



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 2. N° 1. MARZO DE 2016

“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. 2016

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

D.L.: M-7855-2016
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 de Antonio, 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

Fe de erratas

En el volumen I, número 4, la autora que figura en el caso 5 es *María Sereno Moyano* y debe poner **Laura Redondo Robles**.

- 01** Debut clínico con déficit frontotemporal de una hidrocefalia crónica del adulto. ¿Azar o algo más?.....1
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla
- 02** Paciente con un cuadro clínico fluctuante de cervicalgia y Síndrome de Brown-Sequard.....2
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Carlos Ignacio Gómez-Escalonilla Escobar
- 03** Status epiléptico que precede en 1 año al diagnóstico de MELAS.....3
Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
2º autor: Eduardo Tomezzoli
- 04** Lesión ocupante de espacio a estudio4
Autor: Pilar Ruiz Palomino
2º autor: Herbert Daniel Tejada Meza
- 05** Encefalopatía de Wernicke.....5
Autor: Sergio Borja Andrés
2º autor: Alexandra de la Vega Lanciego
- 06** Arteria cubital superficial: posible contribución en la neuropatía cubital en codo y su reconocimiento mediante ecografía.....6
Autor: Alberto Grande Martín
2º autor: José Manuel Pardal Fernández
- 07** Paciente con debilidad y pérdida de masa muscular en miembro superior derecho7
Autor: Moisés León Ruiz
2º autor: Francisco Cabrera Valdivia
- 08** Síntomas psiquiátricos en hematoma subdural8
Autor: Juan San Martín McDonagh
2º autor: Patricia Sanz Vellosillo
- 09** Dolor espinal y paraparesia aguda en octogenaria anticoagulada9
Autor: Juan Pablo Cuello
- 10** Edema de papila bilateral.....10
Autor: Juan José Asencio Marchante
- 11** Neuritis óptica anterior isquémica en relación con fármacos.....11
Autor: María Jesús Corrales Arroyo
2º autor: María José Gallardo Alcañiz
- 12** Neuronopatía subaguda12
Autor: Abel Díaz Díaz
2º autor: Abián Muñoz García
- 13** Varón de 35 años con encefalopatía tóxica13
Autor: Kapil Nanwani
2º autor: Gerardo Ruiz Ares
- 14** Carcinomatosis meníngea14
Autor: Marta María Martínez Martínez
2º autor: Ignacio Alba de Cáceres
- 15** Crisis comicial como manifestación de una lesión cerebral única a estudio15
Autor: Marta González Sánchez
2º autor: Lucía Llorente Ayuso
- 16** Neuroimagen en PSP16
Autor: Juan José Asencio Marchante



- 17 Fenestración de la basilar en paciente con cefalea17**
Autor: M^a Teresa Rivas López
2º autor: Eduardo Rubio Nazábal
- 18 Varón de 43 años con corea, deterioro cognitivo y depósito férrico en globos pálidos18**
Autor: María Gloria González Caballero
- 19 Encefalopatía priónica.....19**
Autor: Daniel Sagarra Mur
2º autor: Rubén Yagüe Pasamón
- 20 Mononucleosis que asocia parálisis aguda de hemilengua....20**
Autor: Susana López Gallardo
- 21 Síndrome cruzado troncoencefálico.....21**
Autor: Roberto López Blanco
2º autor: David Gata Maya
- 22 Quistes de hipocampo, un hallazgo incidental sin repercusión clínica22**
Autor: María Dolores Torrecillas Narváez
2º autor: Ignacio de Alba
- 23 “Doctor, no puedo mover la lengua a la derecha”23**
Autor: Abel Díaz Díaz
2º autor: Abián Muñoz García
- 24 Estatus epiléptico no convulsivo (de novo): diagnóstico y tratamiento urgente.....24**
Autor: Lucía Frade Pardo
2º autor: Fco. Javier Díaz de Terán Velasco
- 25 Osteocondroma de clivus en paciente joven26**
Autor: Elena Rivero Sanz
2º autor: José Luis Camacho Velásquez
- 26 Mastoiditis complicada27**
Autor: Susana López Gallardo
2º autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
- 27 Lesión transitoria del cuerpo calloso.....29**
Autor: Abel Díaz Díaz
2º autor: Naira García García
- 28 Disfonía de repetición30**
Autor: Raúl Gutiérrez Ríos
2º Autor: Irene Sanz Gallego
- 29 Hematoma cerebeloso. Trombopenia grave autoinmune en paciente con cavernomatosis múltiple hereditaria31**
Autor: Alberto Lozano Ros
- 30 Dolor radicular como síntoma de presentación de meningioma espinal dorsal32**
Autor: Sira Carrasco García de León
2º Autor: Cristina Valencia Guadalajara



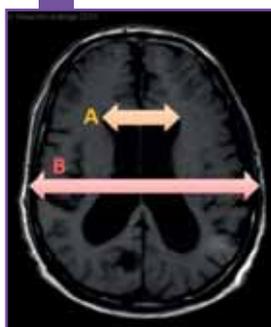
DEBUT CLÍNICO CON DÉFICIT FRONTOTEMPORAL DE UNA HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO. ¿AZAR O ALGO MÁS?

Autor: Moisés León Ruiz - Hospital Universitario Príncipe De Asturias

2º autor: Miguel Ángel García Soldevilla

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal pre-quirúrgica: secuencia T1 (corte axial).



TAC craneal simple: control anual postinstalación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal (corte axial).

Resumen

Varón de 79 años, que presentaba como antecedentes: tabaquismo de 2 paquetes/día, enolismo de 3-4 cervezas/día, trabajar hasta los 65 años como pastor de ovejas y una elevada frecuentación de clubs de alterne, que ingresó procedente de Atención Primaria, en planta de Neurología, por sospecha de demencia neurodegenerativa, al presentar un cuadro fluctuante de 3 meses de evolución consistente en: bradipsiquia, apatía, alteración mnésica y en la planificación ejecutivo-motora. Añadiéndose en las últimas 2-3 semanas desorientación temporoespacial, incontinencia urinaria, bradicinesia y apraxia de la marcha.

Aportaba una resonancia magnética (RM) craneal realizada en centro privado. Durante el ingreso se realizó estudio etiológico según protocolo de despistaje de hidrocefalia crónica del adulto.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 79

Diagnóstico final

Hidrocefalia crónica del adulto.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea general (con perfiles hepático, renal, vitamínico, metabólico y aclaramiento de creatinina en orina): sin alteraciones. **Serología en suero para sífilis, brucella y virus neurotrópicos:** sin alteraciones. **Análisis de tóxicos en sangre, orina y faneras** (incluyendo metales pesados): negativo. **Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR)**, con bioquímica, citología, proteína 14-3-3, microbiología y anticuerpos onconeuronales: sin alteraciones. **Batería de tests neuropsicológicos:** marcada mejoría posterior a la punción lumbar evacuadora; tras la implantación intracraneal de un sistema de derivación ventriculoperitoneal de LCR (válvula de presión media fija) experimentó una importante mejoría durante los 6 meses siguientes, estabilizándose posteriormente. **RM craneal pre-quirúrgico** atrofia frontotemporal bilateral, con una dilatación ventricular desproporcionada y un índice de Evans (A/B) de 0,36. **TAC craneal anual post-quirúrgico:** se observa una moderada dilatación del sistema ventricular de forma armónica, con atrofia moderada corticosubcortical supratentorial y dilatación de surcos de la convexidad y cisuras silvianas. No existen lesiones focales en el parénquima cerebral ni alteraciones infratentoriales.

Diagnóstico diferencial

Demencia Fronto-Temporal, Hidrocefalia crónica del adulto, Enfermedad de Alzheimer, Neurosífilis (parálisis general progresiva), Neurobrucelosis, Demencia por cuerpos de Lewy, Trastornos hidroelectrolíticos (Na, Ca, Mg, etc.), Endocrinopatías (páncreas, glándulas tiroideas, paratiroides, suprarrenales, hipófisis), Hipovitaminosis (B1, B12, E, B3, ácido fólico, vitamina E, Insuficiencia renal, Insuficiencia hepática (encefalopatía portosistémica), Enfermedad de Wilson, Porfirias agudas (porfiria aguda intermitente y por déficit de porfobilinógeno-sintetasa) y mixtas (porfiria variegada y coproporfiria hereditaria), Encefalitis límbica paraneoplásica, Encefalitis límbica autoinmune idiopática, Encefalopatía de Hashimoto, Vasculitis primaria del sistema nervioso central, Demencia por HIV (complejo demencia-SIDA), Enfermedad de Lyme (estadio III), Enfermedad de Whipple, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, Trastorno psiquiátrico, Drogas de abuso, Fármacos, Li, Pb, Mn, Hg, etc.

Bibliografía

1. Fernández M, Zarranz JJ. Demencias. Hidrocefalia o. En: Zarranz JJ. Neurología. 5ª ed. Barcelona. Elsevier España, S.L.; 2012. p. 632-633. 2. Robles Bayón A. Demencias no degenerativas. Demencia por alteraciones dinámicas del líquido cefalorraquídeo. Hidrocefalia crónica del adulto. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A.; 2012. p. 907-911. 3. Rosenberg GA. Edema cerebral y trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo. Hidrocefalia. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 5ª ed. Vol. 2. Barcelona: Butterworth-Heinemann. Elsevier España, S.L.; 2010. p. 1718-1722.



PACIENTE CON UN CUADRO CLÍNICO FLUCTUANTE DE CERVICALGIA Y SÍNDROME DE BROWN-SEQUARD

Autor: Moisés León Ruiz - Hospital Universitario Príncipe De Asturias

2º autor: Carlos Ignacio Gómez-Escalonilla Escobar

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cervical: secuencia T1 con gadolinio (corte axial).

Resumen

Varón de 21 años, sin antecedentes, que acudió a Urgencias por un cuadro neurodeficitario intermitente de 3 semanas de evolución, consistente en cervicalgia posterior bilateral nocturna, así como pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo con un déficit sensitivo parcheado dorsal ipsilateral y femoral contralateral. En la exploración neurológica destacaban: hemiparesia braquiocrural izquierda, e hipoestesia (infracervical), táctil epicrítica y propioceptiva hemicorporal izquierda (dorsal) y termoalgésica hemicorporal derecha (crural). Tras realizar estudio analítico, radiografía (Rx) torácica y una resonancia magnética (RM) cráneo- cervico-dorso-lumbar; se objetivó una lesión a nivel cervical y se procedió a su exéresis quirúrgica, confirmando la histopatología el diagnóstico presuntivo.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 21

Diagnóstico final

Tumor neurogénico tipo schwannoma raquimedular cervical.

Pruebas complementarias

Análítica general: sin alteraciones reseñables. **Rx de tórax:** sin alteraciones reseñables. **RM craneal:** sin alteraciones reseñables. **RM cervico-dorso-lumbar** se observa una masa heterogénea en secuencia T2, intra-extramedular-extradural, de localización C2-C3 izquierda, comprimiendo y desplazando la médula hacia la derecha, saliendo del canal neural a través del agujero de conjunción, adoptando morfología de "reloj de arena", compatible con tumor de estirpe neural tipo schwannoma o neurofibroma. **Anatomía patológica** (de la pieza quirúrgica reseçada): podían visualizarse células fusiformes interdispuestas en empalizadas, conformando 2-3 filas nucleares, compatibles con cuerpos de Verocay, entremezcladas con material fibrilar hialinizado. Identificándose igualmente, de forma ocasional, núcleos grandes e hiper cromáticos, de morfología aberrante. Existía inmunorreactividad ante la proteína S100 y positividad para el colágeno tipo IV. **Estudio genético del cromosoma 22:** negativo para deleciones del gen NF2 (neurofibromatosis tipo 2) y la LOH (*Loss Of Heterozygosity*).

Diagnóstico diferencial

Schwannoma cervicomedular aislado, Schwannoma cervicomedular como parte de una neurofibromatosis tipo 2, Neurofibroma cervicomedular aislado, Neurofibroma cervicomedular como parte de una neurofibromatosis tipo 1, Ganglioneuroma cervicomedular, Meningioma cervicomedular, Epididimoma exófitico cervicomedular, Metástasis cervicomedular de tumor primario desconocido, Osteosarcoma cervicomedular, Linfoma cervicomedular primario o secundario, Quiste epidermoide cervicomedular, Quiste dermoide cervicomedular, Melanocitoma cervicomedular.

Bibliografía

1. Benito-León J, Díaz-Sánchez M, Calleja Castaño P. Enfermedades de la médula espinal. Lesiones expansivas extramedulares. Tumores intradurales extramedulares. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A.; 2012. p. 619-620. 2. Louis DN, Perry A, Heffner Jr., RR. Cáncer y sistema nervioso: patología y genética molecular. Tumores de la vaina nerviosa. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 5ª ed. Vol. 2. Barcelona: Butterworth-Heinemann. Elsevier España, S.L.; 2010. p. 1336-1337. 3. Baehring JM, Hochberg FH. Manejo de los tumores primarios del sistema nervioso central en adultos. Tumores de los nervios craneales y periféricos. Schwannoma y neurofibroma. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología Clínica. 5ª ed. Vol. 2. Barcelona: Butterworth-Heinemann. Elsevier España, S.L.; 2010. p. 1359.



RM cervico-dorsal: secuencia STIR (Short T1 Inversion Recovery) (corte sagital).



RM cervico-dorsal: secuencia T2 (corte coronal).

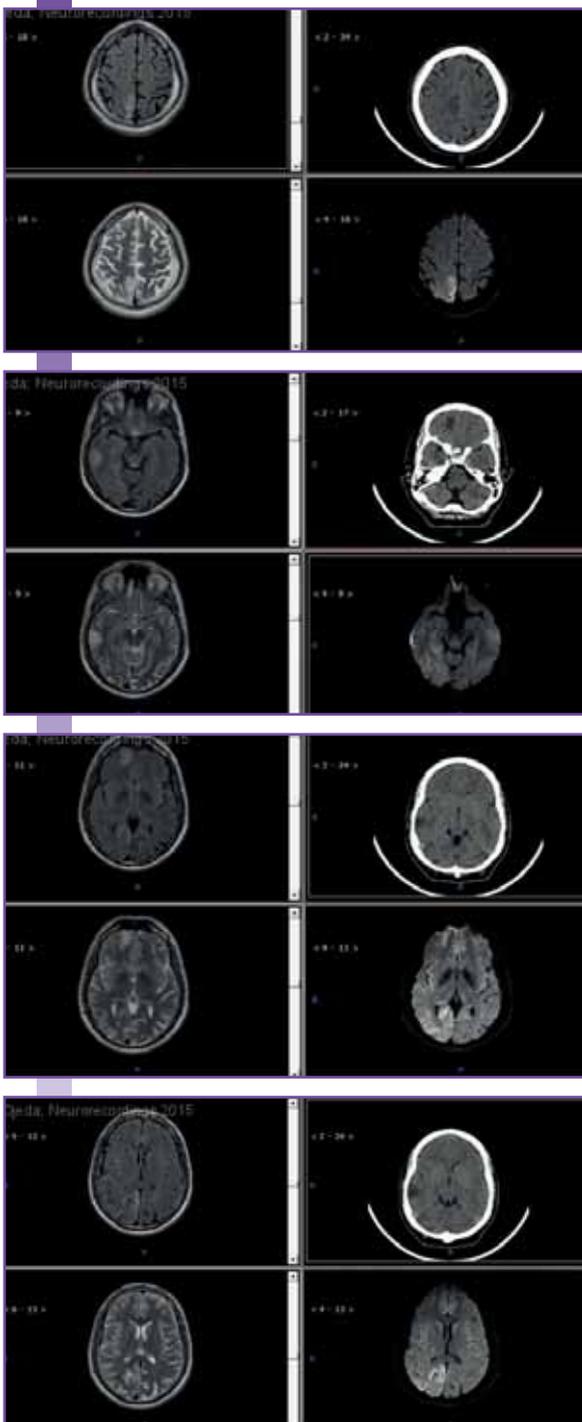


STATUS EPILEPTICO QUE PRECEDE EN 1 AÑO AL DIAGNÓSTICO DE MELAS

Autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna - Hospital Infanta Sofía
2º autor: Eduardo Tomezzoli - Hospital Nuestra Señora de América

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral sin/con Gd.

Resumen

AP: No RAMC 2013. crisis focal occipital izquierda secundariamente generalizada, que evolucionó a status epileptico (CTCG) y que precisó ingreso en UVI. Tras estudios de imagen y analítico, incluida P. lumbar, se diagnóstico de posible displasia cortical occipital basal, como etiología de su epilepsia. Se pauta VPA, libre de crisis. En 2014, un año después del alta, acude a Urgencias por cuadro de cefalea frontal intensa, pulsátil, asociado a confusión y sensación de alteración de la visión. A la EF: FFCCS: dificultad leve para obedecer órdenes. Pares craneales: pérdida de visión en hemisfero izquierdo. Durante el ingreso presenta empeoramiento, desarrolla ceguera cortical, sordera cortical y afasia completa y agitación psicomotriz y crisis focales automotoras, que precisan tratamiento con FAE.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 29

Diagnóstico final

Síndrome MELAS (encefalomiopatía mitocondrial).

Pruebas complementarias

Analitica: inmuno, serologías N. Láctico y Pirúvico: en rango. **RM craneal con/sin Gd** (ingreso 2014): 5 lesiones corticales, 1 en región anterobasal de la circunvolución orbitaria medial derecha, c. temporal media lateral, c. temporal inferior izquierda, porción interhemisférica del lóbulo parietal derecha, con restricción de la DWI. No captación de Gd. En la TAC, las lesiones son hipodensas, lo que hace poco probable una lesión isquémica aguda. **AP de músculo estriado** (cuádriceps): Músculo estriado con mínimos cambios inespecíficos y ausencia de cambios morfológicos sugestivos de miopatía mitocondrial (la ausencia de cambios histológicos no descarta el diagnóstico de enfermedad mitocondrial). **Estudio genético:** se detecta mutación 3243 de MELAS en sangre y orina.

Diagnóstico diferencial

Swelling crisis comicial, encefalitis infecciosa, encefalitis autoinmune, Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

Bibliografía

Pavlakis SG, Phillips PC, DiMauro S, De Vivo DC, Rowland LP . «Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: a distinctive clinical syndrome». Ann Neurol: 1984; 16 (4): 481–8.

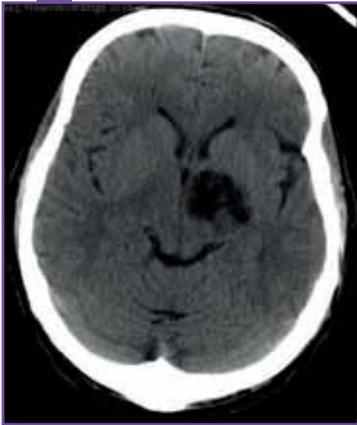


LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO A ESTUDIO

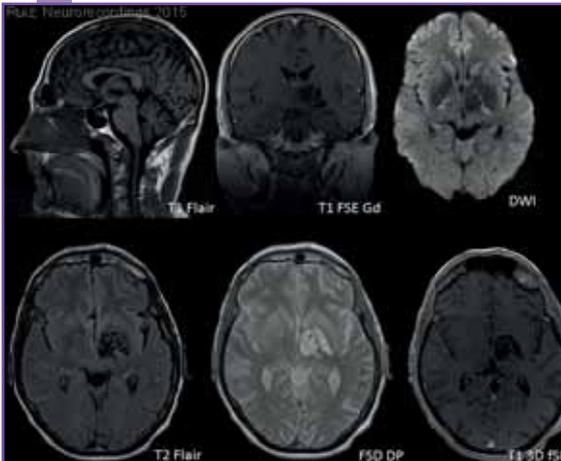
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Pilar Ruiz Palomino - Hospital Universitario Miguel Servet
2º autor: Herbert Daniel Tejada Meza



RMN hospitalización.



RMN hospitalización.

Resumen

Paciente que acude a consultas de neurología, remitido por su médico de cabecera, por fallos de memoria de un mes de evolución sin otra focalidad. No refiere cefalea, náuseas y/o vómitos. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. En la exploración física no se objetiva ninguna focalidad salvo una inestabilidad en la marcha, siendo el resto de la exploración normal.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 57

Diagnóstico final

Espacio de Virchow-Robin.

Pruebas complementarias

Se le solicita una **TC craneoencefálica** y ante el resultado de la misma se deriva al paciente al hospital para completar estudio con **RM cerebral**, ante la sospecha de una lesión tumoral ocupante de espacio. Se le realizan también **analíticas** que no muestran alteraciones significativas. El espacio de Virchow-Robin es un espacio perivascular que rodea la pared de arterias y arteriolas, desde el espacio subaracnoideo hasta el parénquima cerebral. En RM presentan la misma señal que el líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias como se muestra en la imagen. Suele ser un hallazgo incidental pero en ocasiones se ha descrito asociado a síntomas específicos.

Diagnóstico diferencial

Astrocitoma, Glioblastoma multiforme, Oligodendroglioma, Metástasis cerebral.

Bibliografía

1. Kwee RM, Kwee TC. Virchow-Robin spaces at MR imaging. *Radiographics*. 2007; 27: 1071-1086.
2. Mathias J, Koessler L, Brissart H, Foscolo S, Schmitt E, Bracard S, *et al*. Giant cystic widening of Virchow-Robin spaces: an anatomofunctional study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007; 28: 1523-1525
3. López Fernández M, *et al*. Espacios de Virchow-Robin: ¿una causa de parkinsonismo? *Neurología*. 2015.



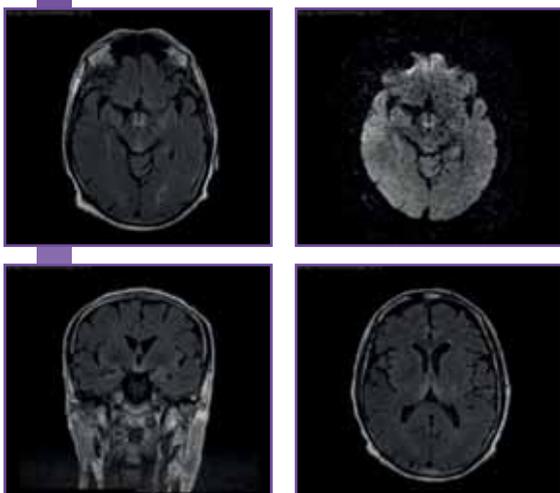
ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Autor: Sergio Borja Andrés - Hospital Virgen De La Concha

2º autor: Alexandra de la Vega Lanciego

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral.

Resumen

Paciente de 61 años sin antecedentes médicos reseñables ni hábitos tóxicos. Es sometido a una antroduodenectomía con anastomosis Billroth I. Tras la intervención aparecen vómitos, episódicos postprandiales y pérdida ponderal progresiva a lo largo de mes y medio, por lo que ingresa en sala de Cirugía. Una gastroscopia confirmó edema en boca anastomótica. Al poco de ingresar acontece sensación de "mareo" por la cual se solicita valoración ORL quienes constatan nistagmo horizontal, bidireccional e inagotable. Cinco días más tarde se consulta a Neurología por inestabilidad. Objetivamos cuadro confusional con inquietud psicomotora, déficit atencional, desorientación alopsíquica y parálisis en la mirada horizontal con nistagmo vertical.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 61

Diagnóstico final

Encefalopatía de Wernicke.

Pruebas complementarias

Determinación en suero de vitamina B1: 0,7 ng/dl. **TAC craneal** normal. **RMN cerebral:** aumento de de señal en T2 FLAIR y restricción en difusión a nivel de tercer ventrículo, hipotálamo, tubérculos mamilares y porción medial de tálamos.

Bibliografía

1. Galvin R. Brathen G. Ivashynka A. Hillbom M. Tanasescu R. Leone M. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *European Journal of Neurology* 2010, 17: 1408–1418.
2. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007;6:442-55
3. Zuccoli G Pipitone N (2009). Neuroimaging Findings in Acute Wernicke's Encephalopathy: Review of the Literatura. *AJR* 2009; 192:501–508.



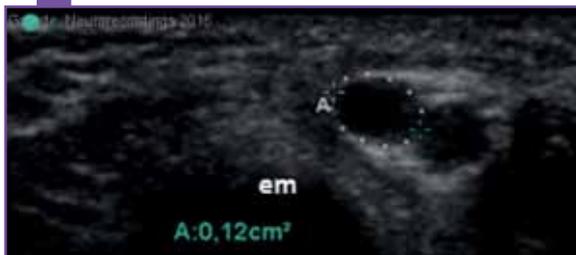
ARTERIA CUBITAL SUPERFICIAL: POSIBLE CONTRIBUCIÓN EN LA NEUROPATÍA CUBITAL EN CODO Y SU RECONOCIMIENTO MEDIANTE ECOGRAFÍA

[Acceso al caso](#)

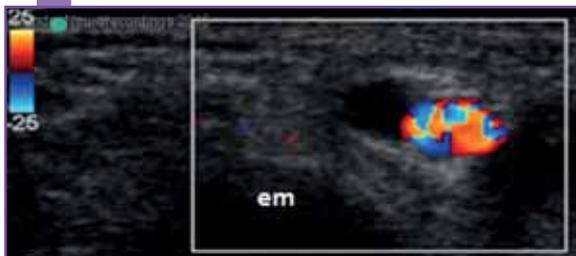
Autor: Alberto Grande Martín - Hospital General De Albacete
2º autor: José Manuel Pardal Fernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Ecografía del túnel cubital derecho (corte transversal).



Ecografía del túnel cubital derecho (corte transversal). Análisis doppler color.

Resumen

Paciente con clínica fluctuante de 1 año de evolución de alteración sensitiva en región cubital de la mano derecha y cierta torpeza. La ecografía del túnel cubital reveló un nervio cubital engrosado junto a una estructura vascular que, siguiéndose proximalmente, tenía su origen en la arteria braquial, justo por encima de la flexura del codo; distalmente recorría la parte medial del antebrazo hasta la muñeca. La arteria cubital superficial es una variante rara de la arteria cubital que puede acompañar al nervio cubital en codo. Es posible hipotetizar que esa estructura en el túnel cubital pueda provocar compromiso de espacio y favorecer el mecanismo de atrapamiento nervioso, pero solo evaluaciones de poblaciones suficientemente amplias permitirán valorar esa relación.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 38

Diagnóstico final

Arteria cubital superficial como variante anatómica de la arteria cubital. Neuropatía cubital en codo.

Pruebas complementarias

El **estudio neurofisiológico** (ENG sensitiva ortodrómica y motora de nervio cubital derecho) confirmó la neuropatía cubital, siendo su grado moderado. **Ecografía de túnel Cubital:** nervio cubital engrosado; la estructura lateral al nervio cubital presenta naturaleza vascular, correspondiéndose con la arteria cubital superficial.

Diagnóstico diferencial

La arteria cubital superficial, debido a su curso superficial en la flexura del codo, puede ser confundida con una vena y, así, ser susceptible de punción para administrar medicación; además, tiene importancia en cirugías y angiografías de esa región.

Bibliografía

- Rodriguez-Niedenführ M., Burton GJ., Deu J., Sanudo R. Development of the arterial pattern in the upper limb of staged human embryos: normal development and anatomic variations. *J Anat.* 2001; 199: 407-17.
- Solan S. Accessory superficial ulnar artery: a case report. *J Clin Diagn Res.* 2013; 7(12):2943-4.
- Nakatani T., Tanaka S., Mizukami S. Superficial ulnar artery originating from the brachial artery and its clinical important. *Surg Radiol Anat.* 1998; 20: 383-5.
- McWilliams RG, Sodha I. Doppler ultrasound diagnosis of a superficial ulnar artery. *Eur J Ultrasound.* 2000; 12(2):155-7.



PACIENTE CON DEBILIDAD Y PÉRDIDA DE MASA MUSCULAR EN MIEMBRO SUPERIOR DERECHO

[Acceso al caso](#)

Autor: Moisés León Ruiz - Hospital Universitario Príncipe De Asturias

2º autor: Francisco Cabrera Valdivia

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Musculatura afectada del paciente.

Resumen

Varón de 26 años, fumador activo de un paquete al día y sin antecedentes familiares patológicos. Vacunaciones actualizadas, según calendario oficial. Con antecedentes de: ginecomastia bilateral y con 4 años de edad, traumatismo craneoencefálico leve y policontusiones tras precipitación desde un tobogán, sin secuelas deficitarias (no precisó ingreso hospitalario). Presentaba desde los 12 años de edad, sin antecedentes traumático, infeccioso y/o tóxico recientes, un cuadro clínico de inicio insidioso consistente en torpeza motora distal en miembro superior derecho (MSD), sin otros déficits neurológicos asociados. Desde el comienzo y durante 3 años refería lenta progresión con debilidad más proximal en MSD, así como pérdida de masa muscular global en MSD. Sin otras alteraciones sobreañadidas.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 26

Diagnóstico final

Amiotrofia focal monomiélica benigna de Hirayama.

Pruebas complementarias

Analítica general (incluyendo perfil vitamínico-hormonal, niveles de creatinquinasa y anticuerpos anti-GM1): sin alteraciones reseñables. **Estudio genético y cariotipo:** sin alteraciones reseñables. **Radiografía torácica:** sin alteraciones reseñables. **Resonancia magnética cervico-torácico-braquial:** sin alteraciones reseñables. **Electrodiagnóstico (electromiografía/electroneurografía):** en MSD se evidenciaron fibrilaciones y potenciales de fasciculación aislados, así como cambios neurogénicos crónicos con reducción del número de unidades motoras en músculos: deltoides, bíceps, tríceps, radiales externos, extensor común de los dedos, abductor y extensor largos del pulgar, pronador redondo, palmar mayor, flexores de los dedos y cubital anterior. Sin otras alteraciones reseñables.

Diagnóstico diferencial

Amiotrofia focal monomiélica benigna de Hirayama, Esclerosis lateral amiotrófica, Neuropatía bulboespinal autosómica recesiva ligada al cromosoma X (enfermedad de Kennedy), Atrofia muscular progresiva (atrofia muscular espinal crónica progresiva del adulto), Neuropatía motora hereditaria tipo V, Neuropatía motora multifocal con bloqueos de conducción, Síndrome del desfiladero torácico neurogénico, Neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner), Síndrome de Pancoast, Siringomielia cervical, Patología tumoral benigna de las raíces motoras de la médula espinal cervical.

Bibliografía

1. Gutiérrez-Rivas E, Gutiérrez-Gutiérrez G, Domínguez-González C, Pardo Fernández J. Otras enfermedades de los nervios periféricos. En: Pascual Gómez J. Tratado de Neurología. Almirall. 2ª ed. Madrid. Almirall. LUZÁN 5, S.A.; 2012. p. 987-1011. 2. Casademont Pou J. Aproximación clínica al paciente con sintomatología del sistema nervioso periférico y muscular. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17ª ed. Vol. 2. Barcelona. Elsevier España, S.L.; 2012. p. 1417-1420. 3. Valls Solé J. Mononeuropatías. Neuropatías secundarias a atrapamiento, compresión y otros agentes físicos. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. 17ª ed. Vol. 2. Barcelona. Elsevier España, S.L.; 2012. p. 1424-1428. 9th edn. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2009. 612-658.

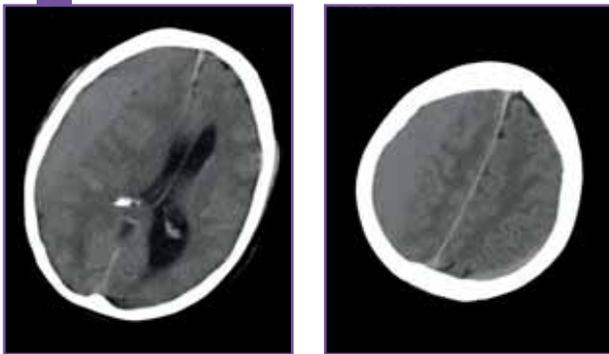


SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS EN HEMATOMA SUBDURAL

Autor: Juan San Martín McDonagh - H. G. U. Gregorio Maraón
2º autor: Patricia Sanz Vellosillo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC craneal urgente.

Resumen

Varón de 52 sin antecedentes médico-psiquiátricos de interés años que acude al Servicio de Urgencias y es valorado por Psiquiatría por cuadro de dos semanas de evolución consistente en conductas extrañas, soliloquios, alteración del ciclo vigilia-sueño, ánimo irritable, personalidad alterada, desorientación y alucinaciones auditivas y visuales. Exploración neurológica: debilidad discreta en hemisfero izquierdo, resto normal. Ante la clínica y la ausencia de antecedentes psiquiátricos se solicita despistaje orgánico.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 52

Diagnóstico final

Hematoma subdural subagudo.

Pruebas complementarias

Se realiza **analítica sanguínea** que no presenta alteraciones clínicamente significativas, los tóxicos en orina son negativos y la **Rx torácica** es normal. En la **TC craneal** se observan hematomas subdurales subagudos bilaterales, siendo el derecho de mayor tamaño, con importante desviación de la línea media y herniación subfacial y uncal.

Diagnóstico diferencial

Episodio psicótico.



DOLOR ESPINAL Y PARAPARESIA AGUDA EN OCTOGENARIA ANTICOAGULADA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Juan Pablo Cuello - H. G. U. Gregorio Marañón



Angio-TC abdominopélvica.

Resumen

Mujer 86 años, anticoagulada con acenocumarol por prótesis valvular metálica. Consultó por dolor dorsolumbar espontáneo, no irradiado, de 4 horas de evolución, asociado a parestesias y debilidad en miembros inferiores. En la exploración inicial se objetivó paraparesia flácida arrefléxica, con parestesias en ambos miembros inferiores hasta nivel D10 y globo vesical. Tras una hora, desarrolló una progresión de su déficit motor, llegando a encontrarse parapléjica, con livideces en miembros inferiores y pulsos arteriales no palpables en miembros inferiores. Se solicitó Angio-TC aórtica. Recibió tratamiento mediante trombectomía femoral bilateral. El ecocardiograma transesofágico mostró una imagen compatible con trombo intraauricular. La paciente presentó fracaso multiorgánico y exitus.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 86

Diagnóstico final

Embolismo arterial aórtico proveniente de un trombo intraauricular.

Pruebas complementarias

Angio-TC aórtica. Angio-TC abdominopélvica: trombo que se extiende desde la aorta abdominal infrarrenal hacia ambas ilíacas comunes, con presencia de circulación colateral.

Diagnóstico diferencial

Hematoma epidural cervical.



EDEMA DE PAPILA BILATERAL

Autor: Juan José Asencio Marchante - Hospital De Especialidades de Puerto Real

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Mujer de 17 años que consulta por cefaleas intensas gravativas holocraneales asociadas a visión borrosa de 48 horas de evolución. Antecedente de toma de tetraciclinas durante los 5 días previos, prescritas por Dermatología para tratamiento del acné. Exploración neurológica normal. Fondo de ojo: edema de papila bilateral.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 17

Diagnóstico final

Edema de papila bilateral por *Seudomor cerebri* por tetraciclinas.

Pruebas complementarias

RMN craneal: normal. sin evidencia de trombosis de senos venosos. **Punción lumbar:** LCR claro con presión de salida elevada por encima de 46 cm con analítica normal. Tras la punción evacuadora y la retirada de las tetraciclinas la paciente inicia una rápida mejoría de la cefalea y de la visión. A los 15 días se muestra asintomática.

Diagnóstico diferencial

Hipertension intracraneal por proceso expansivo intracraneal.



Estudio de fondo de ojo.

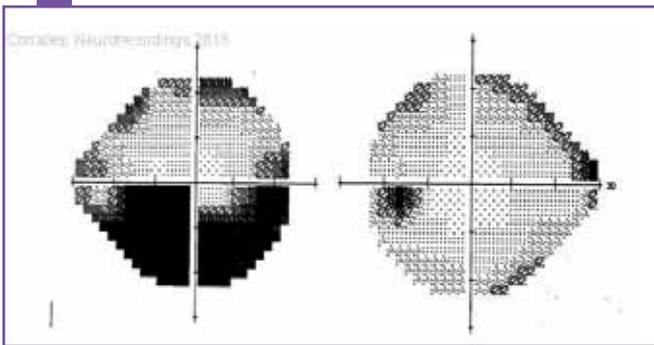


NEURITIS ÓPTICA ANTERIOR ISQUÉMICA EN RELACIÓN CON FÁRMACOS

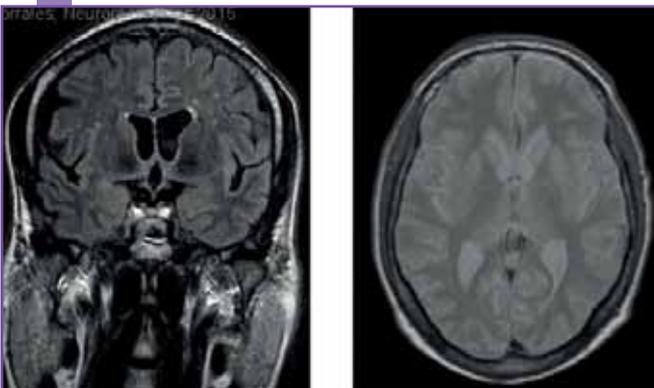
Autor: María Jesús Corrales Arroyo - Hospital General De Ciudad Real
2º autor: María José Gallardo Alcañiz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Campimetría del paciente durante el ingreso.



Resonancia magnética cerebral.

Resumen

Varón de 48 años. No factores de riesgo vascular salvo fumador social. No precisa tratamiento. Refiere pérdida de visión brusca en campos inferiores de ojo derecho, sin cambios desde el inicio. La exploración es normal, excepto alteración campimétrica con afectación en campos inferiores del ojo derecho.

Fundoscopia OD edema de papila en ojo derecho con borramiento de vasos circundantes. OI edema de papila incipiente. Ingresa para estudio. Días después, comenta tomar sildenafil por disfunción eréctil. El estudio vascular no presenta alteraciones. Se desaconseja utilizar fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 específicos, por su probable implicación en el origen del cuadro.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 48

Diagnóstico final

Neuritis óptica anterior isquémica.

Pruebas complementarias

Análítica de sangre con hemograma, estudio de trombofilia y bioquímica normales. **EKG:** RS a 75 latidos por minutos. Sin alteraciones de la repolarización. **Rx tórax:** ICT normal. **RM cerebral:** pequeñas imágenes puntiformes hiperintensas en secuencias con TR largo y flair en SB subcortical fronto-parietal bilaterales relacionadas con focos de isquemia crónica. **Doppler TSA** y ecocardiograma sin alteraciones. **Campimetría:** defecto altitudinal inferior en ojo derecho. Leve restricción concéntrica de ambos campos visuales.

Diagnóstico diferencial

Neuritis óptica isquémica arterítica y no arterítica. Oclusión de la arteria central de la retina. Oclusión venosa.

Bibliografía

1. Fontenla JR, Guerra JC, Pastor C, Pita D. (2001). Sistema visual. Bases anatomofisiológicas. En: Pastor Jimeno JC. Guiones de oftalmología. Madrid: McGrawHill. 2. Kanski JJ (2009). Oftalmología clínica 6ª edición. Barcelona: Elsevier España. 2. M. M. El-Domyati, H. M. El-Fakahany, and K. E. Morad, "Nonarteritic ischaemic optic neuropathy (NAION) after 36 h of intake of sildenafil citrate: First Egyptian case," *Andrologia*, vol. 41, no. 5, pp. 319–321, 2009. 3. May CH (1922). *Enfermedades de los ojos*. Barcelona: Salvat.



NEURONOPATÍA SUBAGUDA

Autor: Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil
2º autor: Abián Muñoz García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC de tórax.

Resumen

Varón de 66 años con antecedentes personales: ex-fumador desde hace 15 años e hipertensión. Refiere que hace mes y medio comienza con inestabilidad para la marcha, con adormecimiento de pies y en últimas semanas también de manos; además cierta debilidad distal con torpeza digital. La exploración mostró discreta debilidad muscular distal con arreflexia global, sensibilidad artrocinética abolida e hipopalestesia distal en MMII. Destacó también dismetría en miembros izquierdos, bipedestación inestable con aumento de base de sustentación y marcha atáxica.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

Neuronopatía subaguda paraneoplásica.

Pruebas complementarias

LCR: hiperproteíorraquia (183 mg/dl) con resto de parámetros normales. **EMG:** ausencia de potenciales sensitivos en nervios medianos, cubitales y surales con ausencia de reflejo H. **Radiografía torax:** prominencia hiliar izquierda. **TAC de tórax:** se aprecia masa pulmonar hiliar izquierda. **Biopsia transbronquial:** AP: ca microcítico de pulmón.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Sjogren.

Bibliografía

1. Camdessanche J-P, Jousserand G, Ferraud K, Vial C, Petiot P, Honnorat J *et al.* The pattern and diagnostic criteria of sensory neuropathy: a case-control study. *Brain* 2009; 132: 1723-1733.
2. Bataller L, Dalmau J. Anticuerpos antineuronales y síndromes neurológicos paraneoplásicos. *Neurología* 2002. 17:85-96.
3. Bataller L, Dalmau J. Paraneoplastic disorders of the central nervous system: update on diagnostic criteria and treatment. *Semin Neurol* 2004. 24:461-71.
4. Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic syndromes of the CNS. *Lancet Neurol* 2008. 7:327-40.
5. Graus F, Bonaventura I, Uchuya M, Valls-Solé J, Reñé R, Leger JM, *et al.* Indolent anti-Hu-associated paraneoplastic sensory neuropathy. *Neurology* 1994. 44:2258-61.
6. Chhetri SK, Gow D, Shaunak S, Varma A. Clinical assessment of the sensory ataxias; diagnostic algorithm with illustrative cases. *Pract Neurol* 2014. 14:242-251.



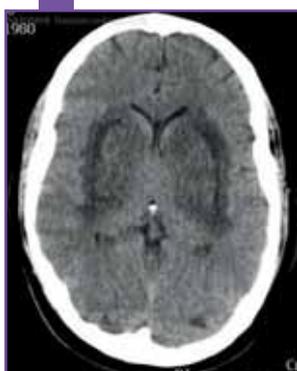
VARÓN DE 35 AÑOS CON ENCEFALOPATÍA TÓXICA

Autor: Kapil Nanwani - Hospital Universitario La Paz

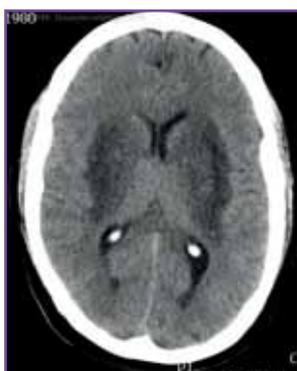
2º autor: Gerardo Ruiz Ares

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC cerebral a las 48 horas.



Resumen

Varón de 35 años, consumidor habitual de tabaco y cocaína, presenta cuadro de un día de evolución de hipo incoercible asociado a fotopsias e hipersomnias. Se avisa a los servicios extrahospitalarios, a cuya llegada el paciente presenta cuadro de agitación y posterior disminución del nivel de consciencia (GCS de 4 puntos). Se decide intubación, ventilación mecánica y traslado a centro hospitalario donde se realiza TAC craneal que no muestra alteraciones. Una vez estabilizado, se decide retirar la sedación y proceder a la extubación. A la anamnesis el paciente manifiesta presentar ceguera y evoluciona de forma desfavorable en las siguientes horas, con bradipsiquia, disartria y bajo nivel de consciencia, por lo que se decide reintubar y realizar nueva prueba de imagen a las 48 horas.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 35

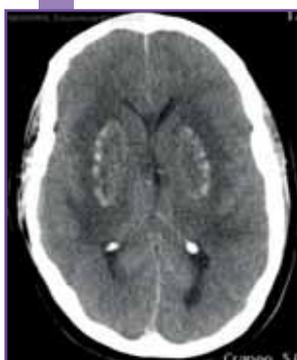
Diagnóstico final

Infartos cerebrales de etiología inusual de núcleos lenticulares y cápsulas externas e internas con transformación hemorrágica por intoxicación con alcohol metílico.

Pruebas complementarias

TAC realizada al ingreso que no muestra alteraciones significativas. Radiografía de tórax sin alteraciones. **Electroencefalograma (EEG)** que muestra actividad cerebral estructurada sin trazados epileptiformes.

Análítica que muestra como hallazgos: acidosis metabólica con anión GAP elevado y osmol GAP elevado (pH 6,77; P02 103 mmHg, PCO2 44,7 mmHg; bicarbonato 7,6 mmol/L, sodio 147 mmol/L, potasio 5,3



TAC cerebral a las 96 horas.

mmol/L, anión GAP 40 mmol/L, lactato 9 mmol/L, glucosa 317 mg/dL, osmol GAP 67 mOsm/Kg) y leve alteración del perfil hepático (ALT 201 UI/L, AST 210 UI/L, GGT 740 UI/L, bilirrubina total 1 mg/dL). Dada la mala evolución posterior del paciente se realiza TAC craneal a las 48 horas y a las 96 horas. **TAC cerebral a las 48 horas:** hallazgos compatibles con necrosis y edema de ambos núcleos lenticulares, cápsulas externas e internas. **TAC cerebral a las 96 horas:** necrosis de ambos núcleos lenticulares, cápsulas externas e internas, con transformación hemorrágica y aumento del edema asociado.

Diagnóstico diferencial

Intoxicación por sustancias de abuso (alcoholes): metílico, etílico o etilenglicol.

Bibliografía

1. Díez-Tejedor E, en representación del comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. N. 3. Prous Science; 2006. ISBN 84-8124-225-X: 97-132. 2. Kruse JA. Methanol and ethylene glycol intoxication. Crit Care Clin. 2012 Oct;28(4):661-711.



CARCINOMATOSIS MENINGEA

Autor: Marta María Martínez Martínez - Hospital Infanta Sofía
 2º autor: Ignacio Alba de Cáceres - UCR. H. U. Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal con CIV.

Resumen

AP: fumador 15 cig/día, no enolismo. Dispepsia en estudio por digestivo, pendiente de endoscopia, esteatosis hepática en eco reciente. El paciente refiere inestabilidad y disartria fluctuante subaguda. Ha consultado a Atención Primaria siendo tratado con sedantes vestibulares sin mejoría. Asocia cefalea frontal opresiva de intensidad variable. Refiere dificultad para enfocar. Astenia difusa. **EF:** no tolera sedestacion. Refiere dolor cervical a la flexion anterior, irradiado a occipital. PINR. MOE sin restricciones, mínimo nistagmo vertical bilateral agotable. REsto Pc normales. Dismetría bilateral sutil, mayor en d-n izquierda y tambien en t-r izquierda. No paresia de MMSS. No ataxia de tronco. No afectación sensitiva táctil. ROT disminuidos de forma generalizada. Desenlace fatal.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 54

Diagnóstico final

Carcinomatosis meníngea por posible carcinoma gástrico.

Pruebas complementarias

TC tórax: adenopatía de tamaño signifiativo supraclavicular izquierda y límite alto infraclavicular izquierda. **TAC abdominopélvico** con contraste oral e intravenoso. Adenopatías patológicas retroperitoneales altas. Engrosamiento focal en pared posterior del antro gástrico. Descartar neoplasia, linfoma o tumoración intramural. **Punción lumbar,** estudio LCR: se observan células atípicas, Glucosa 45 mg/dl (40.0-70.0), Proteínas 90.5 mg/dl (15.0-40.0). **Citología** LCR positiva para malignidad, sugestiva de carcinoma no microcítico. Se observa expresión de CDx2, que sería sugestivo de origen en tubo digestivo. **RM craneal:** carcinomatosis leptomeníngea con afectación selectiva del parénquima del sistema nervioso central infinfrentorial.

Diagnóstico diferencial

Ictus, Miastenia gravis bulbar.



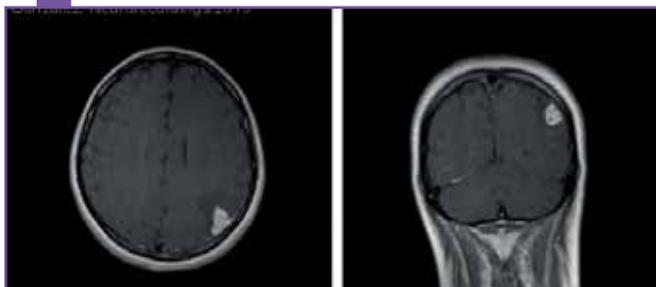
CRISIS COMICIAL COMO MANIFESTACIÓN DE UNA LESIÓN CEREBRAL ÚNICA A ESTUDIO

Autor: Marta González Sánchez - Hospital Universitario 12 De Octubre

2º autor: Lucía Llorente Ayuso

Nivel de certeza

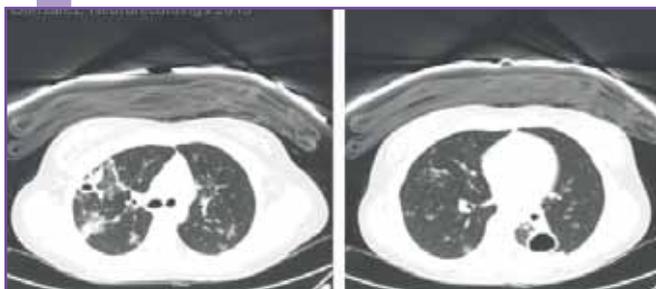
1 2 3 4 5



RM cerebral, cortes axial y coronal en secuencia T1W con contraste.



Radiografía de tórax PA y lateral.



TC de tórax.

Resumen

Mujer de 18 años natural de Perú sana. Ingresa en el hospital por presentar una crisis comicial parcial compleja secundariamente generalizada aislada y cefalea holocraneal, sin otra clínica acompañante. La exploración cardiopulmonar y neurológica fue normal. Únicamente se palparon dos adenopatías submandibulares y una retroauricular izquierda, no dolorosas. La paciente no había presentado fiebre, clínica infecciosa ni síndrome constitucional. Realizó su último viaje a Perú hacía dos años.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 18

Diagnóstico final

Tuberculoma cerebral. Tuberculosis pulmonar no conocida.

Pruebas complementarias

Analítica: Hb 9,6 g/dl, VSG 85 mm, PCR 0,29 mg/dl. Resto normal. **TC craneal:** lesión parietal izquierda con captación irregular en anillo y edema vasogénico. **RM cerebral:** lesión parietal izquierda lobulada en íntimo contacto con la duramadre, captación intensa de contraste. **Rx tórax:** lesión pulmonar cavitada con nivel hidroaéreo en LII. **TC tórax:** infiltrados parcheados en parénquima pulmonar bilateral y engrosamiento peribronquial. Lesión cavitada en segmento apical de LII y dos lesiones nodulares subpleurales en LSD. Adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales. **PL:** citobioquímica normal, gram, cultivo bacteriano, BAAR y cultivo para mycobacterias estéril. PCR y cultivo en esputo de *Mycobacterium tuberculosis* positivo. VIH, VHC, VHB, IgM toxoplasma: negativo.

Diagnóstico diferencial

Tumor astrocítico del SNC, metástasis cerebral, absceso cerebral bacteriano, neurocisticercosis.

Bibliografía

Psimaras D, Bonnet C, Heinzmann A, *et al.* Solitary tuberculous brain lesions: 24 new cases and review of the literature. *Revue Neurologique* 2014;170:454-463. Gupta RK, Kumar S. Central nervous system tuberculosis. *Neuroimag Clin N Am* 2011;21:795-814.

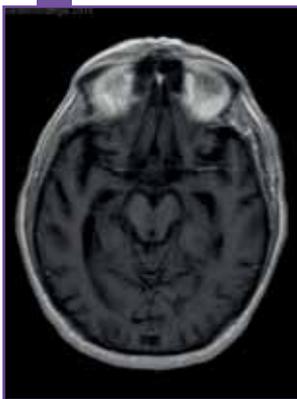


NEUROIMAGEN EN PSP

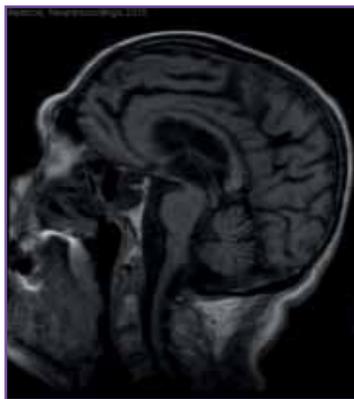
Autor: Juan José Asencio Marchante - Hospital De Especialidades de Puerto Real

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RNM cerebral.



RNM cerebral.

Resumen

Paciente de 60 años diagnosticado de parálisis supranuclear progresiva por el S. de Neurología al presentar cuadro progresivo de meses de evolución de parkinsonismo asociado a parálisis de la mirada vertical y caídas frecuentes. Posteriormente, presentó incontinencia vesical que obligó al sondaje vesical permanente, dificultad de lenguaje, distonía axial y disfagia que precisa de sonda naso-gástrica para alimentación. Al cuadro se añade deterioro cognitivo progresivo hasta demenciación.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 60

Diagnóstico final

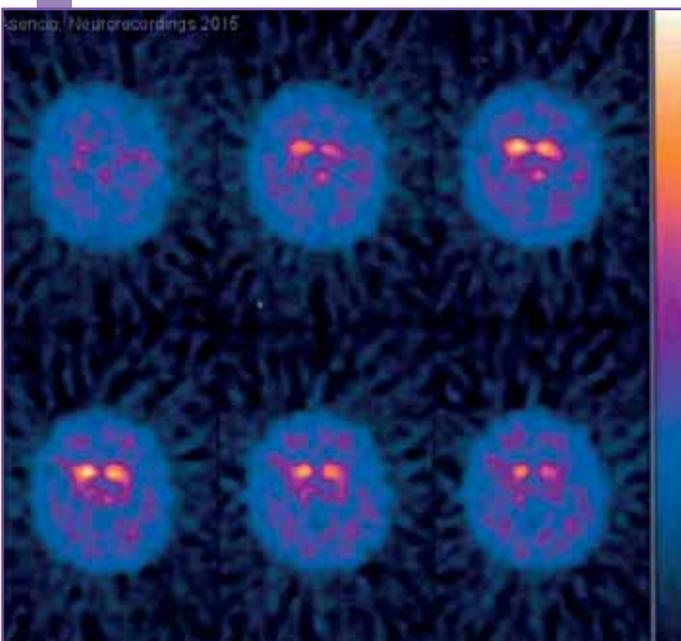
Parálisis supranuclear progresiva.

Pruebas complementarias

Analítica, Rx tórax y ECG: normal. **RNM craneal** observándose atrofia de tegmento mesencefálico con respecto a protuberancia y cerebelo: signo del colibrí o del pingüino en proyecciones sagitales y signo de Mickey Mouse en proyecciones axiales. **SPECT cerebral** de perfusión con hipoperfusión cortical de predominio bifrontal. **DATscan** con afección simétrica de ganglios basales e hipocaptación grave de ambos putámenes compatible todo ello con el diagnóstico clínico de PSP.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Parkinson.



DAT SCAN. Hipocaptación grave de ambos putámenes SPECT. Hipoactividad cortical de predominio prefrontal.

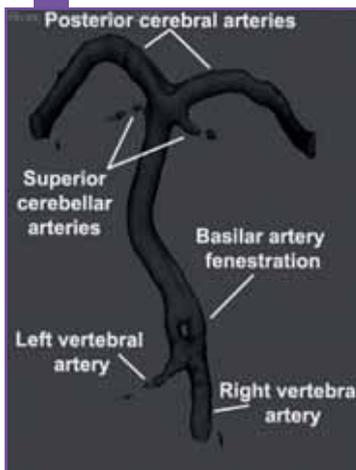


FENESTRACIÓN DE LA BASILAR EN PACIENTE CON CEFALEA

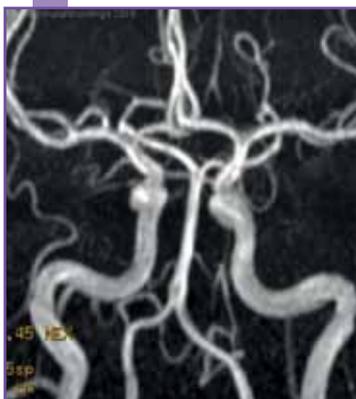
Autor: M^a Teresa Rivas López - Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
2º autor: Eduardo Rubio Nazábal

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Fenestración de la arteria basilar.



AngioRM cerebral solicitada desde consulta de Neurología.

Resumen

Paciente con antecedentes de cefalea tensional, que acude a Urgencias por cefalea intensa retro-orbitaria y frontal derecha, precedida de luces y fotofobia. Remitido a consultas de Neurología, donde la exploración neurológica es normal y en angioRM aparece una fenestración en la arteria basilar. Evolución: favorable, sin volver a repetirse el cuadro descrito. La fenestración de la arteria basilar es una variante anatómica poco frecuente con una prevalencia del 1,1% en las angiografías cerebrales. Localización más frecuente: tercio proximal de la arteria. Suelen ser hallazgos incidentales y en raras ocasiones asociar aneurismas saculares y presentarse como una hemorragia subaracnoidea.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 32

Diagnóstico final

Fenestración de la arteria basilar.

Pruebas complementarias

TAC craneal (solicitada en Urgencias): normal. **AngioRM cerebral** (solicitada desde consulta de Neurología, por la semiología del dolor): se identifica una pequeña fenestración en el tronco de la arteria basilar sin evidencia de anomalía arterial intracraneal, específicamente aneurismas o malformaciones vasculares.

Diagnóstico diferencial

Duplicación arterial/Otras variantes anatómicas del desarrollo embrionario de arterias cerebrales.

Bibliografía

1. Polguy M, Podgórski M, J?drzejewski K, Topol M, Majos A. Fenestration and duplication of the vertebral artery: the anatomical and clinical points of view. *Clin Anat* 2013;26:933-943.
2. Forni LHL, Figueiredo EG, Teixeira JM, Caldas JGMP, Leszczynski A, Rivau FR. Saccular aneurysms at middle basilar trunk fenestration. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68 (2):309-11.
3. LaBorde DV, Mason AM, Riley J, Dion JE, Barrow DL. Aneurysm of a duplicate middle cerebral artery. *World Neurosurg* 2012; 77: 201. e1-4.

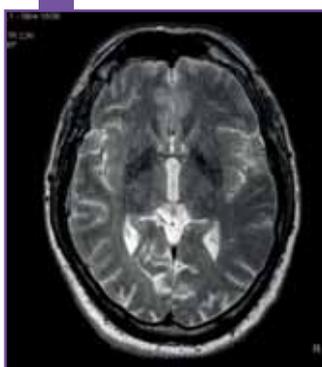


VARÓN DE 43 AÑOS CON COREA, DETERIORO COGNITIVO Y DEPÓSITO FÉRRICO EN GLOBOS PÁLIDOS

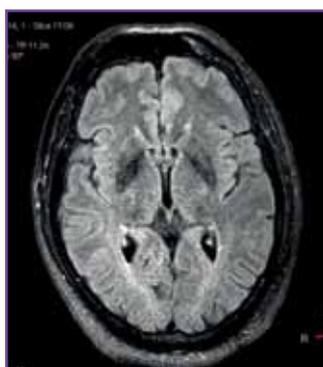
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: María Gloria González Caballero - Hospital San Vicente



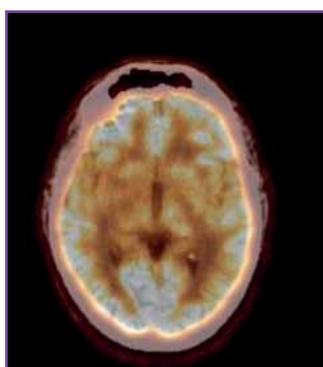
RM craneal.



RM craneal.



TAC craneal.



PET-TAC cerebral con 18F-FDG.

Resumen

No antecedentes familiares de demencia, parkinsonismo ni corea. Refiere movimientos de tipo coreico en miembros superiores y cervicales de más de 15 años de evolución. En el último año, asocia fallos de memoria reciente sin repercusión funcional junto con apatía e irritabilidad. Exploración: alerta, desorientado parcialmente en tiempo, lenguaje espontáneo de fluidez normal con nominación y comprensión verbal conservadas, dificultad para repetir frases largas. MOCA test 22/30 con déficits en lenguaje y memoria episódica diferida. P. craneales normales. Sistema motor: fuerza 5/5, RM ++/++++, RCPFB. No disimetría ni signos de parkinsonismo. No imperistencia motora. Movimientos coreicos cervicales y en extremidades, de predominio en miembros superiores.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 43

Diagnóstico final

Enfermedad de Huntington.

Pruebas complementarias

Analítica: hemograma normal. **Bioquímica:** Calcio 10.3, colesterol 221, TG 221, resto normal. Proteinograma, Cu, ceruloplasmina, TSH, vit B12 y folato normales. PTH 84. Hierro y ferritina normales. ANA y Ac anti estreptolisina negativos. **Estudio de sangre periférica:** no se evidencian acantocitos. **Exploración neuropsicológica:** leve alteración orientación temporal y memoria episódica diferida. Resto de funciones cognitivas dentro de la normalidad. **Interconsulta a Endocrinología:** hiperparatiroidismo secundario a déficit de vitamina D. **Estudio genético:** presencia de 2 alelos de 21 y 46 repeticiones CAG, mutación asociada a la E. de Huntington.

Diagnóstico diferencial

NBIA (neurodegeneración con depósito férrico cerebral), Enfermedad de Huntington.

Bibliografía

1. Kruer MC, Boddaert N, Schneider SA. Neuroimagen Features of Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation. Am J Neuroradiol. 2012 Mar; 33: 407-14. 2. Macerollo A, Perry R, Stamelou M. Susceptibility-weighted imaging changes suggesting brain iron accumulation in Huntington's disease: an epiphenomenon which causes diagnostic difficulty. Eur J Neurol. 2014 Feb; 21(2): e16-7.



Especialización/Etiología

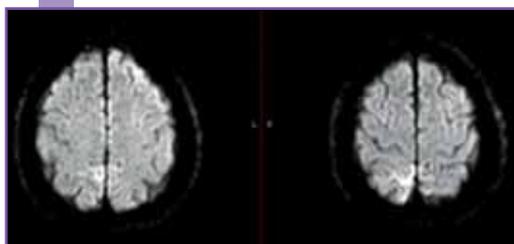
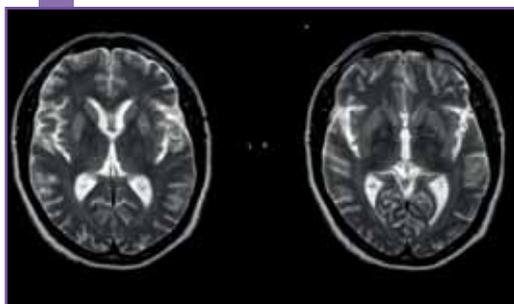
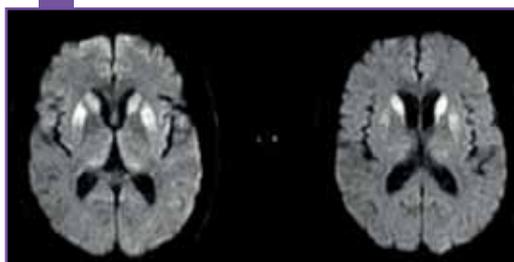
Degenerativo / Infecciosas / inflamatoria /
desmielinizante[Acceso al caso](#)

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Autor: Daniel Sagarra Mur - Hospital Santa Bárbara

2º autor: Rubén Yagüe Pasamón



RMN cerebral.

Resumen

Varón de 58 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Paciente que hace 2 meses comenzó con leve alteración de la marcha y olvidos frecuentes, llegando a precisar ayuda para sus actividades habituales. Ingresa por cuadro confusional en el contexto de la toma de tramadol ante una gonalgia. Exploración neurológica: consciente, leve desorientación témporo-espacial, pupilas isocóricas y normorreactivas, no nistagmo, no déficits campimétricos, pares craneales normales, mioclonías peribucales, no abolición del reflejo glabellar, reflejo chupeteo presente, no alteración del lenguaje, temblor intencional leve, leve disimetría de extremidades inferiores, balance muscular y sensitivo normal, REMs 3/5, marcha con ligera ampliación de la base de sustentación, no signos meníngeos.

Sexo del paciente: Hombre**Edad del paciente:** 58

Diagnóstico final

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob probable.

Pruebas complementarias

Analítica: hemograma, bioquímica, hemostasia, amonio, gasometría, TSH, vitamina B12, PCR, ANAs: normales. Ac. antineuronales: negativos. **Serologías:** negativas. **Rx de tórax:** normal. **ECG:** Ritmo sinusal a 89 lpm. **TAC craneal:** sin hallazgos de interés. EEG: Actividad cerebral lenta sobretudo en áreas centro-parieto-temporales bilateralmente. **RMN cerebral:** en secuencia T2 hiperseñal simétrica en núcleos caudados y vientre anterior de putámenes, así como en dos circunvoluciones parietales derechas, con marcada restricción en la difusión y no capta Gd. Se observa incipiente afectación bitálamica. LCR: bioquímica proteínas: 49, citología, serologías y cultivo: negativo, proteína 14-3-3 negativa, **PCR Whipple:** negativo. **Estudio gen PRNP:** no se detectan mutaciones, sí polimorfismo Met129Val.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad priónica tipo Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, Enfermedad de Alzheimer rápidamente progresiva.

Bibliografía

1. Rodríguez-Uranga JJ, Gil-Neciga E, Piñero P, Serrano-Pozo A. Secuencias de resonancia magnética de difusión en el diagnóstico precoz de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Rev Neurol. 2005;41:378. 2. Brucelli RC, Ances BM. Diagnosis and evaluation of a patient with rapidly progressive dementia. Mo Med. 2013;110:422-8. Risacher SL, Saykin AJ. Neuroimaging biomarkers of neurodegenerative diseases and dementia. Semin Neurol. 2013;33:386-416.



MONONUCLEOSIS QUE ASOCIA PARÁLISIS AGUDA DE HEMILENGUA

[Acceso al caso](#)

Autor: Susana López Gallardo - C.S. Santa Hortensia

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

Paciente que presenta cuadro pseudogripal, adenopatías dolorosas submandibulares y cuello, odinofagia y astenia grave y movilización de transaminasas hepáticas. Tras dos visitas a Urgencias, se realiza test de Paul-Bunnell, que apoya el diagnóstico mononucleosis Infecciosa por virus Epstein Barr (VEB). A los 10 días del inicio del cuadro comienza con alteración de la voz, con dificultad para pronunciar las "r". En la exploración se evidencia una clara desviación de la lengua a la derecha asociada a cambio de coloración mucosa de la hemilengua derecha, sin otra focalidad asociada, compatible con una paresia de hemilengua derecha. Las pruebas complementarias descartan etiología estructural que afecte al trayecto de XII nervio craneal derecho (hipoglosa).

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 14

Desviación a la derecha y palidez de hemilengua derecha.

Diagnóstico final

Neuropatía del nervio hipoglosa secundario a infección virus Epstein Barr.

Pruebas complementarias

Estudios Neurología: RMN cerebral y de cuello sin/con Gd normal, serología VEB IgM +/IgG-. **Análítica con inmunología:** normal. **Estudios ORL** (rinolaringoscopia) sin alteraciones valorables. Paresia hemilengua derecha.

Diagnóstico diferencial

Síndrome cóndilo occipital, lesión estructural XII NC.

Bibliografía

1. Parano E, Giuffrida S, Restivo D, Saponara R, Greco F, Trifiletti RR. Reversible palsy of the hypoglossal nerve complicating infectious mononucleosis in a young child. *Neuropediatrics*. 1998 Feb; 29(1):46-7. 2. Carra-Dallière C, Mernes R, Juntas-Morales R. Isolated palsy of the hypoglossal nerve complicating infectious mononucleosis. *Rev Neurol (Paris)*. 2011 Aug-Sep; 167(8-9):635-7. Epub 2011 Apr 22.



Ver vídeos en la página web

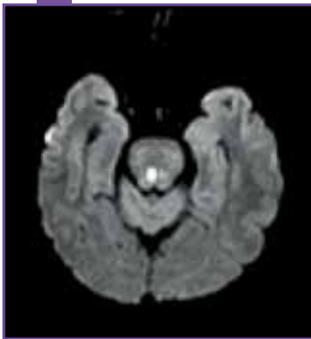


SÍNDROME CRUZADO TRONCOENCEFÁLICO

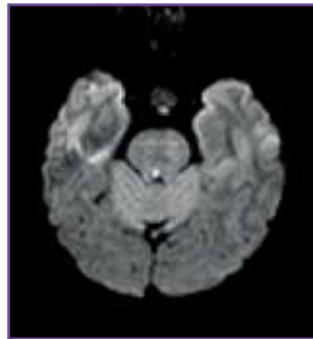
Autor: Roberto López Blanco - Hospital Universitario 12 De Octubre
2º autor: David Gata Maya

Nivel de certeza

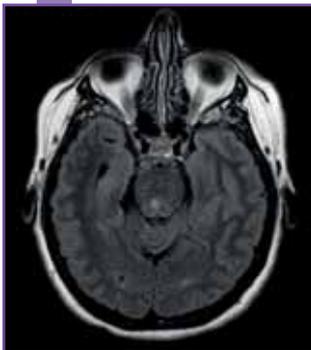
1 2 3 4 5



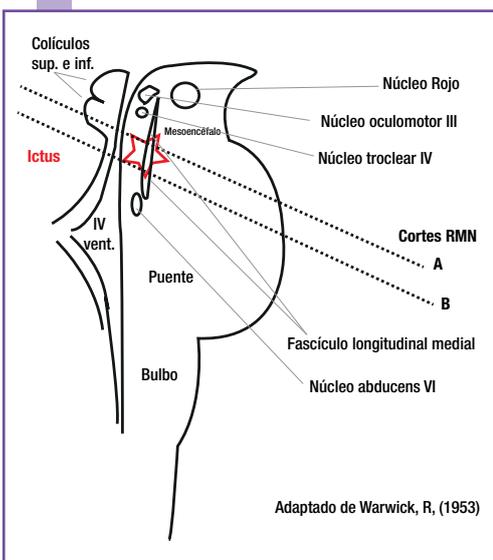
RMN cerebral del ingreso (A. Corte mesencefálico-pontino alto)



RMN cerebral del ingreso (B. Corte pontino alto).



RMN cerebral del ingreso (Corte pontino alto).



Esquema anatómico. Corte sagital.

Resumen

Mujer de 55 años acude por mareo y diplopía vertical de 5 horas de evolución. Entre sus antecedentes, hipertensión arterial no controlada, obesidad, cefalea tensional, esteatosis hepática, roncadora (sospecha de síndrome de apnea/hipopnea del sueño). Tratamiento con lorazepam y 2 antihipertensivos. Tras despertarse la paciente nota de forma brusca diplopía vertical junto sensación de mareo con inestabilidad y lateralización hacia la izquierda. En Urgencias, presentaba inicialmente ligera inatención y somnolencia autolimitadas, una oftalmoplejía internuclear derecha persistente a lo largo del ingreso, skew, alteración sensorial facial derecha y en hemisferio izquierdo con leve hemiparesia izquierda, desapareciendo éstas paulatinamente en las primeras 24-48 horas

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 55

Diagnóstico final

Ictus isquémico mesencefálico-pontino paramediano derecho incompleto.

Pruebas complementarias

Análítica screening patología cerebrovascular: hipotiroidismo no conocido. Serología lúes y VIH negativa. Perfil de autoinmunidad normal. **TAC craneal** urgente con angiografía arterial cerebral normal. **RMN cerebral:** ictus isquémico agudo subcentimétrico en territorio medial y profundo de la unión mesencefalo-protuberancia y hemiprotuberancia derecha. Monitorización **ECG** durante 48 horas descartó arritmias, **ECO-dúplex** de troncos supraórticos y **ECO-cardiograma** fueron normales.

Diagnóstico diferencial

Ictus hemorrágico mesencefálico-pontino derecho, lesiones desmielinizantes.

Bibliografía

1. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. Expert Rev Neurother. 2009;9:179-96. 2. Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. Arch Neurol. 2005;62:714-7. 3. Warwick R. Representation of the extraocular muscles in the oculomotor nuclei of the monkey. J Comp Neurol. 1953;98:449-503.



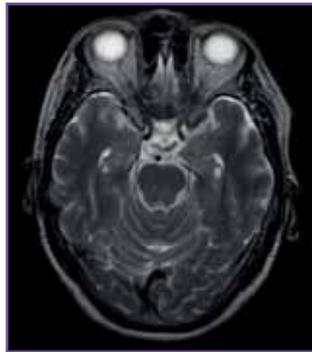
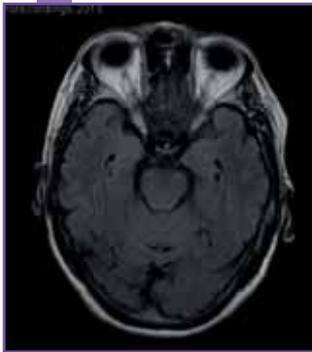
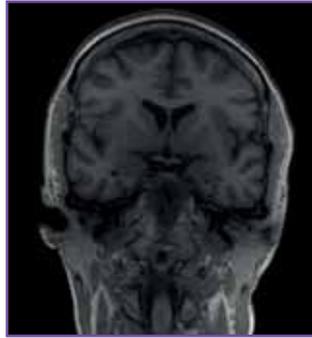
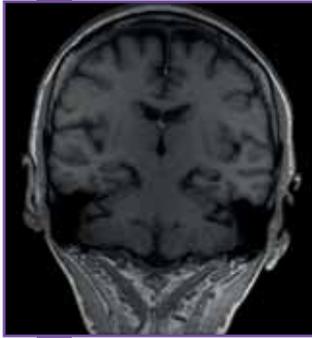
QUISTES DE HIPOCAMPO, UN HALLAZGO INCIDENTAL SIN REPERCUSIÓN CLÍNICA

[Acceso al caso](#)

Autor: María Dolores Torrecillas Narváez - Hospital Infanta Sofía
2º autor: Ignacio de Alba - UCR. Hospital U. Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral FLAIR axial.

RMN cerebral T2 Axial

Resumen

Paciente que debuta con cefalea de semiología compatible con migraña común episódica, de alta intensidad.

Se realiza RMN cerebral, sin datos que sugieran etiología secundaria. Como hallazgo incidental se valoran quistes de hipocampo bilaterales.

Los quistes de hipocampo son un remanente de la incompleta involución de la fisura hipocámpica embrionaria, y se localizan entre el giro dentado y el asta de Amón. Suponen un hallazgo incidental. Con frecuencia son bilaterales. Las series indican que pueden valorarse en torno al 10-40% de la población adulta.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 51

Diagnóstico final

Quiste de hipocampo.

Pruebas complementarias

RMN cerebral sin/con Gd: se valoran quistes bilaterales en el cuerpo de ambos hipocampos, de contenido líquido, sin edema periquístico. No alteración de señal del parénquima.

Diagnóstico diferencial

Esclerosis de hipocampo bilateral, Gangliocitoma, Tumor neuroepitelias Disembrioplásico, Quiste cisura coroidea, Espacio perivascular.

Bibliografía

1. Sasaki M, Sone M, Ehara S et-al. Hippocampal sulcus remnant: potential cause of change in signal intensity in the hippocampus. Radiology. 1993;188 (3): 743-6. 2. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging Of The Brain And Spine. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN: 078176985X. 2009.



“DOCTOR, NO PUEDO MOVER LA LENGUA A LA DERECHA”

Autor: Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

2º autor: Abián Muñoz García

[Acceso al caso](#)

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Atrfia de hemilengua derecha. Leve desviación de la lengua en protrusión.

Resumen

Varón de 74 años con antecedentes personales de diabetes *mellitus* tipo 2 con nefropatía diabética, ingresado en el Servicio de Oncología por carcinoma pulmonar epidermoide. Refiere que desde hace 3 días no puede mover la lengua hacia la derecha teniendo dificultad para hablar y para tragar. A la exploración neurológica, presenta un lenguaje disártrico y una hemiatrofia derecha de la lengua. Imposibilidad para la movilización de la lengua a la derecha y a la protrusión de la misma, ésta se desvía a la derecha. Resto de exploración es normal.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 74

Diagnóstico final

Neuropatía del hipogloso derecho. Síndrome del cóndilo occipital.

Pruebas complementarias

TAC tórax: masa sólida heterogénea que afecta a lóbulo medio y superior derecho con componente adenopático paratraqueal ipsi y contra lateral compatible con neoplasia pulmonar.

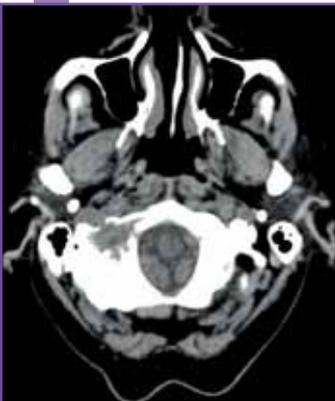
Anatomía patológica de lesión pulmonar: compatible con carcinoma epidermoide. **Analítica de sangre;** bioquímica: hipercalcemia.

Diagnóstico diferencial

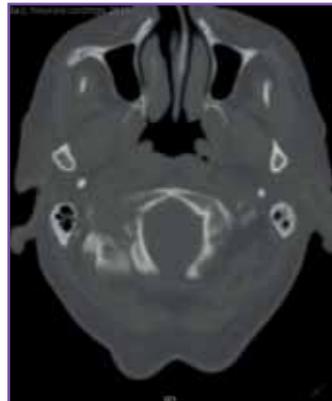
Ectasia basilar.

Bibliografía

1. Smoker WRK, CorbettJJ, Gentry LR. *et al.* High-resolution computed tomography of the basilar artery. II. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review. *AJNR* 1986; 7: 61-72. **2.** Smoker WRK. The hypoglossal nerve. *Neuroimaging Clin North Am* 1993; 3: 93-207. **3.** Thompson EO, Smoker WR. Hypoglossal Nerve Palsy: A Segmental Approach *Radiographics*. 1994; 14: 939-58.



TAC cerebral.



TAC cerebral. Ventana ósea.



ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO (DE NOVO): DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO URGENTE

Autor: Lucía Frade Pardo - Complejo Universitario La Paz

2º autor: Fco. Javier Díaz de Terán Velasco

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Esclerosis del hipocampo (RM Cerebral).

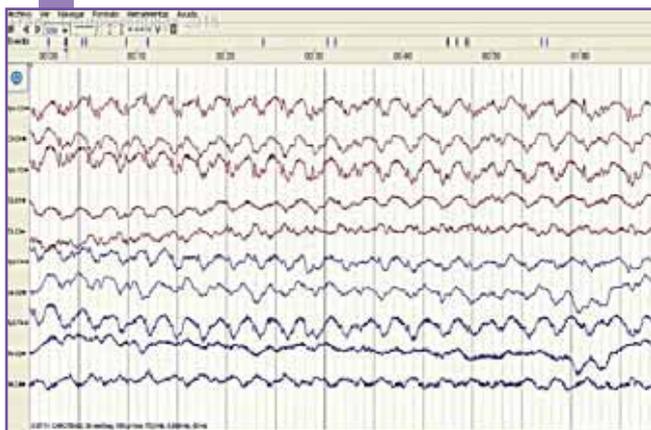


Foto 1. EEG urgente inicial.

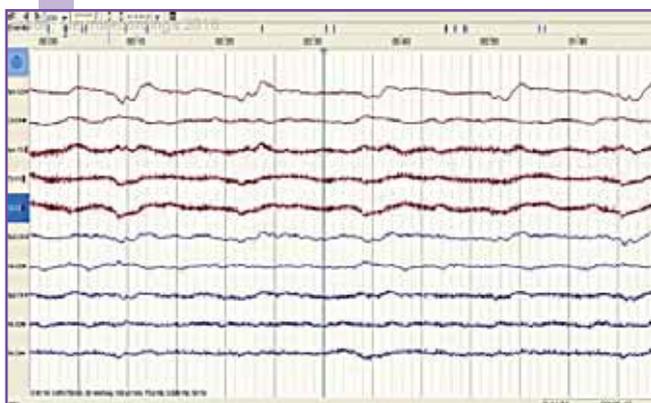


Foto 2. EEG urgente tras administración de DZP, LEV y LCM.

Resumen

Mujer de 52 años con antecedente de retraso psicomotor no filiado, SDABVD con comunicación con su familia y que acude a Urgencias por comportamiento extraño, mirada perdida y afectación global del lenguaje. A la exploración la paciente presentaba una desconexión del medio, destacando una tendencia a mirar a la derecha así como clonías muy sutiles en MSD y ocasionalmente también en MID. Se realizó monitorización con EEG urgente evidenciándose una actividad periódica PO y PPO compatible con Estatus Epiléptico No Convulsivo (EENC, ILAE 2013), y tras la administración endovenosa de DZP (20 mg), LEV (2000 cc) y LCM (400 mg) se objetivó una clara mejoría clínica y en el registro EEG. La paciente recuperó su situación basal y permaneció estable, sin nuevas crisis. Se realizó RM cerebral en la que destacó gliosis a nivel de hipocampo izquierdo. En la revisión en consultas externas un mes después del alta hospitalaria y estando en tratamiento con los FAE mencionados, la paciente no había presentado nuevas crisis, y tanto los familiares como los responsables del centro ocupacional referían una mejoría cognitiva importante. El EENC se define como manifestaciones clínicas, así como alteración del nivel de conciencia, asociados a patrones de actividad epileptiforme en el EEG. El SE *de novo* se trata de una entidad no infrecuente, que se relaciona frecuentemente con lesiones estructurales y que asocia un porcentaje importante de morbimortalidad.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 52

Diagnóstico final

Estatus epiléptico no convulsivo. Epilepsia focal del lóbulo temporal izquierdo secundaria a esclerosis del hipocampo.

Pruebas complementarias

EEG urgente inicial: actividad de fondo enlentecida, con presencia de actividad periódica a 1-2 Hz de PO y PPO en región hemisférica izquierda, más marcada a nivel FT y con difusión precoz a hemisferio contralateral, permaneciendo la paciente arreactiva, con adecuada reactividad al estímulo doloroso. (Foto 1). **EEG urgente tras administración de DZP, LEV y LCM:** mejoría del trazado, si bien persisten anomalías epileptiformes en región hemisférica izquierda con patrón periódico. (Foto 2). **EEG convencional (control (Foto 3)):** actividad de fondo enlentecida en la mayor parte del registro con presencia de actividad theta irregular generalizada, con clara asimetría interhemisférica dependiente del hemisferio cerebral izquierdo donde se observa predominantemente en regiones fronto-temporales una actividad theta-delta de amplitud media. **Datos de laboratorio:** sin alteraciones. **RM cerebral:** afectación con



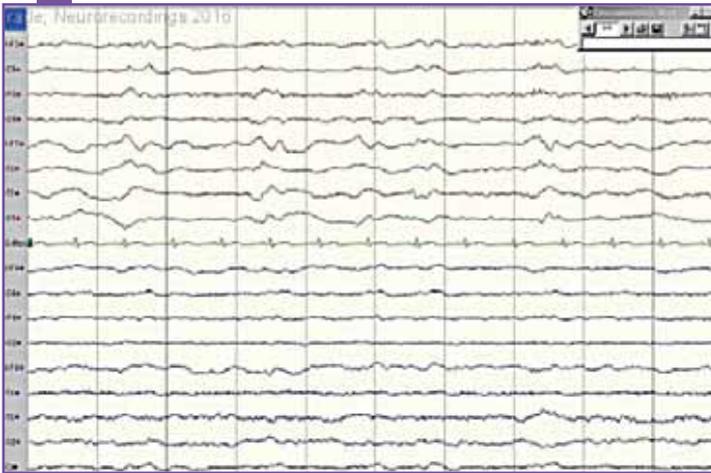


Foto 3. EEG convencional (control).

gliosis de hipocampo izquierdo, en menor grado de cabeza del hipocampo derecho. Signos de leucoencefalopatía perinatal con focos de afectación subcortical y de cápsulas externas en ambos hemisferios.

Bibliografía

1. R. Sutter, P. W. Kaplan: Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: Synopsis and comprehensive survey; *Epilepsia*, 53(Suppl. 3):1-51, 2012.
2. C. Kellinghaus, S. Berning, F. Stögbauer: Intravenous lacosamide or phenytoin for treatment of refractory status epilepticus; *Acta Neurol Scand* 2014; 129: 294-299.
3. E. Trinka, S. Shorvon, D. H. Lowenstein *et al*: A definition and classification for status epilepticus- Report of the ILAE Task force on classification of Status Epilepticus; *Epilepsia*, **(*) :1-9, 2015.

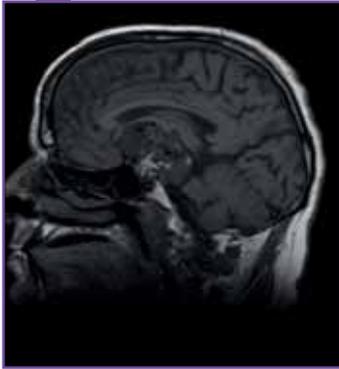


OSTEOCONDROMA DE CLIVUS EN PACIENTE JOVEN

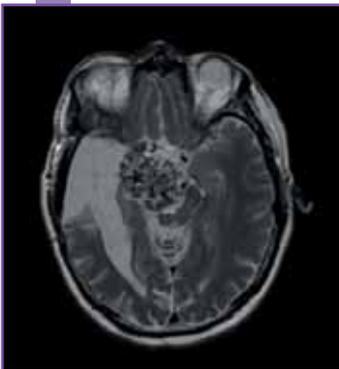
Autor: Elena Rivero Sanz - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
2º autor: José Luis Camacho Velásquez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resonancia magnética cerebral.



Resonancia magnética.



Tomografía computarizada.

Resumen

Varón de 37 años con antecedentes de hipertensión y dislipemia acude a Urgencias por pérdida brusca de conciencia con Glasgow de 6 (M3V2O1) teniendo que realizar intubación orotraqueal. A la exploración destacaba midriasis y arreactividad de pupila derecha y mínima respuesta de la pupila izquierda. En la TC craneal se objetiva una masa hipertensa supra y paraselar derecha con sangrado peritumoral. Dada la edad, la clínica y la imagen, se decide intervención urgente con resección parcial del tumor y lobectomía temporal derecha. Se diagnostica de osteocondroma de base de cráneo. La recuperación postquirúrgica fue satisfactoria quedando como secuela déficit de cortisol y hemiparesia izquierda y ptosis de ojo derecho. Ninguna de estas le impiden realizar actividades de forma independiente.

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 37

Diagnóstico final

Osteocondroma de clivus.

Pruebas complementarias

TC craneal: masa hipertensa supra y paraselar derecha con sangrado peritumoral. **Resonancia magnética craneal** 6 meses postquirúrgico T2 sin contraste: craneotomía temporal derecha y área de encefalomalacia corticosubcortical postquirúrgica. Extensa tumoración de bordes irregulares y contenido heterogéneo, que partiendo del clivus crece superior y posteriormente produciendo compresión a mesencéfalo y protuberancia. Heterogenicidad de intensidad de señal con múltiples áreas en vacío de señal así como hiperintensas en T2. **Anatomía patológica:** osteocondroma de clivus (imagen no disponible).

Bibliografía

1. Fon G, Sage MR. Osteochondroma of the clivus. Australasian Radiology. 1979 Mar;23(1):46-53. 2. Venkata RI, Kakarala SV, Garikaparthi S, Duttaluru SS, Parvatala A, Chinnam A. Giant intracranial osteochondroma: A case report and review of the literature. Surgical Neurology International. 2011;2:118.

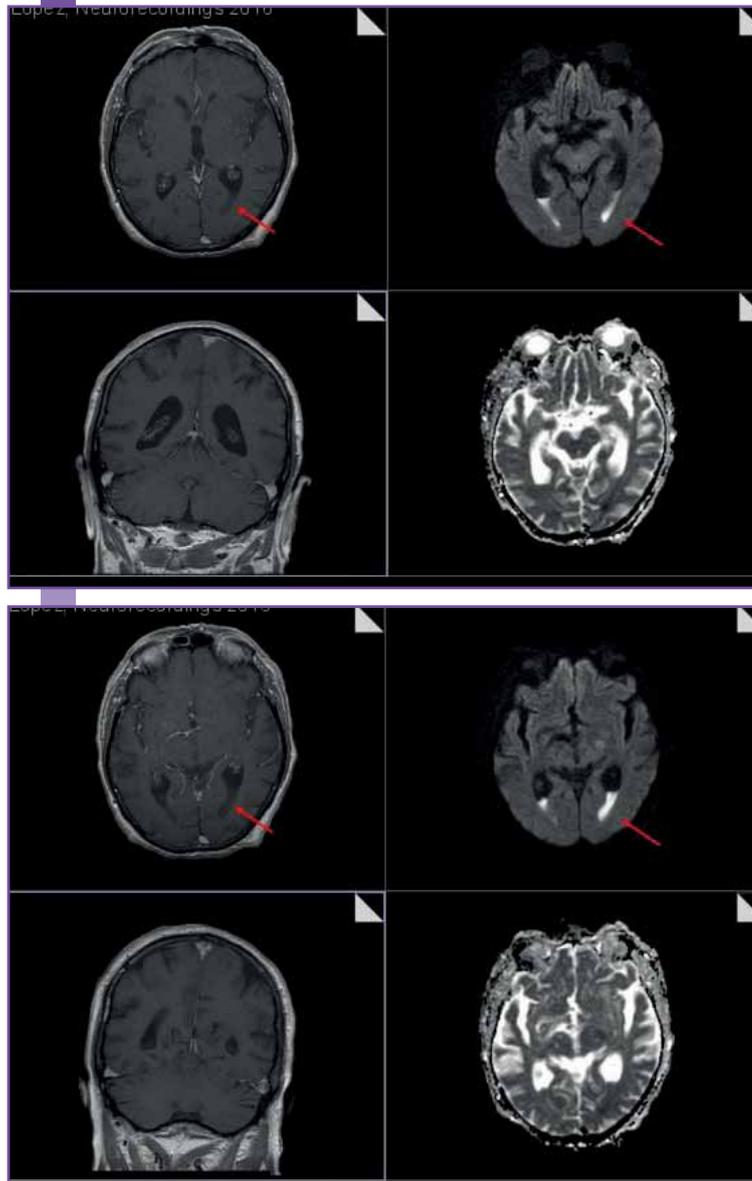


MASTOIDITIS COMPLICADA

Autor: Susana López Gallardo - C.S. Santa Hortensia
 2º autor: Joaquín Ojeda Ruiz de Luna - H. U. Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral. Ventriculitis. Varias secuencias..

Resumen

Paciente en diálisis peritoneal por nefroangioesclerosis (HTA de larga evolución). Presenta cuadro de somnolencia excesiva, por lo que acude a urgencias donde se valora en TAC cerebral hidrocefalia y signos de otomastoiditis izquierda. Ante la sospecha de meningitis, se realiza P. lumbar que confirma LCR compatible con meningitis bacteriana neumocócica (*streptococo pneumoniae*). Ingresa en UVI con GCS 11, iniciando tratamiento con antibiótico, ampicilina, linezolid y corticoides. Tras 48 de mejoría se traslada a planta, presentando a las 24 h GCS 7, por lo que reingresa en UVI, precisando intubación e iniciando tratamiento antibiótico con meropenem. Presenta cuadro compatible con crisis TCG prolongada. Se realiza EEG a las 2 h y se inicia tratamiento con diazepam y levetiracetam. RMN cerebral valora signos de ventriculitis. El paciente evoluciona favorablemente, recibiendo el alta asintomático, 40 días después de su ingreso

Sexo del paciente: Hombre

Edad del paciente: 68

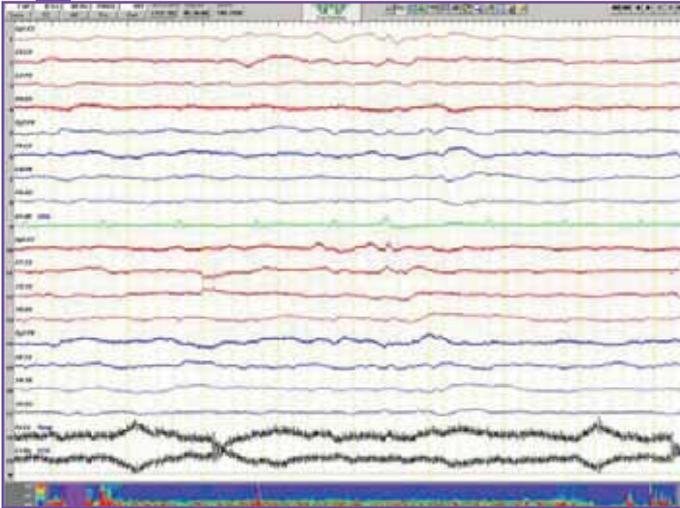
Diagnóstico final

Ventriculitis piógena como complicación de una mastoiditis.

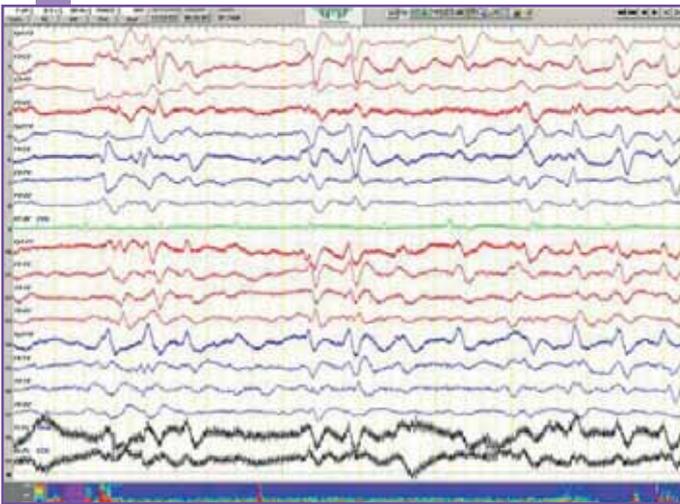
Pruebas complementarias

TAC cerebral urgente: hallazgos compatibles con hidrocefalia no comunicante. Ocupación por material densidad partes blandas del oído medio izquierdo. No claras colecciones extraaxiales. **EEG en UVI:** Compatible con *status epilepticus* generalizado no convulsivo, sin descartar que pueda ser manifestación de una encefalopatía metabólica o meningitis. **RMN cerebral:** se confirma la existencia de niveles líquido-líquido en astas occipitales de ventrículos laterales compatibles con líquido purulento. Otomastoiditis izquierda con dehiscencia del tegmen timpani. Realce dural adyacente al área de la dehiscencia sin imágenes que sugieran absceso en espacio epidural. Leucoaraiosis. Infarto antiguo centro semioval derecho. **EEG en planta** tras ingreso en UVI: signos leve-moderados de afectación cerebral generalizada, con anomalías epileptiformes sobreañadidas. No datos de status epiléptico.





EEG tras 2 mg diazepam iv en UVI.



EEG basal en UVI (GCS 7/15).

Bibliografía

Fukui MB, Williams RL, Mudigonda S. CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis. *Am J Neuroradiol* 2001; 22:1510-1516.



LESIÓN TRANSITORIA DEL CUERPO CALLOSO

CALLOSO

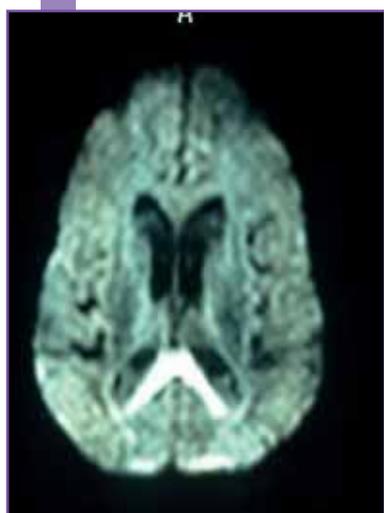
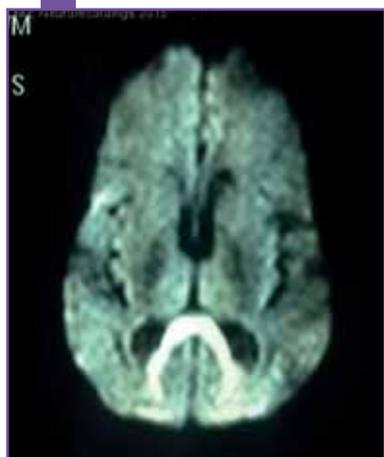
Autor: Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular

Materno Infantil

2º autor: Naira García García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral.

Resumen

Mujer de 65 años con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia y diabetes *mellitus* tipo 2 en tratamiento con insulina y antidiabéticos orales. Acude al Servicio de urgencias por bajo nivel de consciencia de varias horas de evolución. A la exploración física la paciente está somnolienta con respuesta al estímulo repetido no doloroso. Desorientada en tiempo y espacio, inatenta y escasamente colaboradora. Lenguaje levemente disártrico sin elementos disfásicos. Moviliza las cuatro extremidades de forma simétrica sin objetivarse focalidad neurológica. Se realiza analítica de urgencia donde se objetiva hipoglucemia grave y se procede a tratamiento hipergluceante vía intravenosa. Ante la persistencia de la clínica horas después se practica punción lumbar y resonancia magnética cerebral que se muestra en la imagen. La paciente evolucionó lentamente en el transcurso de cuatro días hasta la resolución completa de la sintomatología.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 65

Diagnóstico final

Hipoglucemia.

Pruebas complementarias

Analítica: hemograma normal. Coagulación normal. Bioquímica: glucemia 25 mg/dl, resto normal. LCR: Células: 4. Glucosa: 60 mg/dl. Proteínas: 40 mg/dl. **RMN cerebral inicial:** se objetiva restricción de la difusión en el esplenio del cuerpo calloso. **RMN de control:** se realizan secuencias spin eco T1 y T2, densidad protónica, Flair y difusión sin objetivarse alteraciones significativas.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Marchiafava Bignami.

Bibliografía

1. Finelli PF. Diffusion-weighted MR in hypoglycemia coma. *Neurology* 2001;57:933. **2.** Kim JH, Choi JY, Koh SB, Lee Y. Reversible splenial abnormality in hypoglycemic encephalopathy. *Neuroradiology* 2007;49:217-22. **3.** Malik AM. The Reversible Corpus Callosum Splenium Lesion Associated With Hypoglycemic Encephalopathy. *The Neurohospitalist*. 2013;3(3):169.



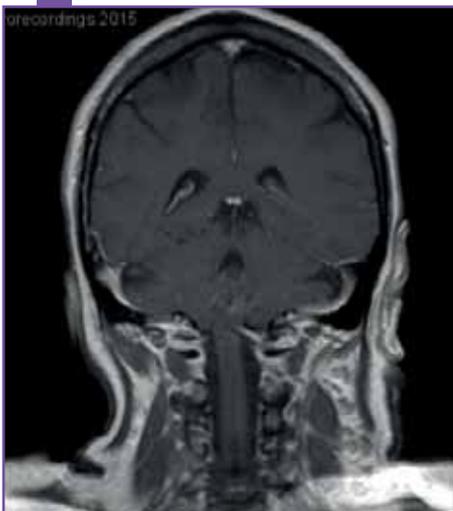
DISFONÍA DE REPETICIÓN

Autor: Raúl Gutiérrez Ríos - Hospital Nuestra Señora De Sonsoles

2º Autor: Irene Sanz Gallego

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resumen

Mujer de 71 años con antecedentes de DM tipo 2, HTA y asma bronquial. En el último año presenta episodios recurrentes de disfonía por lo que se encontraba en tratamiento con foniatría, desde donde es remitida a consultas de Neurología para completar estudio. En el examen neurológico destacaba la presencia una voz bitonal inteligible y una leve atrofia de la hemilengua izquierda sin paresia ni fasciculaciones, siendo el resto de exploración NRL y física general normal.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 71

Diagnóstico final

Paresia combinada de nervios craneales XI y XII (Síndrome de Tapia).

Pruebas complementarias

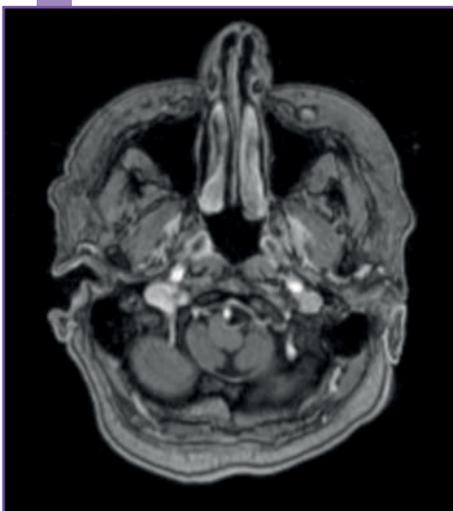
Se realiza **RM cerebral** que muestra elongación de la arteria vertebral izquierda intracraneal que impronta sobre el bulbo raquídeo.

Diagnóstico diferencial

Ictus, Miastenia gravis bulbar, Epilepsia.

Bibliografía

Vázquez BV, Saynes MFJ, Hernández VG: Síndrome de Agujero Rasgado posterior. Casuística y manejo. An Orl Mex 2002, 47:4-8



RM cerebral.



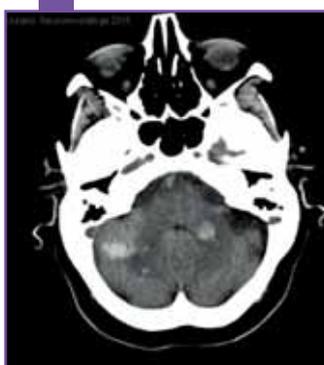
HEMATOMA CEREBELOSO. TROMBOPENIA GRAVE AUTOINMUNE EN PACIENTE CON CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE HEREDITARIA

[Acceso al caso](#)

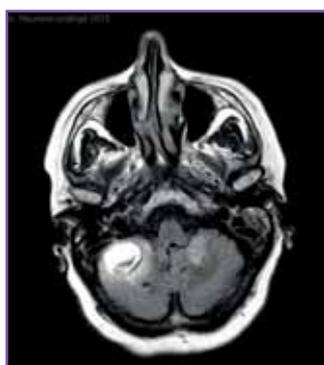
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

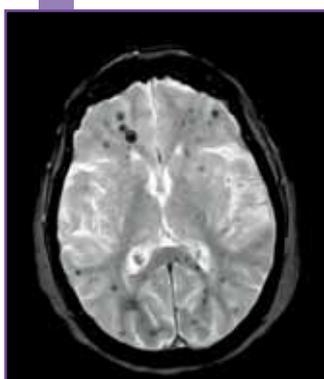
Autor: Alberto Lozano Ros - Hospital General Universitario Gregorio Marañón



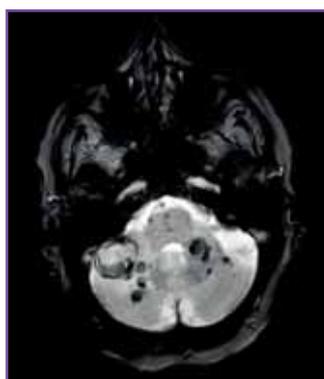
TC craneal en Urgencias.



RM cerebral al ingreso.



RM cerebral al ingreso.



RM cerebral al ingreso.

Resumen

Mujer de 81 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hepatopatía colestásica autoinmune y cavernomatosis múltiple hereditaria. Acude al Servicio de Urgencias por presentar de forma brusca un cuadro clínico de disartria, diplopía en la mirada horizontal e inestabilidad de la marcha. A la exploración neurológica presenta un nivel de consciencia conservado y se encuentra orientada, con un lenguaje sin afasia pero con disartria leve, nistagmo horizonte-rotatorio en la mirada horizontal y leve disimetría con miembro superior derecho, siendo el resto de la exploración normal. Destaca la presencia de hematomas y petequias en múltiples localizaciones de 4 extremidades y región abdominal.

Sexo del paciente: Mujer

Edad del paciente: 81

Diagnóstico final

Hematoma intraparenquimatoso cerebeloso derecho secundario a trombopenia autoinmune. Cavernomatosis múltiple hereditaria.

Pruebas complementarias

Analítica: plaquetopenia grave de 4.000 plaquetas por microlitro. **TC craneal:** múltiples áreas hiperdensas tanto supratentoriales como infratentoriales correspondientes a cavernomas múltiples y un área de mayor densidad en hemisferio cerebeloso derecho correspondiente a sangrado de cronología agudo-subagudo. **RM cerebral:** en secuencia T2 eco de gradiente, múltiples lesiones hipointensas con artefacto de susceptibilidad magnética correspondientes a cavernomas múltiples. En el hemisferio cerebeloso derecho se muestra alteración de la señal correspondiente a componente hemático en diferentes estadios evolutivos. Aspirado y biopsia de médula ósea normales con un probable origen periférico de la trombopenia.

Diagnóstico diferencial

Hemorragia secundaria a MAV, angiomas venosos, metástasis cerebrales múltiples, Neurocisticercosis.

Bibliografía

1. Kivelev J, Niemelä M, Hernesniemi J. Characteristics of cavernomas of the brain and spine. J Clin Neurosci. 2012 May; 19(5):643-8. 2. Panciani PP, Agnoletti A, Fornaro R, Fontanella M, Ducati A. Multiple cavernomas of the brain: simultaneous hemorrhage of two lesions in a non-familial form. Turk Neurosurg. 2012; 22(6): 671-4. 3. Zhao Y, Du GH, Wang YF, Wu JS, Xie LQ, Mao Y, Zhou LF. Multiple intracranial cavernous malformations: clinical features and treatment. Surg Neurol. 2007 Nov; 68(5): 493-9.



DOLOR RADICULAR COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE MENINGIOMA ESPINAL DORSAL

[Acceso al caso](#)

Autor: Sira Carrasco García de León - Hospital General De Ciudad Real

2º Autor: Cristina Valencia Guadalajara

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cervico-dorsal, secuencia T1 sagital.

Resumen

Mujer de 68 años, refería sensación de quemazón, disestesias e hiperestesia provocada por estímulos mínimos en el costado derecho, desde hacía 4 meses. Aunque en ningún momento presentó lesiones vesiculosas, fue diagnosticada y tratada como una neuralgia postherpética, sin mejoría clínica. Es remitida a nuestras consultas por asociar inestabilidad en la marcha y trastorno esfinteriano. En la exploración destacaba: piramidismo en miembros inferiores, nivel sensitivo medular D5-D6. Sensibilidad posicional y vibratoria abolida desde crestas ilíacas. Marcha atáxica con Romberg positivo. Tras el diagnóstico radiológico fue intervenida con excelente recuperación funcional.

Sexo del paciente: Mujer**Edad del paciente:** 68

Diagnóstico final

Meningioma espinal dorsal grado I.

Pruebas complementarias

RM medular cervico-dorsal: lesión oval intradural extramedular situada posterior al cuerpo vertebral D5, posterolateral derecha, que mide 18 x 7 x 7 mm en ejes craneocaudal, transverso y anteroposterior, respectivamente. Presenta isoseñal con la médula en T1 y ligera hiperintensidad en T2, con intenso realce homogéneo en secuencias post-gadolinio. Desplaza anterior y lateralmente al cordón medular. Radiológicamente compatible con meningioma. **RM lumbosacra:** signos degenerativos discales lumbares, espondilolistesis grado I. **RM cerebral:** sin alteraciones significativas. **Anatomía patológica:** microscópicamente se observa una proliferación de células fusiformes, monomorfas, sin atipia, ni actividad mitótica significativa. Con técnica inmunohistoquímica expresa: Vimentina (+), EMA (+), GFAP (-), S100 focalmente (+), y un índice de proliferación con KI-67 (3-5%). Diagnóstico anatomopatológico: meningioma grado I.

Diagnóstico diferencial

Tumor de vaina nerviosa o schwannoma.

Bibliografía

1. Abul-Kasim K, Thurnher MM, McKeever P, Sundgren PC. Intradural spinal tumors: current classification and MRI features. *Neuroradiology*. 2008; 50:301-14. 2. Oichi T, Chikuda H, Morikawa T, Mori H, Kitamura D, Higuchi J *et al*. Concurrent spinal schwannoma and meningioma mimicking a single cervical dumbbell-shaped tumor: case report. *J Neurosurg Spine* 2015;23:784-7.



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.

