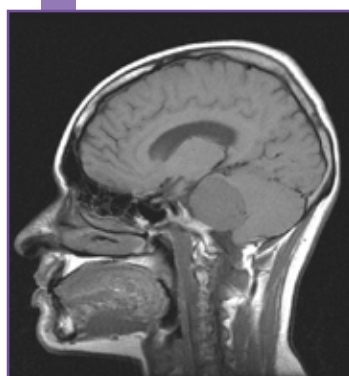
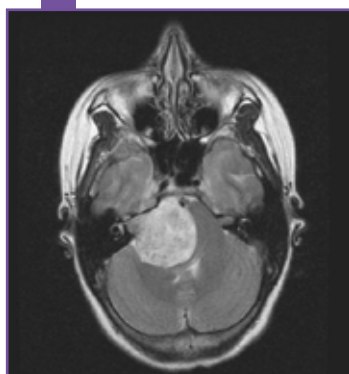
NEURINOMA ACÚSTICO DE GRAN TAMAÑO

Autor: Elena Rivero Sanz

2º autor: José Luis Camacho Velásquez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resonancia magnética cerebral.

Resumen

Paciente de 28 años sin antecedentes de interés, presenta desde hace dos meses mareo vertiginoso, inestabilidad en la marcha hacia la derecha, dificultad para acomodar y visión doble en la mirada lateral derecha. También asociaba cefalea holocraneal e hipoacusia derecha. A la exploración se objetivaba nistagmo horizontal muy grosero que no cedía con la fijación en la mirada lateral e inferior derecha y disimetría de hemicuerpo derecho de predominio crural. Tras realización de RM craneal donde se objetiva una tumoración voluminosa se plantea el diagnóstico diferencial entre neurinoma de VIII nervio craneal derecho y meningioma del borde posterior del peñasco derecho. Se interviene quirúrgicamente con exéresis subtotal de la tumoración y se confirma el diagnóstico de neurinoma.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 28

Diagnóstico final

Mucormicosis rinocerebral invasiva.

Pruebas complementarias

Análisis de bioquímica, hemograma y coagulación: normal. **RM craneal:** voluminosa tumoración extraaxial en borde posterior de peñasco derecho que produce una dilatación ni ocupación del conducto auditivo interno que se demuestra isointensa en T1 e hiperintensa en T2 y Flair. Tras contraste se produce un realce intenso homogéneo de la lesión. Importante compresión protuberancial con colapso parcial del IV ventrículo y discreta dilatación triventricular especialmente a nivel de las astas temporales de los ventrículos laterales. **Anatomía patológica intraoperatoria:** Neurinoma.

Diagnóstico diferencial

Meningioma, Neurinoma del acústico.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Tomasello F1, Angileri FF. Giant intracranial tumors: a neurosurgical challenge. World Neurosurg. 2012 May-Jun;77(5-6):631-2
2. Samprón N, Altuna X, Armendáriz M, Urculo E. Treatment of giant acoustic neuromas. Neurocirugía (Astur). 2014 Aug 9. pii: S1130-1473(14)00095-5.



DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE WHIPPLE GRACIAS A LA MIORRITMIA OCULOMASTICATORIA

Autor: M^a Soledad Campillo Alpera

2º autor: Pilar Yanguas Ramírez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Mujer de 50 años, sin antecedentes de interés, diagnosticada de reumatismo palindrómico de 8 años de evolución. Presenta cuadro depresivo desde 6 meses antes del diagnóstico. Se añaden episodios diarios de visión doble y borrosa, sin predominio horario, coincidiendo con el inicio de tratamiento con hidrocloroquina. Este problema junto con la pérdida de 11 kg motiva un primer ingreso hospitalario, con exploración neurológica y TC craneal normales, retirándose dicho fármaco. Dos meses después presenta problemas de memoria, apatía, desorientación espacial frecuente, irritabilidad y movimiento ocular involuntario. A la exploración presenta miorrítmia oculo-masticatoria, oftalmoplejía completa, hipomimia facial sin parkinsonismo, marcha cautelosa sin ataxia ni paresias. MMSE: 21/30.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 50

Diagnóstico final

Enfermedad de Whipple con afectación neurológica.

Pruebas complementarias

RM cerebral era normal. **PCR** en LCR para *Tropheryma whipplei* fue positiva, con características normales del LCR. **Biopsia duodenal:** inflamación crónica leve, inespecífica, no se observan macrófagos espumosos PAS positivo.

Diagnóstico diferencial

La miorrítmia oculomasticatoria es patognomónica de la enfermedad de Whipple.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Apoyo laboratorio / otros estudios.

Bibliografía

1. Louis ED, Lynch T, Kaufmann P, *et al.* Diagnostic guidelines in central nervous system Whipple's disease. Ann Neurol 1996; 40:561. 2. Fenollar F, Puéchal X, Raoult D. Whipple's disease. N Engl J Med 2007; 356:55. 3. <http://www.neurology.org/content/suppl/2008/02/03/70.6.e25.DC1/Video.mpg>.



[Ver vídeo en la página web](#)



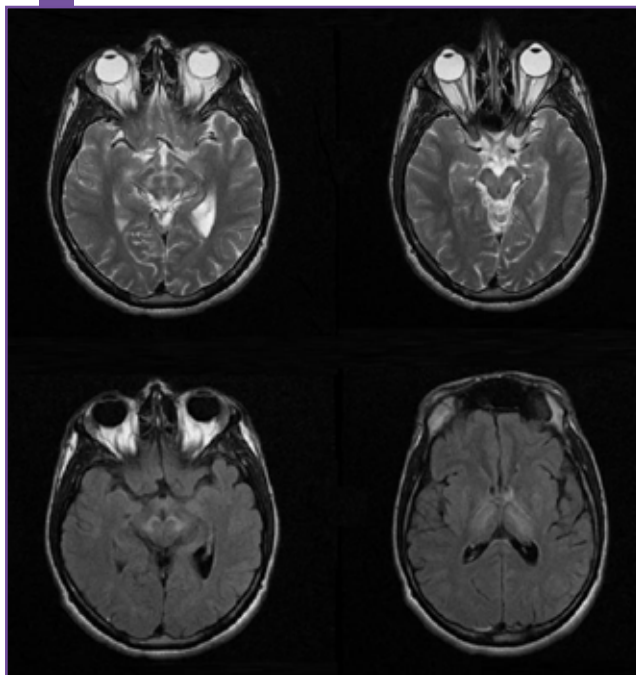
ENFERMEDAD DE WILSON Y SU CARACTERÍSTICO WING BEATING TREMOR

Autor: José Luis Camacho Velásquez

2º autor: Elena Rivero Sanz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral secuencia T2 y FLAIR.



[Ver vídeos en la página web](#)

Resumen

Paciente de 22 años, sin antecedentes médicos ni familiares, sin hábitos tóxicos. Acude a consultas por clínica de un año de evolución consistente en temblor en extremidad superior derecha, con posterior extensión a ambas extremidades superiores; este temblor empeoraba en situaciones de estrés llegando a dificultar realizar actividades como escribir o vestir. Al examen físico resaltaba temblor postural, de acción de baja frecuencia y mayor amplitud afectando a las extremidades superiores de predominio proximal (*wing beating tremor*) (Video 1), temblor en reposo era intermitente. Al examen ocular presentaba anillo de Kayser-Fleischer.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 22

Diagnóstico final

Enfermedad de Wilson.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea: presentaba niveles bajos de ceruloplasmina (8,28 mg/dl) y elevada excreción urinaria de cobre en orina de 24 horas (1251,1 µg/24 h). **RMN cerebral:** mostraba lesiones hiperintensas en mesencéfalo respetando núcleo rojo y hipointensidad en colículo superior (signo de la cara de panda gigante). Por la clínica, la exploración física, la analítica sanguínea y la imagen de RMN cerebral se llega al diagnóstico de enfermedad de Wilson, para la misma se inicia tratamiento con D-penicilamina 1.500 mg/día. Tras 8 meses con el tratamiento, paciente presenta marcada mejoría clínica, llevando una vida completamente independiente (Video 2).

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Fahn S, Jankovic J, Hallett M. Principles and practice of movement disorders. Elsevier Saunders 2011:507-512.
2. Lorincz MT. Neurologic Wilson's disease. Ann NY Acad Sci. 2010;1184:173-87.



ANEURISMA DE ARTERIA BASILAR ASOCIADO A ACCIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS DE REPETICIÓN

[Acceso al caso](#)

Autor: Herbert Tejada Meza
2º autor: Pilar Ruiz Palomino

Nivel de certeza

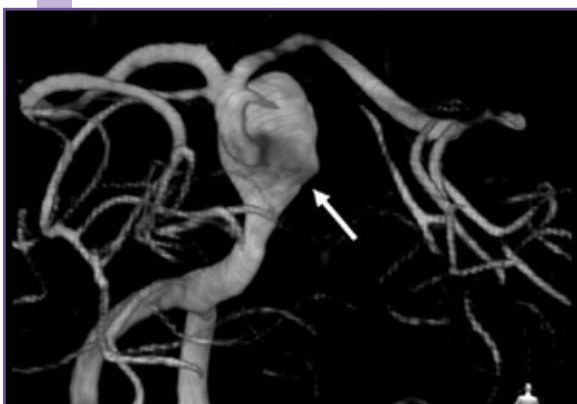
1 2 3 4 5



TC cerebral.



Angiografía cerebral.



Angiografía cerebral (reconstrucción 3D).

Resumen

Paciente sin antecedentes de importancia excepto por el de haber sufrido 2 AIT de territorios vasculares distintos en el último año. Acude a nuestro hospital por presentar leve paresia de ambas extremidades derechas, parestesias espontáneas en mano y antebrazo derechos, y dificultad para articular las palabras; recuperándose por completo tras, aproximadamente, 30 minutos. A su llegada a Urgencias, se encontraba asintomático y sin ningún hallazgo de importancia en la exploración física. Durante su estancia en nuestra planta permaneció sin síntomas y una vez llegado al diagnóstico, se procedió a realizar una angiografía cerebral y embolización del aneurisma mediante la colocación de 9 espirales, transcurriendo el procedimiento sin particularidades.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 51

Diagnóstico final

Aneurisma sacular de arteria basilar parcialmente trombosado.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea sin particularidades. Ecodoppler de troncos supraaórticos: sin hallazgos de relevancia. **Dúplex transcraneal:** dilatación de segmento distal de arteria basilar. **TC cerebral:** aneurisma parcialmente trombosado en la arteria basilar. Imagen hipodensa de aspecto isquémico crónico en hemiprotuberancia izquierda. **Angiografía cerebral:** aneurisma sacular de 9x8x12 mm en arteria basilar.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, *et al.* The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. Arch Neurol 1993; 50:265. 2. Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, *et al.* Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. Neurology 2001; 57:1212. 3. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, *et al.* Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362:103.



PARESIA DE III NERVIIO CRANEAL IZQUIERDO POR ANEURISMA DE ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR

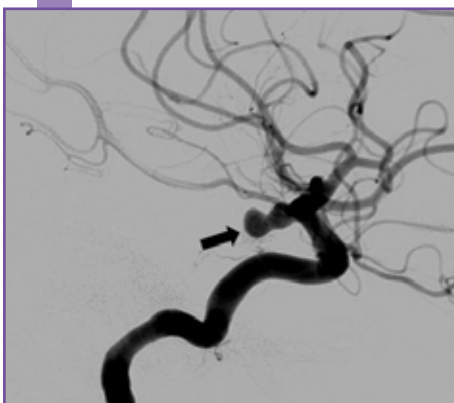
Autor: Rocío Nur Villar Quiles
2º autor: Álvaro Gutiérrez Viedma

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Angio TC.



Arteriografía pre-embolización.

Resumen

Mujer, 53 años, con cuadro de 3 semanas de evolución de dolor opresivo en región retroocular y hemicraneal izquierda, progresivo, sin foto/sonofobia, náuseas ni vómitos. Acude a Urgencias por exacerbación del dolor y diplopía de instauración brusca. En la exploración física se objetiva una pupila izquierda midriática arreactiva, exotropía de OI en posición primaria, limitación para la supraducción y la aducción de OI condiplopía en la supraversion y dextroversion. Asociaba ptosis e hipercontracción frontal izquierda.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 53

Diagnóstico final

Paresia completa del III nervio craneal izquierdo debido a compresión por aneurisma con origen en la arteria comunicante posterior.

Pruebas complementarias

La **angio-TC craneal** mostró un aneurisma sacular bilobulado de unos 8x4 mm, en el origen de la arteria comunicante posterior izquierda, próximo a la unión con la arteria carótida interna, sin signos de sangrado agudo ni de trombosis. La **arteriografía** puso de manifiesto la presencia de un aneurisma sacular bilobulado (4x8 mm de diámetro axial y longitudinal) localizado en el origen de la ACoP izquierda con cuello de 2,5 mm. En las series angiográficas se objetiva estancamiento del contraste a nivel del aneurisma, con ausencia de tinte en el fondo del saco lo cual sugiere la presencia de trombo en el fondo del mismo en probable relación con punto débil de la pared. Se procedió a embolización con espirales de platino con buen resultado morfológico y sin complicaciones.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Brown Jr RD and Broderick JP (2014). Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol* 13: 393–404. 2. Chalouhi N, Hoh BL and Hasan D (2013) Review of Cerebral Aneurysm Formation, Growth, and Rupture. *Stroke* 44(12): 3613–3622. 3. Juvela S (2004) Treatment options of unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 35: 372–74.



ALTERACIÓN PROGRESIVA DE LA MARCHA E HIPOACUSIA BILATERAL

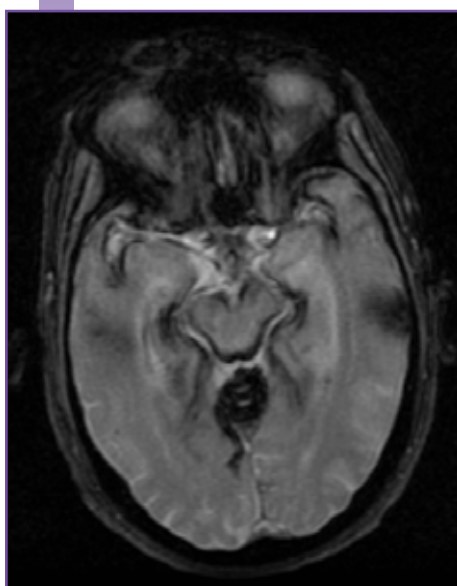
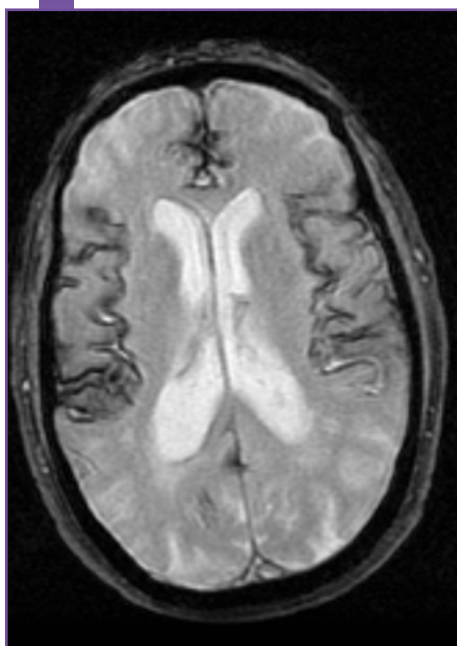
Autor: Andrea González Suárez

2º autor: Isabel González Aramburu

[Acceso al caso](#)

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral al año del inicio del cuadro.

Resumen

Antecedentes personales: malformación de Arnold-Chiari asociada a siringomielia cervical intervenida hace 35 años. Prótesis biológica sobre válvula mitral hace 4 años. Anticoagulado con acenocumarol. Alteración progresiva de la marcha de un año de evolución con caídas frecuentes, actualmente incapaz de deambular sin ayuda. Incontinencia urinaria. Hipoacusia bilateral progresiva. Fallos de memoria de tipo atencional sin repercusión funcional. En la exploración: paresia leve de extremidades izquierdas, piramidalismo generalizado. Hipoestesia termoalgésica en extremidades izquierdas, hipopalestesia en piernas. Ataxia truncal y apendicular. Batería neuropsicológica normal (explorada memoria episódica verbal y visual, lenguaje, cálculo, praxis, visuoespacial y función ejecutiva).

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 82

Diagnóstico final

Siderosis superficial del sistema nervioso central.

Pruebas complementarias

RM cráneo-medular: marcada hipointensidad en las secuencias T2 y especialmente gradiente T2 a nivel insular, corteza frontal parasagital, corteza vermiana y hemisferios cerebelosos. A nivel medular se objetivó una alteración de señal en todo el cordón medular, que aparecía hipointenso en T2. La discreta cavidad siringomiélica C6-T2 no había progresado desde el anterior control. **AngioRM craneal:** descartó malformaciones vasculares. **PEAT:** hipoacusia perceptiva bilateral grave con anomalías en la conducción retrococlear. **PESS:** discreta afectación de la vía somatosensorial procedente de ambas extremidades inferiores. **Potenciales evocados motores:** afectación de la vía piramidal, expresada por un incremento en el tiempo de conducción motora central a las cuatro extremidades.

Diagnóstico diferencial

Siderosis superficial del SNC postquirúrgica, mielopatía.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Superficial siderosis and anticoagulation therapy: different presentations, different outcomes. Barreto RD. *et al.* Case Rep Neurol Med. 2012;2012:745430. doi: 10.1155/2012/745430. Epub 2012 Oct 9. 2. Diffuse superficial siderosis of the central nervous system: four case reports and review of the literature. Calvo M. *et al.* Rev Neurol. 2014 Oct 16;59(8):354-8. 3. <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2012/11/Nm123-06.pdf>.



LA MIGRAÑA NO SIEMPRE ES TAN BENIGNA
COMO LA PINTAN

Autor: Alejandra Selva

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

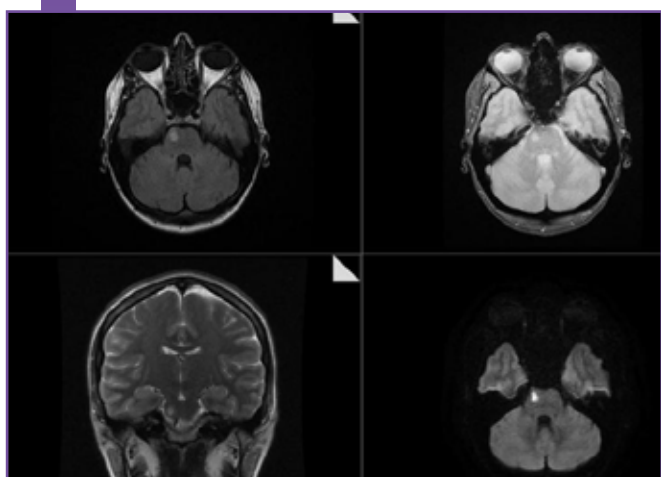
Resumen

Paciente que consulta por cefalea en Urgencias. AP: No RAMC. Cefalea tensional desde hace años. Estudio de hipercoagulabilidad normal, en 2013 en consultas Ginecología/Infertilidad. Tratamiento habitual: progesterona. Enfermedad actual: comienza 8 días antes de consultar de forma brusca con alteración visual tipo destellos y lagrimeo, y posteriormente cefalea intensa pulsátil, retroocular, con foto y sonofobia, con hemihipoestesia en hemicuerpo izquierdo. Inicialmente su MAP pauta paracetamol y AINE y diazepam, sin mejoría. Acude a Urgencias por persistencia de los síntomas.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 36

Diagnóstico final

Infarto migrañoso.



RMN CEREBRAL urgencias.

Pruebas complementarias

RMN cerebral en fase aguda: lesión única inferior al centímetro, localizada en hemiprotuberancia derecha, que presenta notable restricción de difusión, compatible con lesión isquémica lacunar aguda. No se descartan otras etiologías, dada la edad de la paciente, como patología desmielinizante o tumoral. Se realiza estudio con contraste para valorar posibles captaciones, no apreciándose. **RMN cerebral 2 meses de evolución:** lesión en hemiprotuberancia derecha de aspecto malácico, si se compara con estudio previo del mayo de 2014 se aprecia un cambio discreto con reducción de su tamaño y ausencia de restricción de difusión. Los hallazgos son compatibles, por imagen, con la lesión isquémica lacunar, actualmente malácica.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico, enfermedad desmielinizante, Glioma.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Lainez JM, Pascual AM. Infarto migrañoso. Situación en España. Neurología 2002; 17 (Suppl 6): 43-52.



ENCEFALITIS VÍRICA. CRISIS FOCAL TEMPORAL

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Encefalitis vírica en 2007, que debutó con cefalea y 2 CGTC, con estudio LCR compatible. No se identificó agente causal. Tratada con ácido valproico (VPA) desde entonces. Intento de sustitución por lamotrigina por deseo de gestación hace 18 meses, con aparición de fiebre y exantema generalizado y accidente de tráfico por episodio de desconexión mientras conducía, por lo que se volvió a VPA. Acude a nuestro centro por cuadro de desconexión del medio durante la jornada laboral, con respuesta errática a preguntas de sus compañeros, de aproximadamente, 1-2 minutos de duración. Último episodio hacía 22 meses y penúltimo hacía 3 años.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 32

Diagnóstico final

Epilepsia focal temporal derecha. Encefalitis vírica sin lesión en RMN cerebral.

Pruebas complementarias

RMN cerebral: protocolo de epilepsia temporal: sin alteraciones valorables.

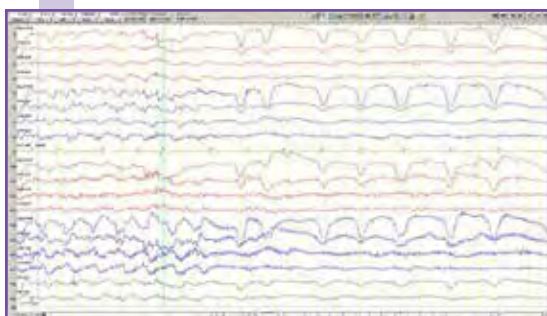
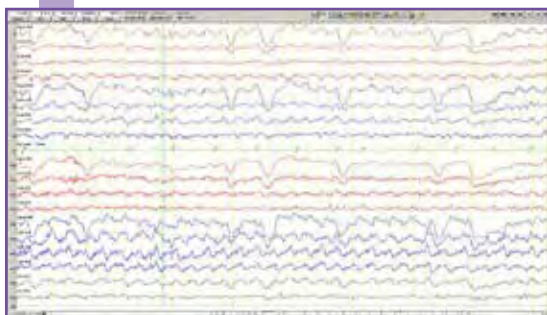
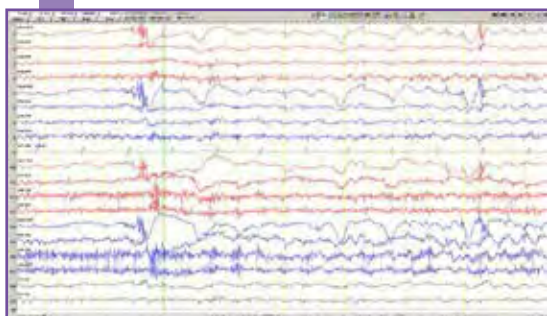
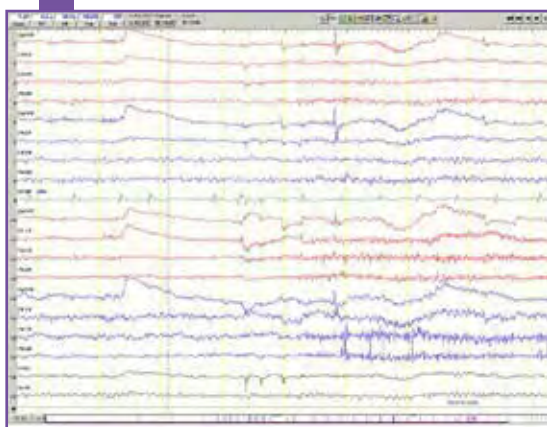
EEG: Se valora crisis temporal derecha, eléctrica, de 1 min y 30 s de duración (16,05 min a 17,34 min) atenuación del voltaje generalizado, que a los 2-3 segundos se sigue de ritmo alfa rítmico temporal derecho, que progresa en segundos a theta de mayor voltaje -ritmo reclutante-, hasta delta hipervoltado monomorfo, para ceder bruscamente, con leve lentificación de la actividad de fondo posterior. No se valora evidente actividad de difusión a áreas contralaterales. Semiológicamente, se comporta como aura epigástrica ascendente y movimientos leves de chupeteo, sin desconexión del medio evidenciada (respondía adecuadamente a las preguntas que se le hacía).

Se valoran muy esporádicas ondas agudas temporales derechas (F8-T4).

Conclusión: crisis focal temporal derecha. Anomalías epileptiformes en región extensa del lóbulo temporal-frontal derecho.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.



EEG. Crisis focal temporal derecha.



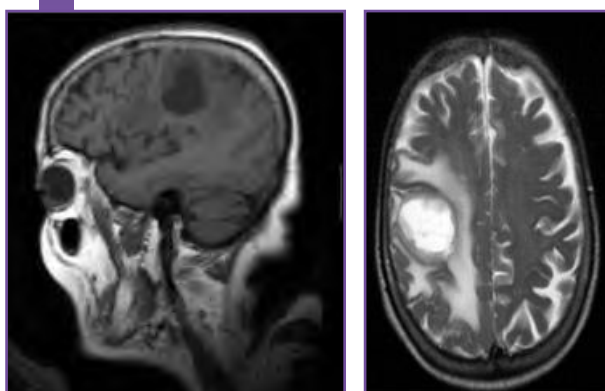
FOCALIDAD NEUROLÓGICA

Autor: Alicia Noguerón García

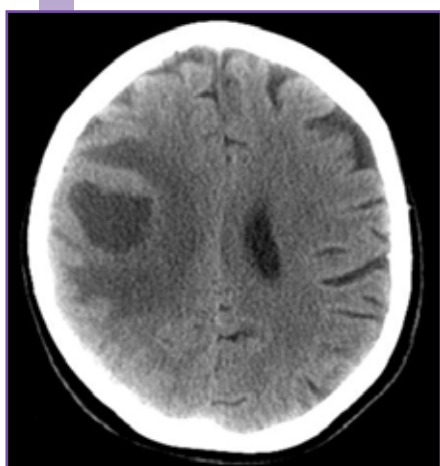
2º Autor: Juan de Dios Estrella Cazalla

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Primera RMN cerebral.



TAC.

Resumen

Mujer de 85 años con HTA, diabetes *mellitus* tipo 2, H. de hiatos, cirugía de hiperparatiroidismo primario y diagnosticada en 2009 de Ca. ductal infiltrante, no intervenido por propia decisión de la enferma. Debuta en 2013 con hemiparesia izquierda, sobre todo de predominio distal, desviación de la comisura bucal y disartria. Previamente Katz A y sin deterioro cognitivo.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 85

Diagnóstico final

Glioblastoma multiforme multifocal parietal derecho.

Pruebas complementarias

TAC craneal, RMN cerebral y RMN cerebral de control.

Diagnóstico diferencial

Metástasis cerebrales, Absceso cerebral, Parasitosis cerebral.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Bondy ML, Scheurer ME, Malmer B, Barnholtz-Sloan JS, Davis FG, Il'yasova D, *et al.* Brain tumor epidemiology: consensus from the Brain Tumor Epidemiology Consortium. *Cancer*. 2008;113 Suppl 7:1953-68. 2. Fisher-Fisher JL, Schwartzbaum JA, Wrensch M, Wiemels JL. Epidemiology of brain tumors. *Neurol Clin*. 2007;25:867-90. Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: <http://ine.es>. 3. Keime-Guibert F, Chinot O, Taillandier L, Cartalat-Carel S, Frenay M, Kantor G, *et al.* Radiotherapy for glioblastoma in the elderly. *N Engl J Med*. 2007;356:1527-35.

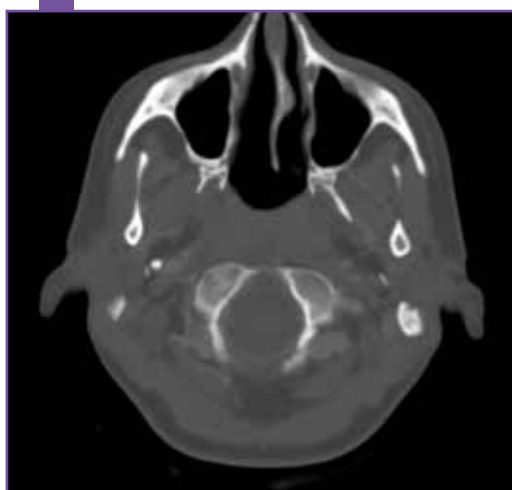


CEFALEA OCCIPITAL Y PARESIA DEL NERVIO HIPOGLOSO: SÍNDROME DEL CÓNDILO OCCIPITAL

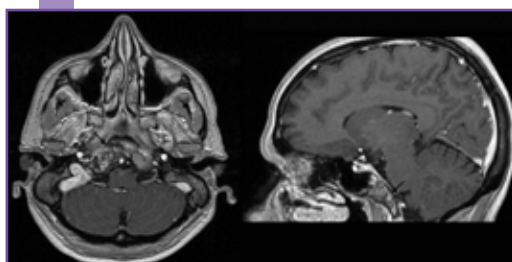
Autor: Álvaro Sánchez Larsen
2º autor: Alberto Grande Martín

Nivel de certeza

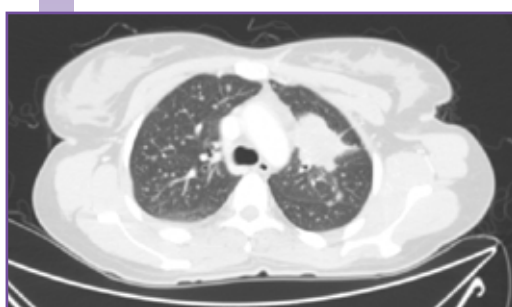
1 2 3 4 5



TC craneal de urgencias.



RM craneal al ingreso.



TC tórax al ingreso.

Resumen

Mujer de 34 años, exfumadora sin otros antecedentes relevantes, que consultó por cefalea punzante occipital localizada a punta de dedo en región inframastoidea derecha, que empeoraba con el giro cefálico a la izquierda. Una semana más tarde comenzó con dificultad para mover la lengua, y secundario a ello disartria y disfagia. En la exploración destacaba una desviación de la lengua hacia la derecha al protruir, e imposibilidad para moverla hacia ese lado. El resto de exploración neurológica y sistémica fue normal. El síndrome del cóndilo occipital consiste en cefalea occipital ipsilateral que empeora al girar la cabeza al lado contrario, y paresia del n. hipogloso, afectándose a su paso por el agujero condíleo anterior. Las causas más frecuentes son las metástasis óseas en la base del cráneo.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 34

Diagnóstico final

Síndrome del cóndilo occipital.

Pruebas complementarias

En Urgencias la **analítica** fue normal y la **TC craneal** sin contraste no mostró alteraciones en el parénquima cerebral ni en los huesos de la base del cráneo. En la **radiografía simple de tórax** se apreció una masa hiperdensa de bordes espiculados en región suprahiliar izquierda. Más tarde, una **TC torácica** confirmó que se trataba de masa tumoral primaria en pulmón izquierdo con infiltración vascular y pleural. La **RM craneal** objetivó una infiltración tumoral del cóndilo occipital derecho y clivus. Se realizó una **biopsia** de la masa pulmonar en la que se observaron nidos de células con citoplasma amplio y núcleos pleomórficos, que mostraban tinciones con el TTF-1 positiva y con el anticuerpo p63 negativa, todo ello compatible con adenocarcinoma broncogénico.

Diagnóstico diferencial

Ictus bulbar, Meningitis basal, Status migrañoso, Esclerosis múltiple.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Anatomía patológica confirmatoria.

Bibliografía

1. Capobianco DJ, Brazis PW, Rubino FA, Dalton JN. Occipital condyle syndrome. Headache. 2002 Feb;42(2):142-6. 2. Moeller JJ, Shivakumar S, Davis M, Maxner CE. Occipital condyle syndrome as the first sign of metastatic cancer. Can J Neurol Sci. 2007 Nov;34(4):456-9. 3. Hornik A, Rodriguez-Porcel F, Ersahin CH, Kadanoff R, Biller J. Wegener's disease presenting with occipital condyle syndrome. Front Neurol. 2012 Apr 12;3:53.



FUSIÓN DE IMÁGENES DE PET Y DE RMN CEREBRAL
EN UN CASO DE ATROFIA CORTICAL POSTERIOR[Acceso al caso](#)

Autor: Juan Manuel Pías Peleteiro

2º autor: Julia Cortés Hernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

AP: fumadora de 10 cigarrillos/día. Estudios superiores. Profesión: auxiliar de clínica. Diestra. Estado civil: casada. AF: su madre deterioro cognitivo a edad avanzada. Anamnesis: desde hace más de un año refiere dificultades para situarse en el entorno, orientarse en el espacio y calcular distancias. Comete errores en el trabajo, especialmente en situaciones nuevas. Dificultades para usar el cajero en los bancos (ha equivocado el PIN en varias ocasiones) y para el uso de móvil y ordenador. Conduciendo se ha desorientado en dos ocasiones, y en los últimos meses ha sufrido numerosos golpes menores, aparcando y conduciendo. Refiere también alguna dificultad para reconocer caras de personas que no ve con frecuencia, y menor capacidad para fijar información.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 58

Diagnóstico final

Atrofia cortical posterior.

Pruebas complementarias

Exploración neuropsicológica: OT 5/5, OE 5/5. Cálculo (-7) 1/5. MIS: $4 \times 2 = 8/8$. Serie inversa de meses correcta (lenta). Nominación BNT15 14/15. Orden quintuple al 3º intento.

Repetición y lectoescritura correctas. Praxias ideomotoras correctas; grafomotoras incorrectas (cubo 3D, pentágonos entrelazados). Reconoce 5/5 dibujos superpuestos, y 4/4 caras. Fluencia semántica: 9/min; fonética: 4/min. Dificultad para orientación visual de la mirada. **Estudio de laboratorio:** B₁₂, fólculo y TSH normales. Serologías negativas. **RMN cerebral:** atrofia difusa de predominio cortical a nivel de unión parieto-occipital bilateral. **PET cerebral (FDG-F18):** hipometabolismo temporoparietooccipital posterior bilateral de predominio derecho; preservación cortical anterior frontal y temporal anterior.

Diagnóstico diferencial

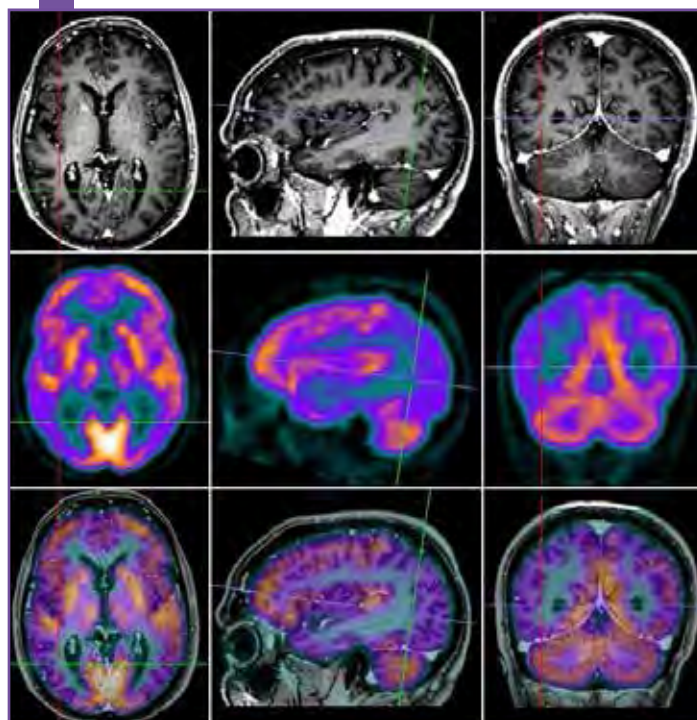
Otras variantes de enfermedad de Alzheimer, Demencia vascular, Hidrocefalia normotensiva, Demencia con cuerpos de Lewy, Patología vascular (AC posterior).

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Lee AG, Martin. Neuro-ophthalmic findings in the visual variant of Alzheimer's disease. *Ophthalmology*. 2004; 111(2):376.
2. Cerami C, Crespi C, Della Rosa PA *et al*. Brain changes within the visuo-spatial attentional network in posterior cortical atrophy. *J Alzheimers Dis*. 2015;43 (2):385-95.
3. Shakespeare TJ, Yong KX, Foxe D, Hodges J, Crutch SJ. Pronounced impairment of everyday skills and self-care in posterior cortical atrophy. *J Alzheimers Dis*. 2015;43(2):381-4.



Fusión de imágenes de RMN cerebral y PET cerebral.



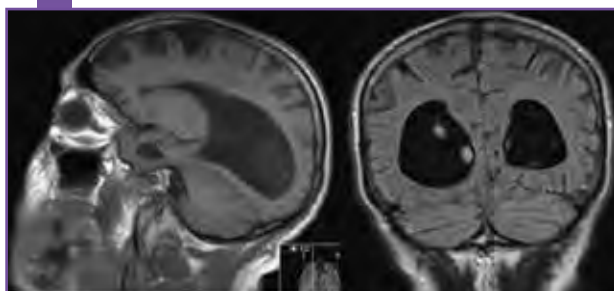
AGENESIA DE CUERPO CALLOSO EN PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Autor: Alberto de la Cruz Dávila

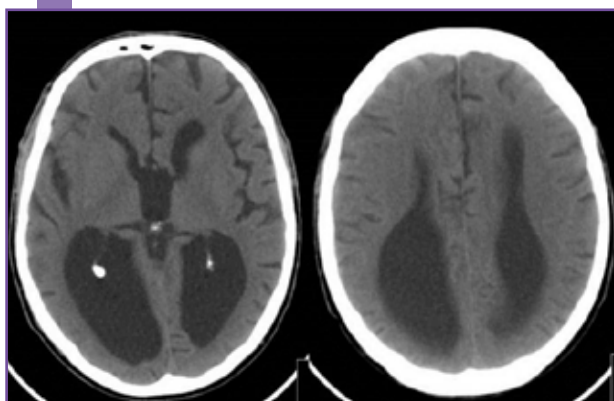
2º autor: Manuela Pérez García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral.



TAC cerebral sin contraste.

Resumen

Filiación: varón de 60 años. Viudo, reside solo. Estudios medios, funcionario, pensionista en la actualidad. Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas conocidas. Ingreso en Cardiología por insuficiencia cardíaca de debut con emergencia hipertensiva y depresión moderada de la función sistólica, asociando cuadro confusional agudo con intensa agitación psicomotriz. Carece de antecedentes personales psiquiátricos o neurológicos documentados. Su familia describe déficit intelectual, consumo de alcohol y dificultad en el control de impulsos desde edades tempranas. Ingresó en Psiquiatría por autorización judicial, tras recomendación del Instituto de Medicina Legal, por abandono de las medidas pactadas con éste.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 60

Diagnóstico final

Anomalía neurológica congénita con retraso mental secundario y dependencia al alcohol asociada.

Pruebas complementarias

Analítica de sangre: en la hematimetría destaca una hemoglobina de 12 g/dL y hematocrito de 37,3%; en la bioquímica urea de 80 mg/dL, creatinina de 1,4 mg/dL, GGT de 48 UI/L y fosfatasa alcalina de 158 UI/L; dentro de los metales, hierro 18 µg/dL. Mini-mental *status* examination de Folstein: 26/35. **TAC cerebral** sin contraste. **RMN cerebral**.

Diagnóstico diferencial

Retraso mental.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Gonçalves-Ferreira T, Sousa-Guarda C, Oliveira-Monteiro JP, Carmo-Fonseca MJ, Filipe-Saraiva P, Goulao-Constancio A. Agnesia del cuerpo calloso. *Revista Neurología*, 2003; 36 (8): 701–706.
2. Salvador Carulla L, Novell Alsina R. Guía práctica de la evaluación psiquiátrica en el retraso mental. Aula Médica. Madrid. 2002.
3. Degenhardt L. Interventions for people with alcohol use disorders and an intellectual disability: A review of the literature. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*. 2000, Vol. 25, No. 2, Pages 135-146.



MASIVAS FASCICULACIONES EN PACIENTE DE URGENCIAS

[Acceso al caso](#)

Autor: José Luis Camacho Velásquez

2º autor: Elena Rivero Sanz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente varón de 65 años, que acude a sala de Urgencias por cuadro clínico de 6 meses de evolución, aproximadamente, con sensación de debilidad generalizada seguida de cambio del tono de voz y dificultad para la deglución de alimentos. En los últimos 3 meses, nota sensación de temblor en las extremidades. Al examen neurológico, destacaban habla arrastrada, leve atrofia lingual y abundantes fasciculaciones en extremidades de predominio las superiores. Pérdida de masa muscular generalizada de predominio de musculatura intrínseca de la mano, marcada hiperreflexia con aumento de área reflexógena. Con los datos de afección de neurona motora superior e inferior en 3 extremidades apoyados por EMG se llegó al diagnóstico de ELA.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 65

Diagnóstico final

Esclerosis lateral amiotrófica.

Pruebas complementarias

Electromiografía mostraba signos de denervación aguda (ondas positivas, fasciculaciones y fibrilaciones).

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / otros estudios.

Bibliografía

1. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. 2nd edition. USA:Elsevier;2005. Amato AA, Russell JA. Neuromuscular disorders. 1st edition. USA:McGraw Hill Medical. 2008.

[Ver vídeo en la página web](#)**NEURORECORDINGS**
BANCO DE IMÁGENES Y VÍDEOS EN NEUROLOGÍAPublicación de imágenes
Clínicas, Radiológicas
y Vídeos en Neurología

SÍNDROME DE HORNER COMO COMPLICACIÓN DE CIRUGÍA TORÁCICA

Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna

2º autor: Luis Martín Jiménez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente de 5 años a la que se le realiza una Rx simple de tórax en urgencias por sospecha de neumonía. Se valora lesión de características extrapulmonares en la región posterosuperior del hemitórax derecho de morfología ovoídea, que probablemente se localiza en mediastino posterior. Se decide realizar una RMN tórax confirmándose tumoración torácica mediastínica paravertebral superior izquierda, sugestiva de tumor neurogénico. Se decide cirugía resectiva de lesión. La resección es completa. La paciente presenta síndrome de Horner postcirugía. El síndrome de Horner se produce por lesión de las fibras simpáticas. Puede localizarse la lesión en el recorrido entre el hipotálamo y médula (C8-D2) (lesión central), cadena simpática cervical, carótida o ganglio cervical superior (lesión periférica).

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 5

Diagnóstico final

Síndrome de Horner. Ganglioneuroma paravertebral.

Pruebas complementarias

Rx simple de tórax: lesión de características extrapulmonares en la región posterosuperior del hemitórax derecho de morfología



Imagen Clínica.



Rx torax simple PA-L.



RMN de torax.



RMN de torax coronal.



NEURORECORDINGS
BANCO DE IMÁGENES Y VÍDEOS EN NEUROLOGÍA

Publicación de imágenes
Clínicas, Radiológicas
y Vídeos en Neurología



ovoidea, que probablemente se localiza en mediastino posterior. **RMN tórax:** lesión mediastínica de 3,5x3x4,8 cm (26,4 cc), hiperintensa en T2, hipointensa en T1. Se extiende desde el espacio intervertebral C7-D1 hasta borde inferior de D4. La lesión se insinúa en los agujeros de conjunción izquierdos adyacentes, introduciéndose más en el D1-D2. Conclusión: tumoración torácica mediastínica paravertebral superior izquierda, sugestiva de tumor neurogénico. **Anatomía patológica:** formación nodular (33 g) y 4,5x5x3 cm. Superficie lisa y al corte aspecto homogéneo de coloración amarillopálido. Descripción microscópica: diagnóstico: ganglioneuroma.

Diagnóstico diferencial

Quiste neuroentérico, Quiste pleuropericárdico.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

Bibliografía

1. Corbett JJ. The bedside and office neuro-ophthalmology examination. *Seminars in Neurology* 2003; 23(1): 63-76.
2. Shimada H, Ambros IM, Dehner LP, Hata J, Joshi VV, Roald B. Terminology and morphologic criteria of neuroblastic tumors: recommendations by the International Neuroblastoma Pathology Committee. *Cancer* 1999. 86 (2): 349-63.



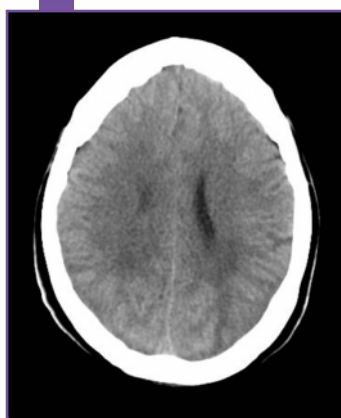
SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Autor: Ariadna Fernández Sanz

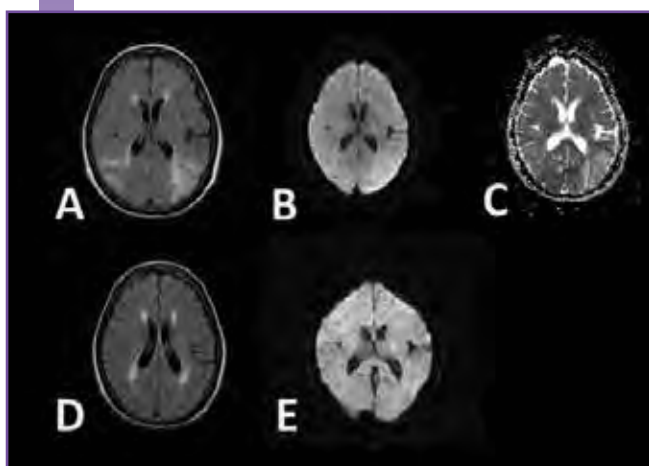
2º autor: Rocío Caldú Agud

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC craneal al ingreso.



RMN cerebral al ingreso y de control.

Resumen

AP: hipertensión arterial, diabetes *mellitus* y dislipemia. Acude a nuestro hospital por un cuadro de 5 días de evolución consistente en cefalea, episodios de confusión y desorientación, inestabilidad y visión borrosa. EF: desorientación parcial en tiempo y una importante bradipsiquia. El resto de exploración no presentaba alteraciones. Durante su ingreso, la paciente presentó episodios de crisis hipertensivas, con TA de hasta 215/120, coincidiendo con episodios de desorientación y empeoramiento de la cefalea. En ningún momento la paciente presentó crisis epilépticas, ni alteraciones visuales. Tras conseguir un control adecuado de la TA, hubo una mejoría de los síntomas, hasta la desaparición completa de los mismos.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 71

Diagnóstico final

Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) secundario a HTA.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea, incluyendo autoinmunidad sin hallazgos relevantes. **ECG** y **Rx tórax** sin alteraciones. **Ecodoppler de troncos supraaórticos** sin hallazgos de interés patológico. **EEG** con registro de actividad eléctrica cerebral lentificada de manera generalizada, de carácter leve. **TAC toraco-abdominal** sin hallazgos de interés.

Diagnóstico diferencial

ADEM (encefalomielitis diseminada aguda), Ictus VB, Encefalopatías metabólicas o tóxicas, Encefalitis infecciosa, MELAS.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Lee H, *et al.* Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. Arch Neurol. 2008;65(2):205-210.
2. Fugate JE, *et al.* Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. 2010;85(5):427-432
3. Lamy C, Oppenheim C, Mas J.L. Posterior reversible encephalopathy syndrome. Handbook of clinical neurology. 2010;121:1687-1700.



ANEURISMA DE CARÓTIDA: UN HALLAZGO INCIDENTAL

Autor: Alberto De la Cruz Dávila

2º autor: Jesús Gómez-Trigo Baldominos

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Antecedentes personales: mujer de 67 años, pensionista. Sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial. Cuadro delirante de más de 30 años de evolución, a raíz del fallecimiento de su marido, para el cual mantiene tratamiento antipsicótico desde entonces. Enfermedad actual: la paciente solicita valoración oftalmológica por notar "nieve en la vista"; en examen se aprecia una disminución grave de agudeza visual en ojo derecho (1/10) y escotoma periférico. Tras recibir tratamiento con esteroides sin mejoría, se deriva a Neurología. Se realiza RMN de control, en la que se aprecia lesión prequiasmática derecha con afectación en la conducción de la vía visual, y de forma incidental, se descubre aneurisma carotídeo derecho.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 67

Diagnóstico final

Aneurisma de carótida interna derecha. Posible neuritis óptica isquémica secundaria.

Pruebas complementarias

Análítica de sangre: dentro de los parámetros de la normalidad.

LCR: dentro de los parámetros de la normalidad. **Serología**

Lúes, Borrelia y retrovirus: negativo.

Diagnóstico diferencial

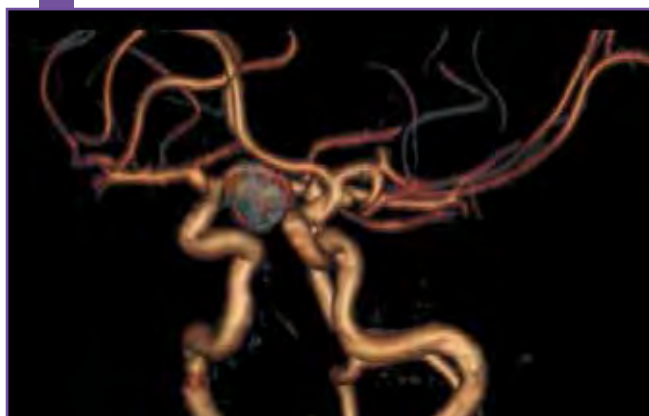
Arteritis de la temporal, Neuropatía óptica compresiva.

Elementos disponibles para el diagnóstico

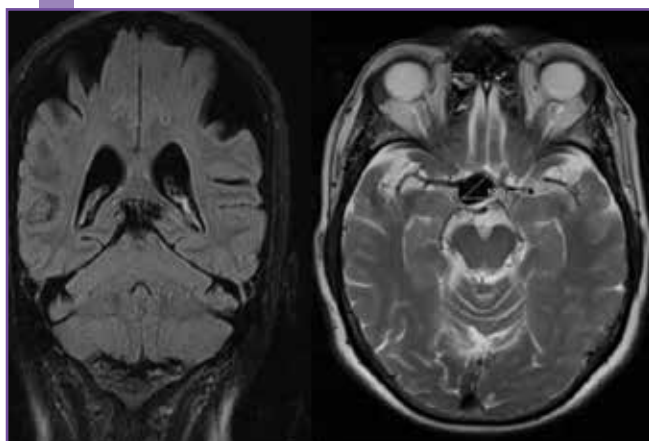
Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Gunes A; Demirci S; Umut A. Magnetic resonance angiography of the carotid artery: artifacts, anatomy, diseases. J Radiol. 1998 Aug;79(8):723-41. 2. Heran F; Schaison-Cusin M; Williams M; Piekarski JD. Imaging of neuro-ophthalmological emergencies. J Neuroradiol. 2004 Sep;31(4):291-300. 3. Jea A; Baskaya MK; Morcos JJ. Penetration of the optic nerve by an internal carotid artery-ophthalmic artery aneurysm: case report and literature review. Neurosurgery. 2003 Oct;53(4):996-9; discussion 999-1000.



Angiografía cerebral - Reconstrucción 3D.



RMN cerebral.



HETEROTOPÍA SUBEPENDIMARIA Y EPILEPSIA

Autor: Sira Carrasco García de León

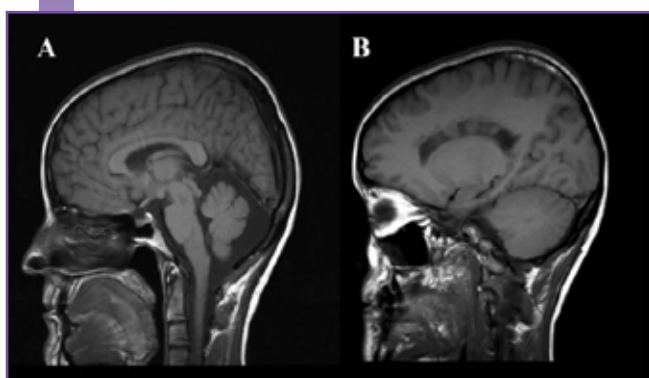
2º autor: Daniel López Navarro

Nivel de certeza

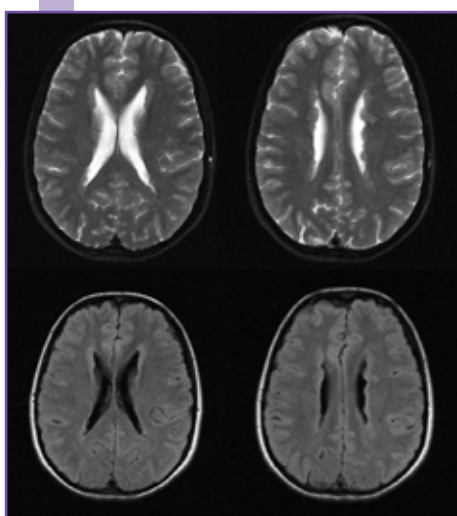
1 2 3 4 5



Electroencefalograma.



RMN cerebral.



RMN cerebral.

Resumen

Mujer de 32 años sin antecedentes personales de interés. Desarrollo psicomotor y exploración neurológica normales. En seguimiento desde hace 10 años por episodios recurrentes y estereotipados consistentes en sensación de miedo o percepción de olor desagradable, seguidos de desconexión ambiental, con cese de actividad motora, mirada fija y falta de respuesta; en ocasiones, sufría generalización secundaria. Las auras olfatorias o de sensación de temor tenían una duración muy breve de segundos (20-30 sg) y las crisis parciales complejas de 1-2 minutos; la frecuencia de las mismas era de una cada 2-3 meses. Una vez iniciada lamotrigina con escalado progresivo hasta 150 mg diarios la paciente se ha mantenido con buen control y libre de crisis en los últimos 4 años.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 32

Diagnóstico final

Heterotopía nodular subependimaria.

Pruebas complementarias

En el estudio **EEG** se observa actividad irritativa intercriterica frontotemporal bilateral con máxima negatividad sobre región temporal izquierda (T3) que se incrementa especialmente durante el sueño. **RM cerebral:** trastorno de la migración neuronal, consistente en múltiples nódulos heterotópicos fundamentalmente peripendimarios bilaterales asociados a quiste aracnoideo de fosa posterior.

Diagnóstico diferencial

Esclerosis tuberosa.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Navarro-Cantarero E, Pina-Leita J, Lasier-Díaz R. Heterotopía como causa de crisis. A propósito de un caso de heterotopía peripendimaria familiar. RevNeurol 2005; 41: 86-90. **2.** Guerrini R. Genetic malformations of the cerebral cortex and epilepsy. Epilepsia 2005;46 (Supl 1):32-7. **3.** Guerrini R, Carrozzo R. Epileptogenic brain malformations: clinical presentation, malformative patterns and indications for genetic testing. Seizure 2001;10: 532-47.



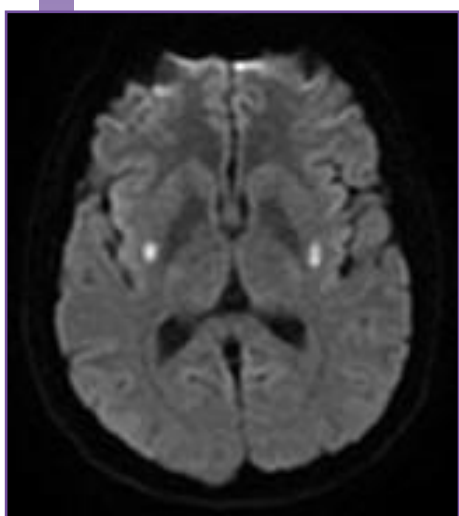
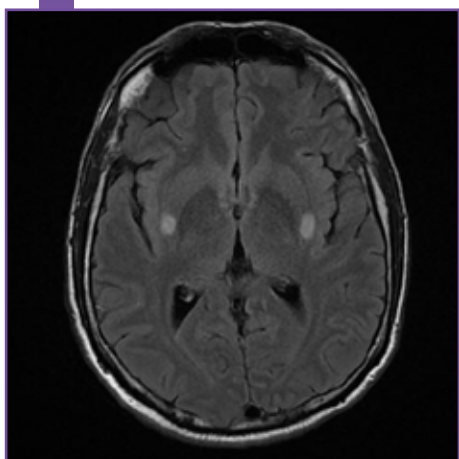
LESIONES EN PUTAMEN BILATERAL
SECUNDARIAS A METANOL

Autor: María Romeral Jiménez

2º autor: María Eugenia García García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resonancia magnética cerebral.

Resumen

Varón de 40 años, indigente, acude a Urgencias por pérdida de visión aguda bilateral, sin referir otro síntoma asociado. A la anamnesis refería ingesta de "un líquido azul" que encontró en una botella de la calle. A la exploración en Urgencias presentaba disminución de la agudeza visual (contaba dedos), pupilas medias con hiporreactividad y nistagmo horizonte-rotatorio, con fase rápida a la derecha y nistagmo *upbeat*. El resto de la exploración neurológica fue normal.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 40

Diagnóstico final

Encefalopatía tóxica por metanol. Lesión en putamen bilateral secundaria.

Pruebas complementarias

TC craneal: hipodensidad de aspecto redondeado a nivel de ambos putámenes simétrico bilateral, sin realce al administrar contraste intravenoso. **Análisis:** hiponatremia leve, resto normal. No se hizo anión gap. **PEV:** estudio compatible con bloqueo incompleto en ambos nervios ópticos secundario a desmielinización/exudación sin aparente daño axonal. **OCT:** edema de papila bilateral. **RM cerebral:** destaca la presencia de dos lesiones de morfología ovalada de 1,5 cm en región posterior de ambos putámenes de localización bilateral y simétrica, hiperintensas en Flair y T2 con restricción de la difusión y sin realce postcontraste. Sugestiva de necrosis putaminal secundaria a intoxicación por metanol. Nervios ópticos sin alteraciones.

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por tricloroetano, monóxido de carbono, hipoxia-anoxia, Enfermedad de Wilson.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.



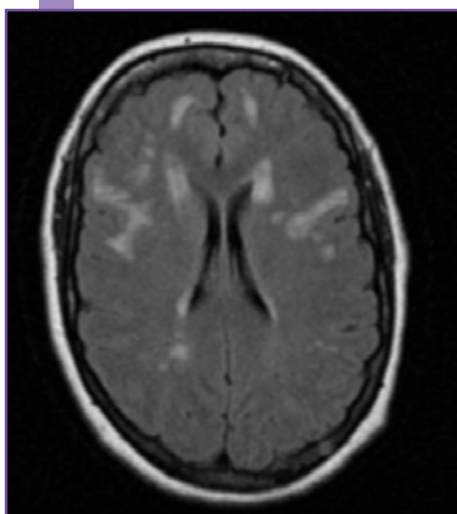
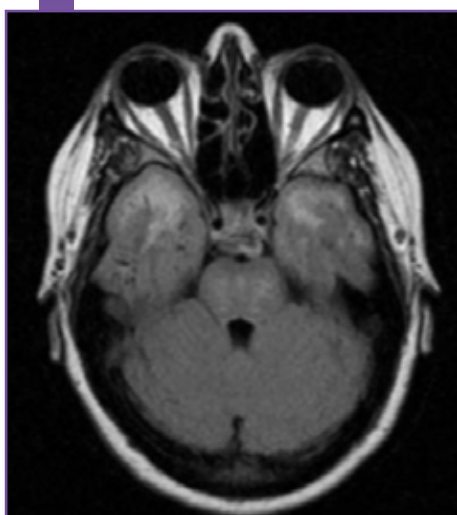
ICTUS ISQUÉMICO EN EL PACIENTE JOVEN. ENFERMEDAD DE CADASIL

Autor: Naroa Arenaza Basterrechea

2º Autor: Miguel Goñi Imizcoz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal.

Resumen

Mujer de 30 años. Antecedentes personales de síndrome depresivo y migraña con aura del troncoencéfalo. Acude al Servicio de Urgencias por hemiplejía derecha de inicio brusco de menos de una hora de evolución compatible con evento cerebrovascular. Se realiza TAC craneal y angio-TAC, sin que se objetiven lesiones agudas ni defectos de repleción en grandes vasos arteriales. Se realiza tratamiento de reperfusión endovenoso con r-TPA. Durante su ingreso en Neurología, se confirma mediante RM craneal lesión isquémica aguda y extensa leucopatía isquémica crónica. Se realiza estudio etiológico que resulta normal. En virtud de las lesiones, se investigan antecedentes familiares y destaca padre afectado de Enfermedad de CADASIL. Se detecta mutación en el gen Notch 3 del cromosoma 19.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 30

Diagnóstico final

Enfermedad de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía).

Pruebas complementarias

Holter ECG: normal, sin arritmias embolígenas. **Ecocardiograma transtorácico:** normal. Sin Foramen oval permeable. **Analítica:** estudio de hipercoagulabilidad, autoinmunidad y serologías negativo. **Dúplex TSA y TC:** normales. **RM craneal:** infarto subcortical agudo en el territorio carotídeo izquierdo y amplia leucoencefalopatía isquémica. **Estudio neuropsicológico:** no presenta deterioro cognitivo global. Aparecen dificultades específicas en fluidez verbal semántica y fonológica. Perseveraciones y la dificultad para inhibir respuestas inadecuadas aprendiendo del error; afectación de la fluidez verbal; elementos conductuales (pérdida de distancia en la consulta, utilización de un lenguaje inadecuado); pueden indicar leve afectación frontal. **Estudio genético:** mutación en el gen Notch 3.

Diagnóstico diferencial

CARASIL, Enfermedad de Binswanger, Enfermedad por mutación en el gen colágeno tipo IV, Melas, Vasculitis cerebral, Síndrome antifosfolípido, Esclerosis múltiple, Síndrome Susac, Enfermedad de Fabry, Leucodistrofias de comienzo en el adulto.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Apoyo laboratorio / otros estudios, Antecedentes familiares consistentes, Análisis genético confirmatorio.

Bibliografía

1. Caplan LR. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology. *J Stroke*. 2015;17(1):2-6. 2. Chabriat H, Joutel A, Dichgans M, Tournier-Lasserre E, Bousseer MG. Cadasil. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):643-53. 3. Federico A, Di Donato I, Bianchi S, Di Palma C, Taglia I, Dotti MT. Hereditary cerebral small vessel diseases: a review. *J Neurol Sci*. 2012; 322(1-2):25-30.



ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO: EPILEPSIA
TRATABLE QUIRÚRGICAMENTE

Autor: Francisco Javier Díaz de Terán Velasco

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Desde los 10 años, presenta episodios de sensación de miedo, ardor epigástrico seguido de desconexión del medio, automatismos oromandibulares y del MSI de 1-2 minutos de duración tras los cuales presenta, durante 5 min, afasia: crisis parciales complejas (ILAE 1989) o focales discognitivas (ILAE 2010) Tras años con buen control presenta mala evolución con crisis diarias a pesar de politerapia con OXC, LEV, LTG, ZNS, VPA. Etiología: esclerosis temporal mesial izquierda. Se propone cirugía de epilepsia. Se realiza hipocampectomía izquierda mediante realización de craniotomía fronto-temporal izquierda. Actualmente, el paciente está libre de crisis (Engel IA) y en tratamiento con LEV.

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

Diagnóstico final

Epilepsia del lóbulo temporal mesial izquierdo con esclerosis de hipocampo.

Pruebas complementarias

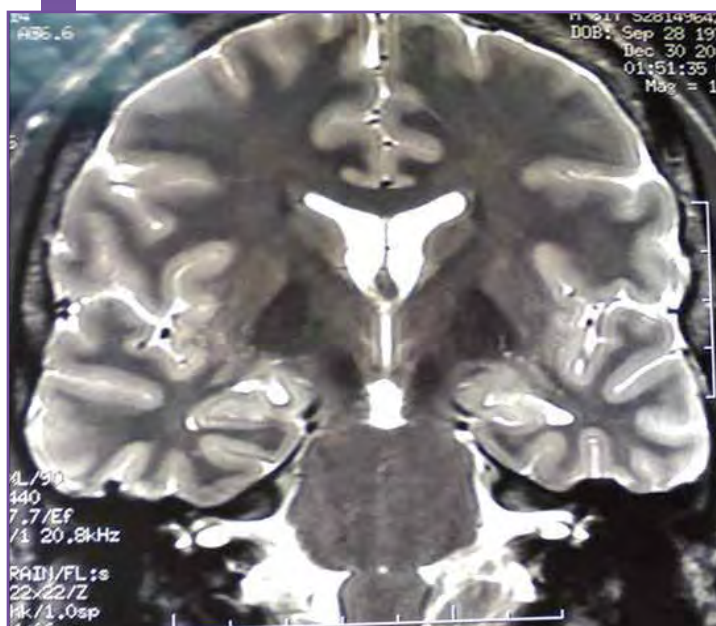
RM cerebral: atrofia del hipocampo izquierdo con aumento de señal en T2 y flair sugestivo de esclerosis temporal medial. Lóbulo temporal derecho sin alteraciones. Dominancia izquierda en RM funcional para el lenguaje. **EEG intercrítico:** actividad paroxística en región temporal izquierda. **VídeoEEG:** se registran 2 crisis, presentando en EEG actividad crítica rítmica a 3-4 hz en región temporal izquierda que, paulatinamente, aumenta en frecuencia y amplitud persistiendo cierta lentificación posterior. **Estudio neuropsicológico:** déficit en procesamiento auditivo verbal y atencional. Resto normal. **Anatomía de pieza:** esclerosis de Asta de Ammon. **RM cerebral postQ:** cambios postcirugía: área de malacia-porencefalia afectando al lóbulo temporal (polo) y amigdalecohipocampectomía.

Diagnóstico diferencial

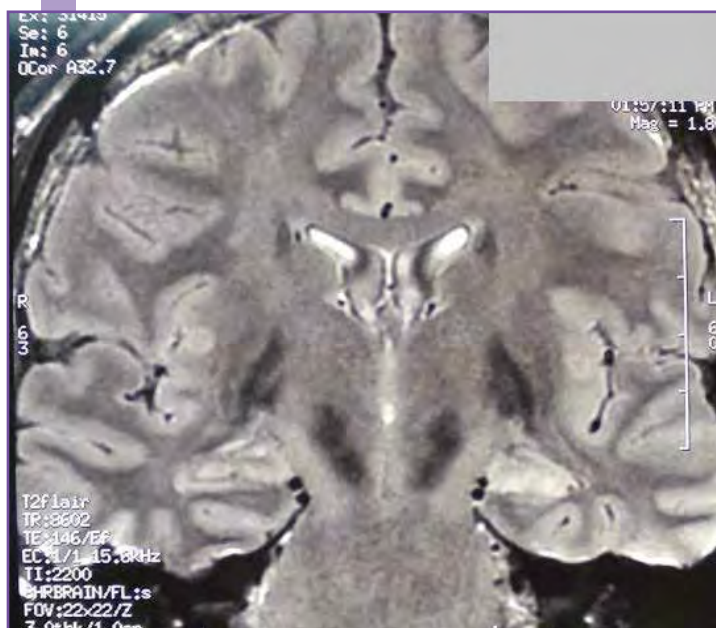
Espectro epilepsia temporal.

Elementos disponibles para el diagnóstico

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

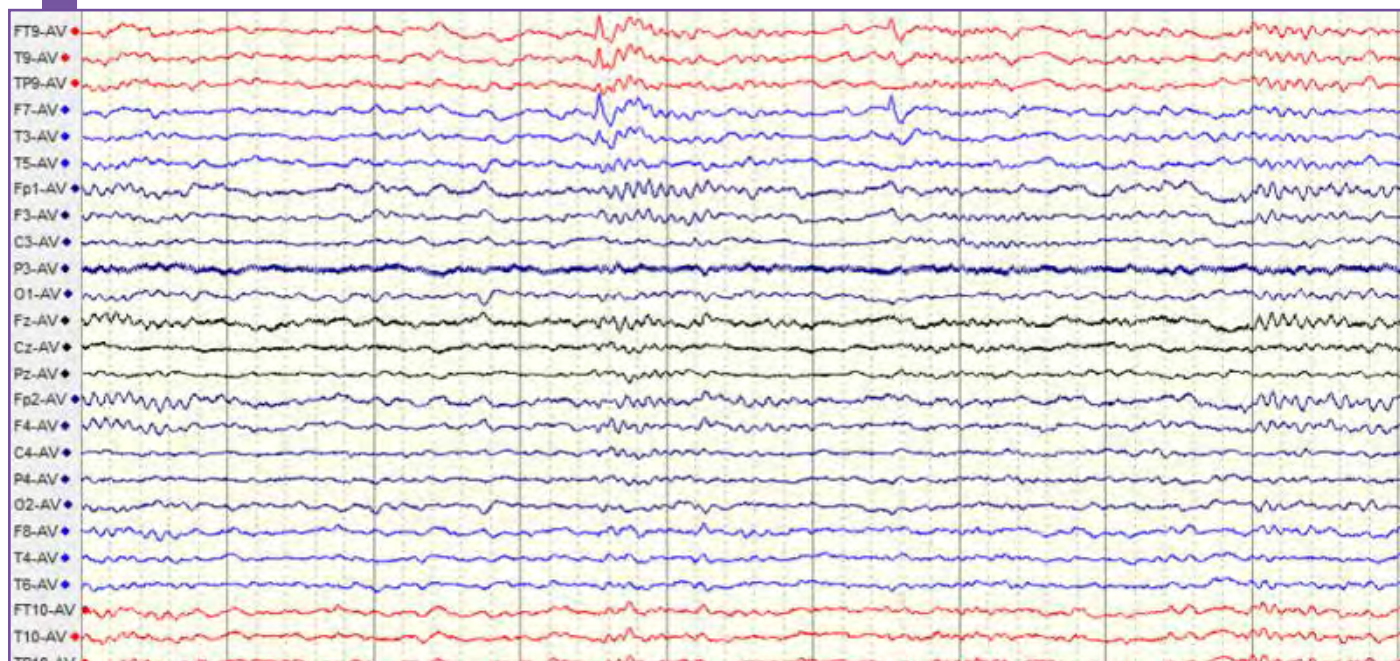


RM cerebral preQ.

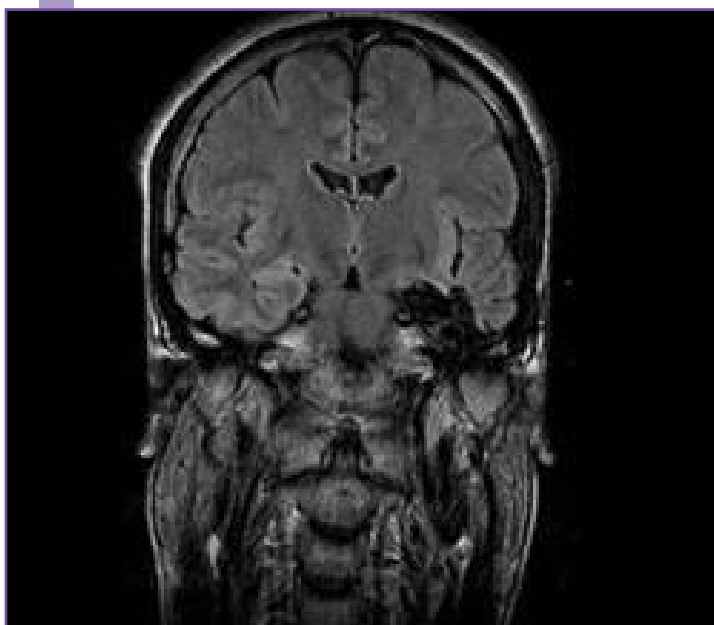


RM cerebral preQ.





EEG intercrítico durante sueño.



RM cerebral postQ.

Bibliografía

1. Lüders et al 2006; The epileptogenic zone: general principles; *Epileptic Disord* 2006; 8 (Suppl. 2): S1-9
2. So NK. Interictal Electroencephalography in Temporal Lobe Epilepsy. In: Lüders HO, Comair YG, eds. *Epilepsy Surgery*, Second Edition. Ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & William, 2001:393-402.
3. M Volcy Gomez; Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas, tratamiento y pronóstico; *REV NEUROL* 2004; 38 (7): 663-667.



HIPEROSMIA Y DISGEUSIA AGUDAS

Autor: Marina Mata Álvarez-Santullano

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente de 74 años con antecedentes de HTA, hiperTG, bronquiectasias, colecistectomía, lumbalgia crónica, y síndrome ansioso-depresivo, que ingresa por episodio brusco de pérdida de sensibilidad en MSI. En Urgencias, se objetivó parálisis facial central izquierda, hipoestesia hemicorporal izquierda con extinción sensitiva, pérdida de fuerza proximal 4/5 en MII. Campimetría por confrontación y lenguaje normales. La paciente refería hiperosmia con excesiva intensidad de los olores y buena discriminación de los mismos, y disgeusia, con predominio de sabores salado y ácido en todos los alimentos. Los síntomas mejoraron progresivamente en los meses siguientes. Las alteraciones del olfato y del gusto han sido descritas infrecuentemente en lesiones vasculares de la ínsula.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 74

Diagnóstico final

Hiperosmia y disgeusia por infarto fronto-parietal e insular derecho.

Pruebas complementarias

RM cerebral: lesión trapezoidal cortico-subcortical localizado en adyacente a la encrucijada fronto-témporo-parietal D que muestra restricción a la difusión. Compatible con lesión isquémica aguda en territorio de ACM-D. Extensa afectación parcheada en la sustancia blanca supra e infratentorial. Atrofia córtico-subcortical. **Doppler TC y VB:** normal. **Dúplex TSA:** normal. **Ecocardiograma transtorácico:** patrón diastólico de mala relajación de VI y signos de aumento de presión telediastólica de VI.

Diagnóstico diferencial

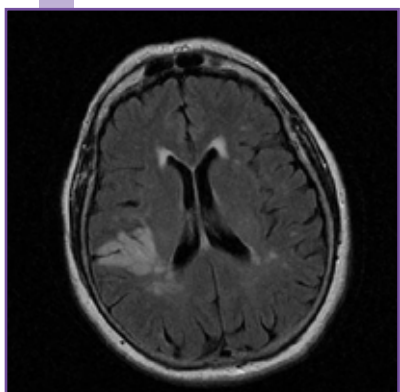
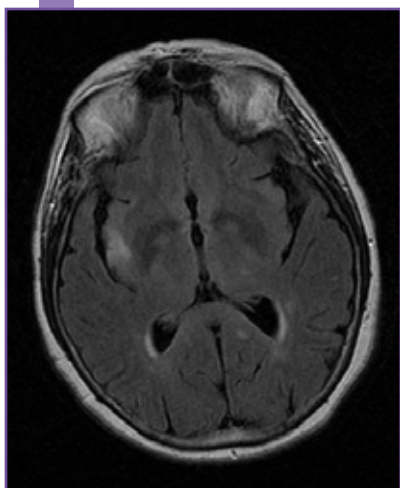
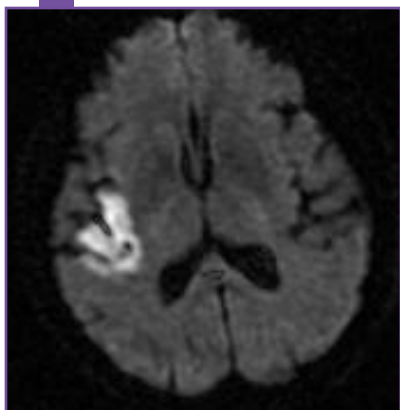
Hematoma cerebral, TCE, Tumor cerebral.

Elementos disponibles para el diagnóstico

Datos clínicos, Otros estudios de imagen / neuroimagen evolutiva.

Bibliografía

1. Thomassin SS, Zinn S. Atrial fibrillation diagnosed through sensory complaints. J Am Board Fam Med. 2014 Jul-Aug;27(4):570-4.
2. Green TL, McGregor LD, King KM. Smell and taste dysfunction following minor stroke: a case report. Can J Neurosci Nurs. 2008;30(2):10-3.
3. Asai H(1), Udaka F, Hirano M, Ueno S. Odor abnormalities caused by bilateral thalamic infarction. Clin Neurol Neurosurg. 2008 May;110(5):500-1.



RM cerebral.



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.

