



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



# NEURORECORDINGS

## BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 2. N° 2. NOVIEMBRE 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](http://www.grupo2cm.com)

D.L.: M-2065-2017  
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



- 01** Fractura de odontoides tipo II, en pacientes de edad avanzada ... 1  
Gerardo López Flores  
José A. Gutiérrez Díaz
- 02** Siderosis superficial del Sistema Nervioso Central .....2  
M<sup>a</sup> José García Antelo  
Eduardo Rubio Nazabal
- 03** Déficit motor progresivo en miembros inferiores ..... 3  
M<sup>a</sup> Teresa Lema Facal  
Eduardo Rubio Nazabal
- 04** Crisis frontales operculares secundarias a glioma de alto grado ..... 4  
Jorge Uriel Mañez Miró  
Fco. Javier Díaz de Terán Velasco
- 05** Cefalea brusca y captación meníngea ..... 6  
Sebastián Martín Balbuena  
María Teresa Frutos Alegría; Francisco Nicolás Ruiz
- 06** Abscesos paravertebrales ..... 7  
M<sup>a</sup> José Abenza Abildua  
Miguel Ángel Moreno Palanco
- 07** Claudicación neurógena progresiva, parestesias en extremidades y alteración de esfínteres ..... 8  
Beatriz Castillo Calvo
- 08** Encefalitis parainfecciosa por VHS ..... 9  
Marta María Martínez Martínez  
Ignacio Alba de Cáceres
- 09** Linfoma no Hodgkin cerebral .... 10  
Daniel Sagarra Mur  
Marta León Téllez
- 10** Una arteria comunicante anterior diferente ..... 11  
Abel Díaz Díaz  
Emilio Otermin Domínguez
- 11** Depósito de hierro en ganglios basales ..... 12  
Sira Carrasco García de León
- 12** Múltiples lesiones hemorrágicas cerebrales ..... 13  
Daniel Sagarra Mur  
Araceli Sánchez Sánchez
- 13** Fiebre y disminución del nivel de consciencia ..... 14  
Sabela Cajaraville Martínez  
Enrique Flores Ríos
- 14** Síndrome depresivo secundario a enfermedad de FAHR ..... 15  
Raúl Gutiérrez Ríos  
M<sup>a</sup> Teresa García Hernández
- 15** Esclerosis lateral primaria ..... 16  
Alejandro Acosta Chacín



- 16** Bajo nivel de consciencia y paraplejía flácida ..... 17  
Abel Díaz Díaz  
Guiomar Pinar Sedeño
- 17** Un hallazgo infrecuente en el seno cavernoso ..... 18  
Abel Díaz Díaz  
Elena Jiménez Quintana
- 18** Tortícolis espasmódica: distonía cervical ..... 19  
Juan José Asencio Marchante
- 19** Parkinsonismos atípicos, aportación de la neuroimagen funciona ..... 20  
Sira Carrasco García de León  
Daniel López
- 20** Atrofia multisistema ..... 21  
Sergio Borja Andrés  
Alexandra de la Vega Lanciego
- 21** Mano de predicador ..... 22  
Juan Jose Asencio Marchante
- 22** Heterotopia incidental en estudio de síncope ..... 23  
Ricardo Lobato Rodríguez  
Laín Ibáñez Sanz
- 23** Epilepsia temporal mesial. Registro con electrodos profundos (SEEG) ..... 24  
Álvaro Sánchez Larsen  
María Fernández Valiente
- 24** Bipleads en paciente con metástasis cerebrales ..... 26  
Alberto Grande Martín  
Rosa M<sup>a</sup> Sánchez Honrubia
- 25** Encefalopatía aguda con crisis epilépticas ..... 27  
M<sup>a</sup> Dolores Sevillano García  
Jesús Arcaya Navarro
- 26** Epilepsia focal lesional ..... 28  
M<sup>a</sup> Teresa Rivas López  
Sabela Cajaravillé Martínez
- 27** Hemosiderina y epilepsia ..... 29  
Abel Alejandro Sanabria Sanchinel  
Carolina García Arguedas
- 28** Encefalopatía de causa mixta .... 30  
Sira Carrasco García de León
- 29** Fenómeno de lhermitte: un signo de alarma ..... 31  
Ana Guzmán Martín  
María López López
- 30** Absceso espinal epidural dorsal ..... 32  
Marta Vales Montero  
Juan Pablo Cuello



## FRACTURA DE ODONTOIDES TIPO II, EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Se trata de dos pacientes de la tercera edad, que después de caída desde su propia altura, sufrieron trauma facial (mecanismo de lesión: extensión del cuello) con fractura de odontoides tipo II, sin compromiso neurológico y con dolor cervical alto muy severo. En estudios de TAC cráneo-cervical se pudo apreciar con nitidez la magnitud de la fractura cervical alta y se clasificó como Fx de odontoides tipo II sin ninguna otra lesión. Al primero de los pacientes se le colocó una ortesis externa tipo Halo Jacket que fracasó, al presentar la paciente pseudoartrosis del sitio de fractura después de 6 meses. Ambos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. Posición quirúrgica, decúbito prono con la cabeza en posición neutral y monitoreo neurofisiológico transoperatorio. Se realizó artrodesis atlo-axoidea mediante tornillos en masas laterales del atlas y tornillos transpediculares en axis, con barras e injerto óseo. Tiempo quirúrgico tres horas. No se presentaron complicaciones quirúrgicas, alta hospitalaria a los siete días con collar cervical tipo Filadelfia. En ambos casos se logró una óptima estabilización de la fractura y ambos se incorporaron a todas sus actividades de la vida diaria sin limitaciones ni déficit alguno. Conclusiones. La artrodesis posterior por la técnica descrita es eficaz y segura en pacientes de la tercera edad con Fx de odontoides tipo II.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 80

### Diagnóstico final

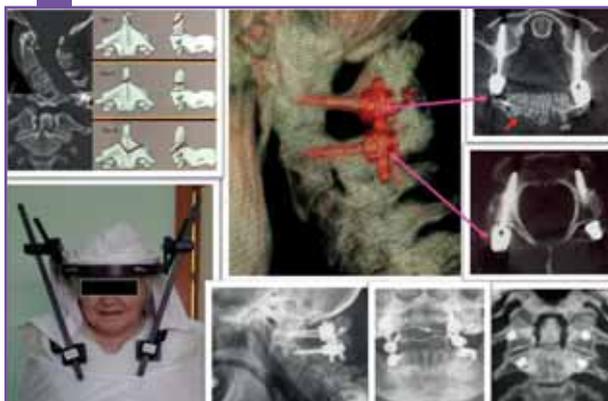
Fractura de Odontoides tipo II.

### Pruebas complementarias

**Rx y TAC cráneo-espinal**, donde se aprecia Fx de Odontoides tipo II. **Imágenes de TAC y Rx** postoperatoria después de artrodesis posterior atlo/axoidea con tornillos y barras. Visualización en TAC 3-D de la alineación vertebral y disposición de tornillos en masas laterales del atlas y transpedicular del axis con injerto óseo C1-C2.

### Bibliografía

**1.** Ryang YM, Török E, Janssen I, Reinke A, Buchmann N, Gempt J, Ringel F, Meyer **2.** Early Morbidity and Mortality in 50 Very Elderly after Posterior Atlantoaxial Fusion for Traumatic Odontoid Fractures. World Neurosurg. 2015 Dec 24. pii: S1878-8750(15)01730-1. doi: 10.1016/j.wneu.2015.12.026. [Epub ahead of print] **2.** Jubert P, Lonjon G, Garreau de Loubresse C; Bone and Joint Trauma Study Group GETRAUM. Complications of upper cervical spine trauma in elderly subjects. A systematic review of the literature. Orthop Traumatol Surg Res. 2013 Oct;99(6 Suppl):S301-12. doi: 10.1016/j.otsr.2013.07.007. Epub 2013 Aug 22. **3.** Guil Sánchez J, Rodríguez-Martín M. Odontoid fractures with a poor final outcome in an elderly patient: presentation of a case and a review of the current literature. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2013 May-Jun;48(3):139-41. doi: 10.1016/j.regg.2012.10.006. Epub 2013 Mar 14.



Fractura de Odontoides tipo II, en pacientes de edad avanzada.



Fractura de Odontoides tipo II, en pacientes de edad avanzada.



## SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

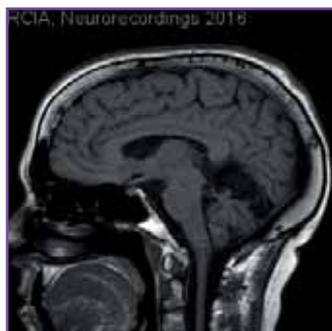
M<sup>a</sup> José García Antelo - Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Eduardo Rubio Nazabal

Nivel de certeza

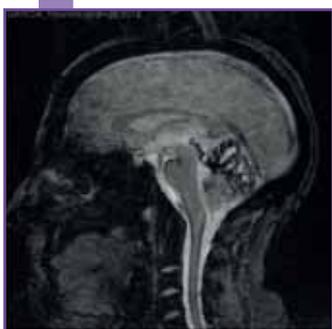
1 2 3 4 5



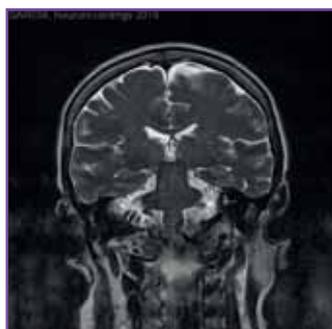
RM cerebral, T1 2011.



RM cerebral T2 Axial. 2014.



RM cerebral EG Sagital. 2014.



RM cerebral T2 Coronal. 2014.

## Resumen

Cuadro de 7 años de evolución de trastorno de la marcha e hipoacusia progresivos. Exploración física: lenguaje disártrico, hipoacusia, síndrome piramidal y ataxia. Cognitivamente intacta. La siderosis superficial del sistema nervioso central es una entidad rara provocada por depósitos de hemosiderina en las leptomeninges, tejido subpial, pares craneales y médula espinal, secundario a sangrado crónico en el espacio subaracnoideo. En un gran número de casos no se llega a identificar el origen, y en los que se conoce la causa, la más frecuente es la angiopatía amiloide. La forma de presentación es muy variable, desde formas paroxísticas hasta formas progresivas o formas agudas en relación con hemorragias intracraneales. No tiene tratamiento específico.

**Sexo del paciente:** Mujer**Edad del paciente:** 63

## Diagnóstico final

Siderosis superficial del Sistema Nervioso Central.

## Pruebas complementarias

**RM cerebral:** depósitos de hemosiderina en cerebelo y tronco cerebral. **RM cerebral de control:** progresión de depósitos de hemosiderina en cerebelo y tronco cerebral. **Arteriografía cerebral:** sin evidencia de malformaciones o aneurismas.

## Diagnóstico diferencial

Ataxia espinocerebelosa degenerativa, Meningitis, Carcinomatosis meníngea.

## Bibliografía

1. L.I. López-Gentili *et al.* Hemosiderosis superficial del sistema nervioso central, manifestaciones neurootológicas e imágenes de RM cerebral: a propósito de un caso. *Rev Neurol* 2003; 37 (10): 937-940. 2. Marta Calvo *et al.* Siderosis superficial difusa del sistema nervioso central: descripción de cuatro casos y revisión de la bibliografía. *Rev Neurol* 2014; 59(8): 354-358. 3. Daniel Kondziella *et al.* Diagnostica and therapeutic challenges in superficial CNS siderosis. *Dan Med J* 2015; 62 (5): A5079



## DÉFICIT MOTOR PROGRESIVO EN MIEMBROS INFERIORES

M<sup>a</sup> Teresa Lema Facal - Hospital Universitario A Coruña  
Eduardo Rubio Nazábal

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5



Tumoración quística parcialmente tabicada de 50 x 23 mm en el hueso ilíaco derecho, con contenido que se muestra vascularizado aunque de distribución.

### Resumen

Varón, 48 años, pérdida de fuerza en miembros inferiores de dos meses de evolución. Antecedentes personales: trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Exploración neurológica inicial: fuerza en miembros superiores conservada, en miembros inferiores 4/5 proximal bilateral, debilidad para la flexión dorsal y plantar de ambos pies, steppage, hipopalestesia y alodinia (guante y calcetín). Acropaquias, ginecomastia, hiperpigmentación cutánea y edema con fovea perimaleolar bilateral. Un mes después el paciente empeora hasta precisar silla de ruedas; con debilidad en miembros superiores. Se trató con radioterapia local; tres ciclos de bolos corticoides y rehabilitación. Un año después, camina con ayuda de muletas y han desaparecido los edemas por completo.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 48

### Diagnóstico final

Síndrome de POEMS.

### Pruebas complementarias

**ENG:** polineuropatía crónica, mixta, de predominio motor, tipo axono-desmielinizante e intensidad muy severa en extremidades inferiores y leve en extremidades superiores con signos de denervación activa. **Laboratorio:** niveles de testosterona bajos, proteína M (IgG Lambda de 600 mg/dl), cadena ligera Lambda libre en suero 37.38 con una relación Kappa/Lambda 0.49; vitamina B<sub>12</sub> baja, anticuerpos anti-factor intrínseco negativos. Niveles de cadena lambda 1 año después: 200 mg/dl. **TAC toraco-abdominal y serie ósea:** adenopatías inguinales derechas y en cadena de la ilíaca externa derecha y una lesión osteolítica en el ilíaco derecho. **Biopsia de médula ósea:** compatible con plasmocitoma.

### Diagnóstico diferencial

CIDP (poliradiculoneuropatía inflamatoria crónica).

### Bibliografía

1. Méndez-Herrera CR, Cordoví-Rodríguez D. POEMS syndrome: a review of the literature. *Rev Neurol* 2011 Jul 1;53(1):44-50. 2. Dispenzieri A. POEMS syndrome: update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2012 Aug;87(8):804-14. 3. Marina Scarlato, Stefano Carlo Previtali, Marinella Carpo, Davide Pareyson, Chiara Briani *et al*. Polyneuropathy in POEMS syndrome: role of angiogenic factors in the pathogenesis. *Brain* (2005), 128, 1911–1920.



## CRISIS FRONTALES OPERCULARES SECUNDARIAS A GLIOMA DE ALTO GRADO

Jorge Uriel Mañez Miro - Hospital Universitario La Paz  
 Fco. Javier Díaz de Terán Velasco

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Mujer de 74 que acude Urgencias por episodios paroxísticos de movimientos involuntarios en hemicara izquierda desde hace 3 meses. Como antecedentes personales destacan factores de riesgo vascular como HTA, DM tipo 2 y dislipemia y cardiopatía isquémica y embolígena mayor (FA). Su hija describe que "se le tuerce la boca hacia la izquierda como haciendo muecas y guiñando el ojo". La duración es de pocos minutos con consciencia conservada y ceden espontáneamente. Profundizando en la anamnesis refiere que se acompañan de sialorrea, dificultad para la deglución, espasmo laríngeo, incapacidad para el habla, sudoración y palpitaciones. No refiere antecedentes personales ni familiares de epilepsia. En la exploración, llama la atención una parálisis facial central izquierda sin otras alteraciones. Se realiza prueba de TC cerebral urgente que muestra lesión frontal derecha que impresiona de origen tumoral. Se inició tratamiento con levetiracetam 500 mg cada 12 horas para el manejo de la epilepsia focal con buen control de las crisis. Tras valoración por Neurocirugía se decide manejo ambulatorio y un mes más tarde la paciente acude por somnolencia a Urgencias donde se realiza nueva TC en el que la lesión ha crecido ampliamente con signos de necrosis, edema y efecto masa con desplazamiento de línea media. Se administra dexametasona en un ciclo descendente durante dos semanas para reducir el edema vasogénico. Se plantea cirugía y se completa estudio con RM cerebral que confirma los hallazgos previos. Debido al mal pronóstico y al rápido deterioro del estado general de la paciente se considera manejo paliativo. La paciente fallece a los 6 meses de la valoración inicial por Neurología.

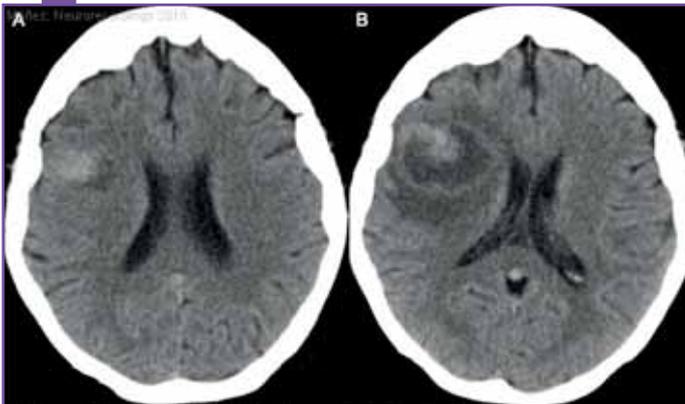
La paciente ha presentado evidentes clonías hemifaciales que ella misma describe que remedan las crisis de los niños con epilepsia rolándica y que en este caso se asocian a una lesión tumoral en la corteza motora primaria del lóbulo frontal derecho situada por delante de la cisura de Rolando. La semiología de la paciente sugiere la activación del opérculo y el córtex peri-rolándico y la asociación de síntomas vegetativos-autonómicos sugiere la activación insular. El orden de aparición y el tipo de síntomas nos tiene que orientar al diagnóstico topográfico.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 74

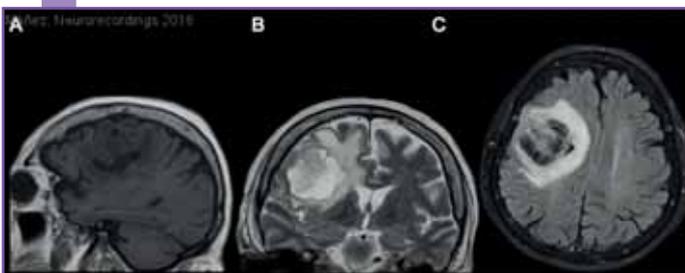
### Diagnóstico final

Crisis focal opercular. Epilepsia focal estructural. Glioma de alto grado.



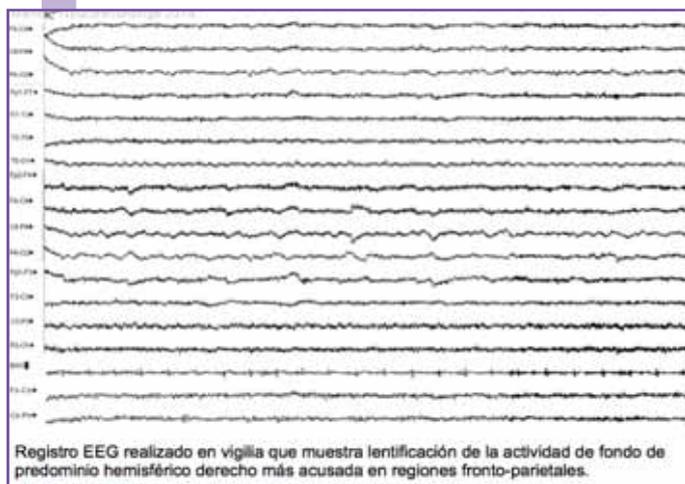
A. TC cerebral que muestra lesión heterogénea prerolándica derecha.  
 B. TC cerebral realizado un mes más tarde que muestra crecimiento de la lesión previa con importante componente de edema vasogénico, efecto masa y desplazamiento de línea media.

TC cerebral y TC de control.



Se observa lesión de características tumorales parcialmente necrótica en lóbulo frontal derecho en A (RM cerebral secuencia T1, corte sagital), B (RM cerebral secuencia T2, corte coronal) y C (RM cerebral secuencia FLAIR, corte axial).

RMN cerebral de control.



Registro EEG realizado en vigilia que muestra lentificación de la actividad de fondo de predominio hemisférico derecho más acusada en regiones fronto-parietales.

EEG de superficie.



## Pruebas complementarias

**Análítica:** Hemograma y coagulación normales. Ionograma, GOT, GPT, GGT, amilasa, bilirrubina, colesterol, glucosa y proteína C reactiva sin alteraciones. **TC cerebral** Marzo 2014: lesión frontal derecha heterogénea no caracterizable con esta técnica de imagen y sin la administración de contraste yodado intravenoso. **TC cerebral** Abril 2014: tumor parcialmente necrótico intraparenquimatoso frontal derecho, rodeado por edema vasogénico, probable astrocitoma, que ha crecido significativamente desde la TC previa. **RM cerebral** Abril 2014: lesión de características tumorales parcialmente necrótica en lóbulo frontal derecho rodeada por edema vasogénico con desplazamiento de línea media en probable relación con astrocitoma de alto grado. **Electroencefalograma** (EEG) Marzo 2014: realizado en vigilia con electrodos de superficie. Muestra una lentificación de la actividad de fondo de claro predominio hemisférico derecho que es más acusada en regiones fronto-parietales. No se registran anomalías epileptiformes.

## Diagnóstico diferencial

AIT.

## Bibliografía

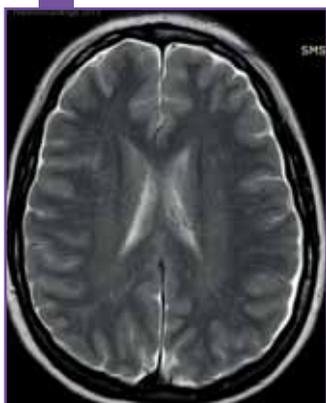
**1.** Mercadé Cerdá, JM. *et al.* Guía oficial de práctica clínica en epilepsia de la Sociedad Española de Neurología. 2012. **2.** Pennfield, W; Rasmussen T. The Cerebral Cortex of Man. New York; Mc Millan; 1950. **3.** Martino, J. *et al.* Subcortical anatomy as anatomical and functional landmark in insulo-opercular gliomas: implications for surgical approach to the insular region. Journal of Neurosurgery. 2015. **4.** Kasiakava, Y. *et al.* Magnetoencephalography in Fronto-Parietal Opercular Epilepsy. Epilepsy Research. 2012



## CEFALEA BRUSCA Y CAPTACIÓN MENÍNGEA

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Sebastián Martín Balbuena - Hospital de la Vega Lorenzo Guirao  
María Teresa Frutos Alegría; Francisco Nicolás Ruiz

RM cerebral con contraste iv.



Cisternogammagrafía isotópica con Indio-111/DTPA.

## Resumen

Mujer de 52 años sin antecedentes de cefalea ni otros de interés salvo bradicardia asintomática. El 19/03/2015 despierta con cefalea occipital opresiva sin náuseas que no responde a analgesia oral acude a Urgencias mejorando parcialmente tras analgesia intravenosa. Acude a Neurología 5 días más tarde con cefalea de predominio vespertino sobre todo, cuando lleva 10 minutos levantada y sensación de caída de líquido en la parte posterior de la boca, en la faringe. Se realiza RM cerebral con contraste, punción lumbar con toma de presión de apertura y cisternografía isotópica. Finalmente, intervención neuroquirúrgica que observa en fosa nasal izquierda exposición de lámina cribosa con porción anterior granular que cae LCR y mucosa con microperforaciones a nivel óseo que requiere sellado.

**Sexo del paciente:** Mujer**Edad del paciente:** 52

## Diagnóstico final

Fístula nasal de LCR.

## Pruebas complementarias

**RM cerebral con contraste iv:** engrosamiento y realce dural generalizado. **RM panmedular con contraste iv:** protusiones discales cervicales L4-L5 y L5-S1. **Cisternogammagrafía isotópica tras inyección intratecal:** sin claras alteraciones. El conteo de los taponamientos efectuado en un contador de centelleo gamma muestra los siguientes resultados: -Oído derecho: 0 cpm (cuentas radiactivas por minuto) -Oído izquierdo: 0 cpm. -Fosa nasal derecha: 2, 66 y 258 cpm a diferentes tiempos. -Fosa nasal izquierda: 13, 242 y 348 cpm a diferentes tiempos. Evidencia de licuorra de carácter intermitente. **Punción lumbar:** - Células, glucosa y proteínas: líquido claro y transparente, 3 leucos, 0 hematias, 55 glucosa y 56 proteínas. **ADA 3** (normal) - citología sin evidencia de células malignas.

## Diagnóstico diferencial

Meningitis inflamatoria/infecciosa/carcinomatosa.

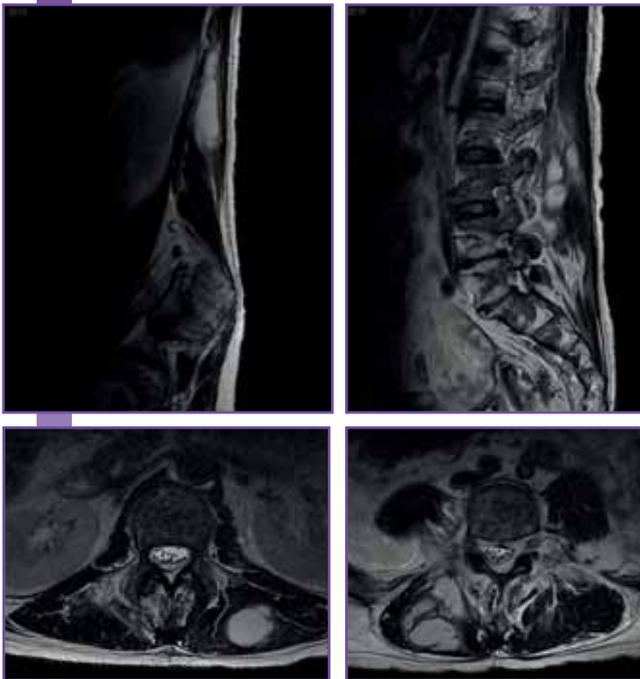
## Bibliografía

Abuabara A. Cerebrospinal fluid rhinorrhoea: diagnosis and management. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Sep 1;12(5):E397-400



## ABSCESOS PARAVERTEBRALES

M<sup>a</sup> José Abenza Abildua - Hospital Infanta Sofía  
Miguel Ángel Moreno Palanco



RMN.

### Resumen

Varón de 58 años, adenocarcinoma de colon pT3N1aM1 (metástasis hepáticas), tratado con 6 ciclos de Tomox, progresión sacra en PET. Presenta dolor lumbar de 4 semanas de evolución, inicialmente tratada con analgesia simple, pero con picos febriles ingresa para estudio. En RMN lumbar se observan abscesos paravertebrales dorsolumbares, y en la exploración BM 4/5 MID distal, con hipoestesia en territorio L5 dcho. En analítica leucocitosis (17.800) y PCR 233, tratado empíricamente con metronidazol y ceftriaxona, se realiza drenaje quirúrgico observando gran absceso purulento con infiltración de raíces lumbares. Tras drenaje el paciente recupera movilidad y sensibilidad de MID. En cultivo de muestra quirúrgica se aísla *propionibacterium*.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 58

### Diagnóstico final

Abscesos musculatura paravertebral lumbar.

### Pruebas complementarias

**EMG:** el estudio muestra denervación aguda en territorio L5 bilateral, mayor derecho, sin denervación en territorios L4 ni S1. **RMN lumbar:** patrón muy heterogéneo de intensidad señal de los elementos óseos que en el contexto clínico sugiere afectación infiltrativa por enfermedad base. Se visualiza una colección polilobulada que afecta a la musculatura paravertebral posterior derecha, desde L2 a L5, con una extensión máxima de 9 cm cefalocaudal por 4 anteroposterior y 5 transversal, que presenta una extensión lobulada anterior que se localiza profundo al músculo ilíaco derecho a nivel de L3-L4, con realce de pared tras contraste con gadolinio. **Conclusión:** abscesos paravertebrales posteriores dorsolumbares bilaterales y en la profundidad del músculo psoas ilíaco derecho.

### Diagnóstico diferencial

Metástasis, hematoma.

### Bibliografía

**1.** Parkinson JF, Sekkon LH. Surgical management of spinal epidural abscess: selection of approach based on MRI appearance. J Clin Neurosci 2004; 11: 130-3. **2.** Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreibman DL *et al.* Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation and management. Surg Neurol 1999; 52: 189-96.



# CLAUDICACIÓN NEURÓGENA PROGRESIVA, PARESTESIAS EN EXTREMIDADES Y ALTERACIÓN DE ESFÍNTERES

[Acceso al caso](#)
**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5

Beatriz Castillo Calvo - Hospital de Basurto



RM medular + Angio RM medular.



## Resumen

Varón de 80 años, con osteoporosis y acuñaamiento D10 previo, hipergammaglobulinemia clonal Ig M aportando serie ósea que únicamente confirma aplastamiento vertebral secundario a osteoporosis. Acude a consultas por claudicación neurógena de instauración subaguda desde julio, junto con parestesias en EElI y afectación de esfínteres con estreñimiento pertinaz.

Exploración: destaca balance muscular 5/5 en EESS y 4-/5 en EElI, hipoestesia superficial e hipopalestesia EElI, reflejos clonoides en EElI con RCP extensor bilateral. En la marcha claudica ambas EElI, también de puntas y talones, con Romberg negativo.

**Sexo del paciente:** Hombre

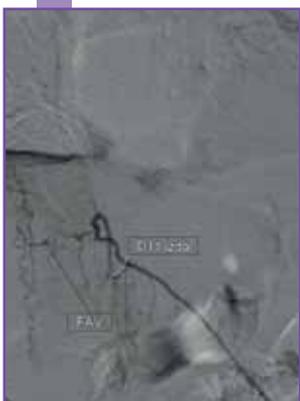
**Edad del paciente:** 80

## Diagnóstico final

Mielopatía dorsal secundaria a fístula dural D11-D12.

## Pruebas complementarias

**EMNG:** estudio EMG y ENG sin alteraciones. **RM craneo:** Sin hallazgos significativos. **RM columna:** mielopatía en región central del cordón, desde D8 hasta como medular, sin atrofia, sin realces patológicos tras gadolinio y sin causa compresiva, con múltiples estructuras serpinginosas rodeando al mismo a dicho nivel, leve retropulsión del muro posterior a la altura de D10 sin compromiso del canal neural. **Angio-RM columna:** imagen sugestiva de fístula dural a la altura del agujero de conjunción izquierdo D11-D12. **Arteriografía medular:** fístula arteriovenosa dural espinal dependiente de ramas durales de arteria espinodorsal D11 Izq, y vena de drenaje radiculomedular izq de flujo arterializado que anastomosa con el plexo venoso perimedular provocando opacificación del plexo venoso, tanto en sentido descendente hasta como medular como ascendente hasta niveles torácicos altos. Colocación de coils de platino en arteria intercostal posterior izquierda D11.



Arteriografía medular



## Diagnóstico diferencial

Lesión compresiva (tumoral, hematoma, hernia), mielitis inflamatoria, mielitis infecciosa, Desmielinizante, idiopática

## Bibliografía

1. Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Transverse myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci* 2004; 9: 1483-99. 2. Jacob A, Weinschenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. *Semin Neurol* 2008; 28: 105-20. 3. Scotti G, Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy. The role of neuroradiological investigations and review of the literature. *Neurol Sci* 2001; 22: 69-73.



# ENCEFALITIS PARAINFECCIOSA POR VHS

Marta María Martínez Martínez - Hospital Infanta Sofía  
Ignacio Alba de Cáceres

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Varón de 23 años sin AP de interés acude a Urgencias por inestabilidad y hemihipoestesia en extremidades izquierdas de 4 días de evolución en contexto de síndrome febril y gingivoestomatitis. En la EF: Nistagmo horizontal bilateral con predominio de fase rápida a la derecha. Resto nervios craneales normales. BM conservado en las 4 ee. Hipoestesia táctil facio-braquiocrural izquierda. No disimetría dedo-nariz ni talón-rodilla. Evolución clínica favorable, asintomático. Tratamiento con Aciclovir IV 15 días.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 23

### Diagnóstico final

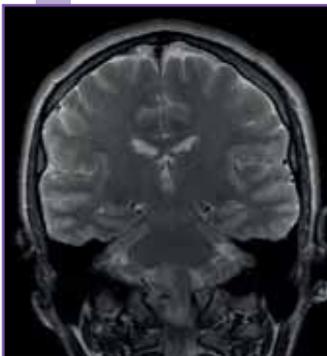
Encefalitis parainfecciosa VHS.

### Pruebas complementarias

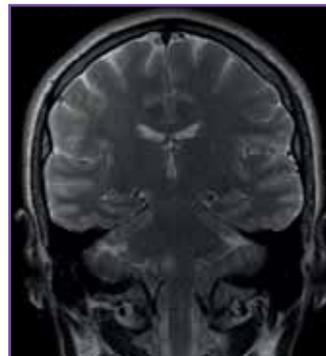
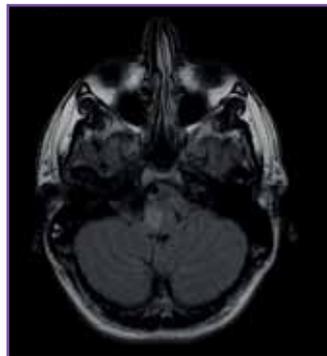
**Líquido cefalorraquídeo:** Glucosa 59 mg/dl, Proteínas 64,4 mg/dl, Adenosina deaminasa. **RM Craneal debut:** disminución del tamaño de la lesión, la cual no presenta hallazgos de nueva aparición, Ausencia de restricción de difusión actual. **RM craneal evolutiva 10 días:** lesión selectiva que afecta a hemibulbo derecho, hiperintensa en T2 y Flair con notable restricción de difusión y sin realce CIV.

### Diagnóstico diferencial

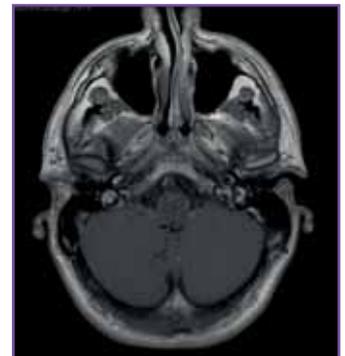
Tumor de bajo grado, Lesion isquémica, Encefalitis de otro origen.



RM Craneal debut.



RM craneal evolutiva 10 días.

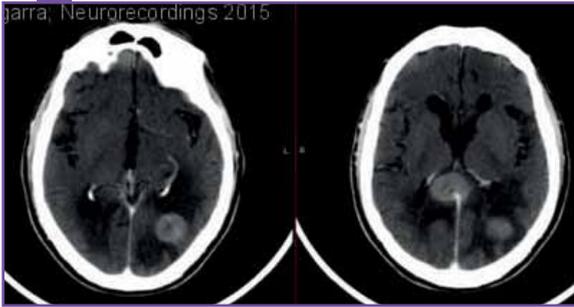


## LINFOMA NO HODGKIN CEREBRAL

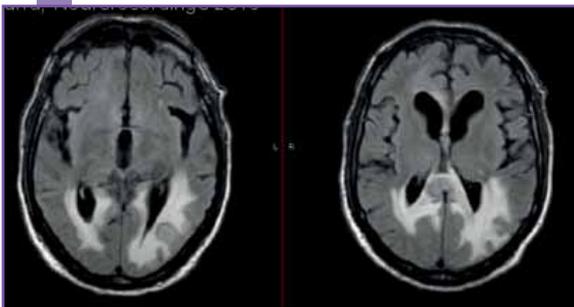
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

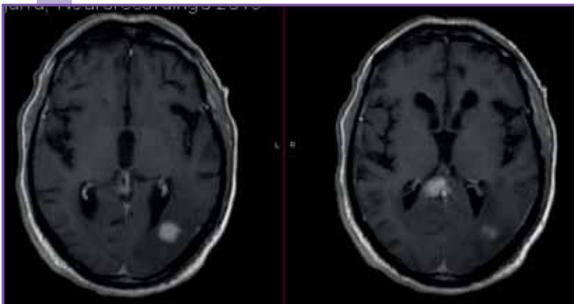
Daniel Sagarra Mur - Hospital Santa Bárbara  
Marta León Téllez



TAC craneal: lesiones intraaxiales, que producen efecto masa, y captan contraste de forma algo heterogéneo, además se aprecia realce periventricular difusa.



RMN cerebral: lesiones intraaxiales occipital izquierda y vertiente derecha del esplenio del cuerpo caloso, que condicionan edema vasogénico.



RMN cerebral: lesiones intraaxiales occipital izquierda y vertiente derecha del esplenio del cuerpo caloso, con captación de civ también de zona periventricular.

### Resumen

Paciente de 86 años con antecedentes de cardiopatía isquémica hace 20 años, exfumador, Linfoma no Hodgkin tipo B en remisión completa desde hace 5 años. Tratamiento AAS 100 mg. Acude al hospital por presentar un deterioro de las funciones superiores rápidamente progresivo, en el transcurso de 1 mes, con desorientación y pérdida de la mayoría de las actividades de la vida diaria. La exploración física fue normal, no adenopatías. A la exploración neurológica destaca desorientación temporoespacial, pupilas isocóricas, no diplopía, hemianopsia campimétrica derecha, pares craneales normales, apraxias visuconstructivas, no dismetrías, no focalidad de vías largas, marcha normal, no signos meníngeos.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 86

### Diagnóstico final

Metástasis cerebral recidiva de Linfoma no Hodgkin tipo B.

### Pruebas complementarias

**Analíticas:** normales. **Serologías** (VIH, CMV, EBV, Lues) negativas, marcadores tumorales normales, TSH, **B12:** normales, **TAC toracoabdominopelvica:** no adenopatías patológicas, ni cambios con respecto a previos. **Punción lumbar:** bioquímica: 14 leucocitos, 82% mononucleares, Glucosa 103 mg/dl, Proteínas 116,9 g/dl. Cultivo: negativo. Serologías: negativas. Citometría de flujo: linfocitos tipo B clonales (CD 19 +/++ , lambda +). **Interconsulta a Hematología:** compatible con recidiva de linfoma no hodgkin tipo B previo. **TAC craneal:** lesiones intraaxiales, que producen efecto masa, y captan contraste de forma algo heterogénea, además se aprecia realce periventricular difuso. **RMN cerebral:** lesiones intraaxiales con captación de civ y restricción en difusión, que condicionan edema vasogénico.

### Diagnóstico diferencial

Tumores primarios cerebrales vs metástasis cerebrales vs recidiva cerebral de linfoma no Hodgkin tipo B.

### Bibliografía

1. Graus F, Ariño H, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes in Hodgkin and non-Hodgkin lymphomas. *Blood*. 2014 May 22;123(21):3230-8.
2. Baehring JM, Batchelor TT. Diagnosis and management of neurolymphomatosis. *Cancer J*. 2012 Sep-Oct;18(5):463-8. Review.
3. Lossos A1, Ashhab Y, Sverdlin E, Amir G, Ben-Yehuda D, Siegal T. Late-delayed cerebral involvement in systemic non-Hodgkin lymphoma: a second primary tumor or a tardy recurrence?. *Cancer*. 2004 Oct 15;101(8):1843-9.



## UNA ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR DIFERENTE

Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular  
Emilio Otermin Domínguez

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5

### Resumen

Mujer de 54 años con antecedentes personales de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión y dislipemia que acude al Servicio de Urgencias refiriendo cefalea de inicio brusco, holocraneal, continua, de intensidad moderada que no cedía con analgesia habitual. La exploración neurológica y general era normal. Se decidió descartar la posibilidad de hemorragia subaracnoidea por lo que se realizó TC de cerebro y se completó estudio con TC de troncos supraaórticos (Fig. 1).

Tras realización de las pruebas complementarias y terapia médica la paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 54

### Diagnóstico final

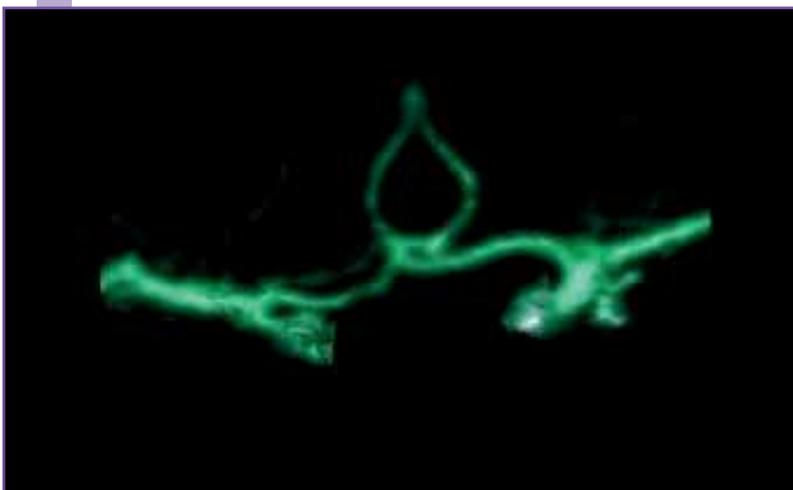
Duplicación de arteria comunicante anterior. **TC arterias supraaórticas. Reconstrucción volumétrica:** se objetiva duplicación de la arteria comunicante anterior.

### Diagnóstico diferencial

Fenestración de la arteria comunicante anterior. Aneurisma de la arteria comunicante anterior.

### Bibliografía

1. Serizawa T, Saeki N, Yamaura A Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery* 1997;40:1211-1218. 2. Fawcett E, Blachford JV. The Circle of Willis: an Examination of 700 Specimens. *Journal of Anatomy and Physiology* 1905;40:63-70.



TC arterias supraaórticas. Reconstrucción volumétrica.



## DEPÓSITO DE HIERRO EN GANGLIOS BASALES

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5

Sira Carrasco García de León - Hospital General de Ciudad Real

### Resumen

Varón de 78 años de edad, hipertenso, poliartrosis, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Valorado en urgencias por un episodio de amnesia anterógrada de < 24 h de evolución. Dentro del estudio etiológico se solicitó una prueba de neuroimagen.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 78

### Diagnóstico final

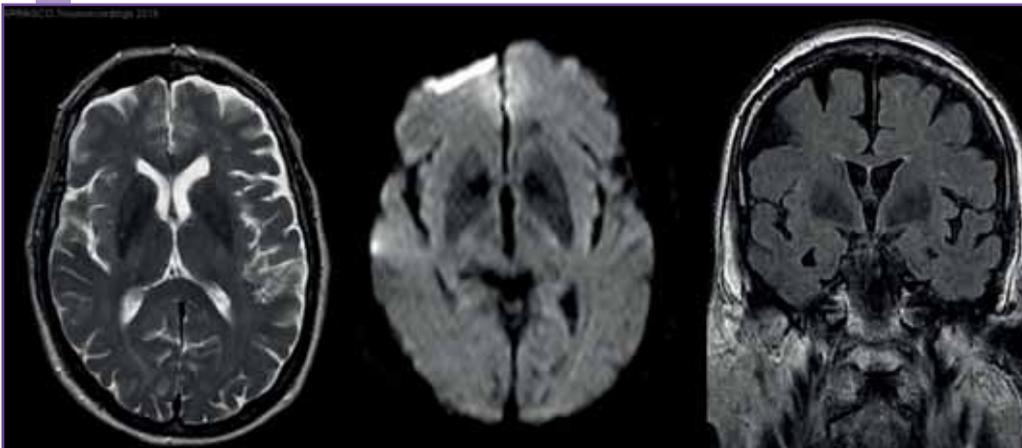
Hipointensidades en ganglios basales por depósito de hierro asociado a la edad.

### Pruebas complementarias

**RM cerebral:** depósitos de hierro que se observan como áreas hipointensas en T2 ("T2 negro").

### Bibliografía

Aquino D, Bizzi A, Grisoli M, Garavaglia B, Bruzzone MG, Nardocci N, Savoiaro M, Chiapparini L. Age-related Iron Deposition in the Basal Ganglia: Quantitative Analysis in Healthy Subjects. *Radiology* 2009 Jul;252(1):165-72.



RM cerebral: secuencias axiales T2, difusión y FLAIR coronal: acúmulo de hierro en ganglios basales.



## MÚLTIPLES LESIONES HEMORRÁGICAS CEREBRALES

Daniel Sagarra Mur - Hospital Santa Bárbara  
Araceli Sánchez Sánchez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

### Resumen

Varón con antecedentes de VHB, VHC, Ex-ADVP, no hábito enólico, exfumador, Esplenectomizado. Paciente que inicia con cuadro de abdominalgia, debilidad generalizada, fiebre, vómitos y diarrea acuosa sin productos patológicos. En Urgencias se objetivó *shock séptico*, con tensiones arteriales sistólicas de 70 mmHg, por lo que se ingresó en UCI con tratamiento antibiótico empírico. Exploración neurológica: Bradipsíquico, PICNR, MOEs normales, pares craneales normales, no alteraciones del lenguaje ni habla, moviliza las 4 EE, un poco menos la ESD, REMs 1-0/5, no signos meníngeos. Ante la persistencia de fiebre y empeoramiento neurológico, se realizó RMN cerebral y posteriormente punción lumbar.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 53

### Diagnóstico final

Hemorragias espontáneas secundarias a coagulopatía y meningitis bacteriana decapitada.

### Pruebas complementarias

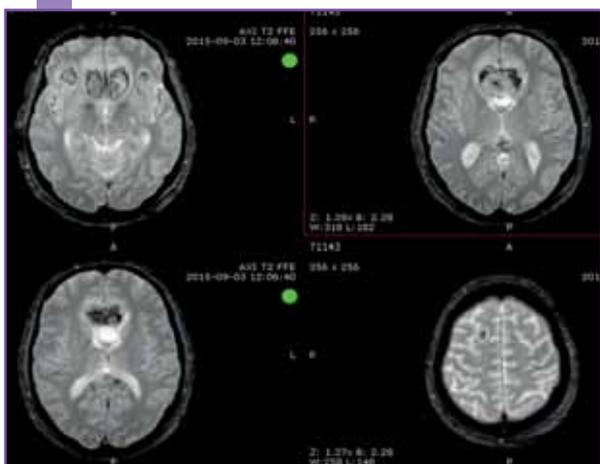
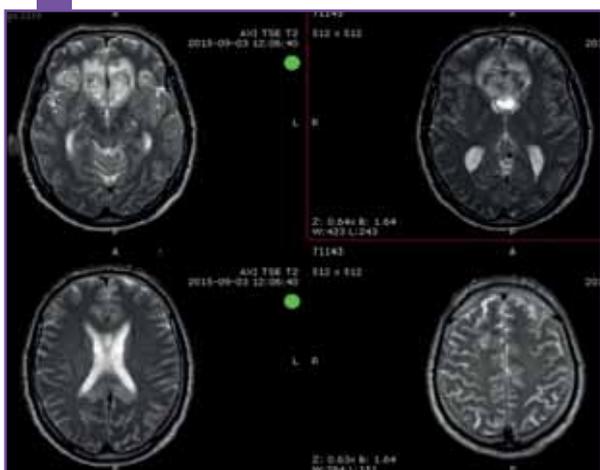
**Hemograma:** Leucocitos 1720 , Plaq. 24000, resto normal Coagulación: A Protrombina 17%. T cefalina >3seg. INR 4,7. **Bioquímica:** normal, salvo Cr 1,57mg/dL. **TC de body:** Hígado de tamaño y atenuación normales con lesión quística sugestiva de quiste hidatídico sin cambios respecto a exploración previa. **RMN cerebral:** lesiones hemorrágicas centradas en el cuerpo calloso y otras varias áreas de pequeños sangrados intraparenquimatosos asociados, quiste de *cavum septum pellucidum* expandido por la presencia de contenido hemático con nivel hematocrito en su interior. **Ecocardiograma trasesofágico:** normal. **Hemocultivo:** *Streptococo suis*. **Punción lumbar:** 67 células/mm<sup>3</sup>, Mononucleares 97 %, Glucosa 63 mg/dl, Proteínas 47.

### Diagnóstico diferencial

Hemorragias cerebral secundarias a coagulopatía, Hemorragias cerebrales en el contexto de abscesos cerebrales, Linfoma cerebral, Meningitis bacteriana decapitada.

### Bibliografía

1. van Samkar A, Brouwer MC, Schultsz C, van der Ende A, van de Beek D. Streptococcus suis Meningitis: A Systematic Review and Meta-analysis. PLoS Negl Trop Dis. 2015 Oct 27;9(10):e0004191. 2. Chatzopoulou M, Voulgaridou I, Papalas D, Vasiliou P, Tsiakalou M. Third Case of Streptococcus suis Infection in Greece. Case Rep Infect Dis. 2015;2015:505834. 3. Neligan A, Rajakulendran S, Nortley R, Manji H. Extensive cerebral microhemorrhages caused by acute disseminated intravascular coagulation secondary to sepsis. JAMA Neurol. 2014 Apr;71(4):510-1.



RMN cerebral.

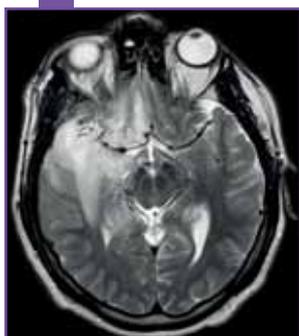


## FIEBRE Y DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

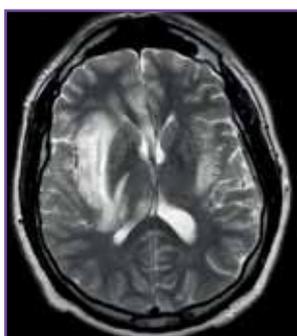
Sabela Cajaraville Martínez - Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Enrique Flores Ríos

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral T2.



### Resumen

Mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, EPOC, fumadora de 2 paquetes de cigarrillos al día y consumo de 120 mL de alcohol al día. Derivada a Urgencias por síndrome febril, apatía y escaso lenguaje espontáneo. Ingresa en Neumología con diagnóstico de probable EPOC descompensada y sobreinfección respiratoria, por lo que se inicia amoxicilina-clavulánico.

Tras 24 horas, la paciente presenta deterioro grave del nivel de consciencia, sin respuesta verbal o motora. Se realiza TAC craneal y ante la sospecha de encefalitis herpética se inicia tratamiento con aciclovir endovenoso.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 63

### Diagnóstico final

Encefalitis herpética.

### Pruebas complementarias

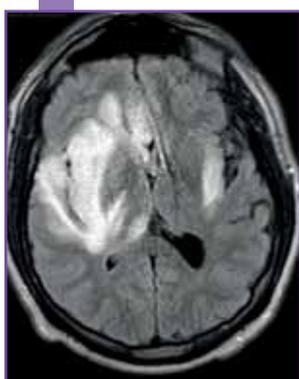
**TAC craneal:** aumento de volumen e hipodensidad córtico-subcortical del lóbulo temporal derecho. **Estudio de LCR:** 35 leucocitos (97% mononucleares), proteínas 66 mg/dl y glucosa 84 mg/dl (simultánea en suero 150 mg/dl). Cultivo de LCR (+) para HSV-1. **RM cerebral:** en T2 y FLAIR hiperintensidad de señal cortical y subcortical en lóbulo temporal e insular bilateral, con restricción de señal en difusión. Compatible con encefalitis herpética.

### Diagnóstico diferencial

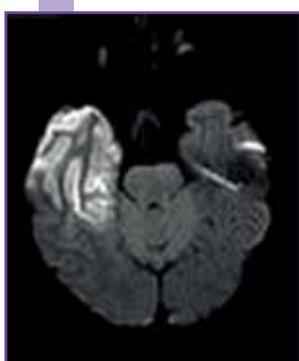
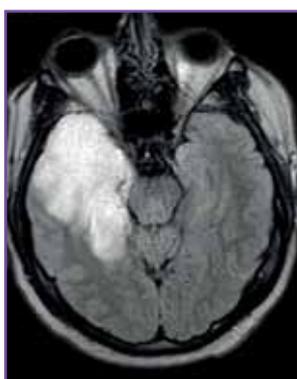
Astrocitoma, Ictus, encefalitis autoinmune.

### Bibliografía

1. Sureka J, Jakkani RK. Clinico-radiological spectrum of bilateral temporal lobe hyperintensity: a retrospective review. *Br J Radiol.* 2012 Sep;85(1017):e782- 92. 2. Greenlee JE. Encephalitis and postinfectious encephalitis. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2012 Dec;18(6 Infectious Disease):1271-89.



RM cerebral FLAIR.



RM cerebral DWI.

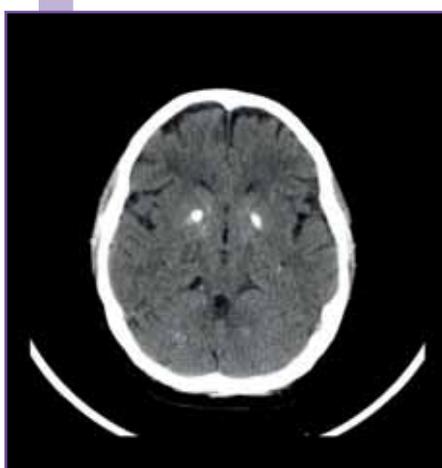


## SÍNDROME DEPRESIVO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE FAHR

Raúl Gutiérrez Ríos - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles  
María Teresa García Hernández

### Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Enfermedad de Fahr.

### Resumen

Mujer de 47 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, remitida por su médico de familia por cefalea. Aquejaba trastorno afectivo, insomnio mixto y cefalea de perfil tensional desde hacía un año. La exploración neurológica y física general fueron normales.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 47

### Diagnóstico final

Enfermedad de Fahr esporádica.

### Pruebas complementarias

**Estudio analítico** extenso, incluyendo calcio, fósforo, hormonas tiroideas y paratohormona fue normal. **TC craneal:** calcificaciones groseras en núcleos lenticulares bilaterales y de menor tamaño en núcleos dentados de ambos hemisferios cerebelosos.

### Bibliografía

Piñol-Ripoll G, Mauri-Llerda JA, De la Puerta Martínez-Miró I, Pérez-Lázaro C, Beltrán-Marín I, López del Val LJ, *et al.* Diagnóstico diferencial de las calcificaciones intracraneales. *Rev Neurol* 2005; 41: 151-5.

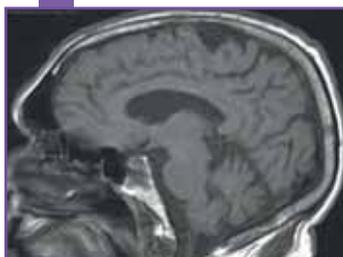


## ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA

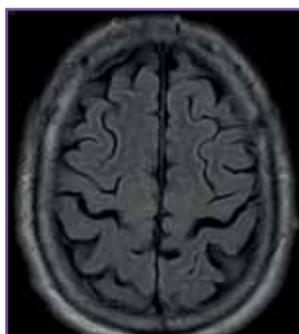
Alejandro Acosta Chacin - Hospital Universitario Puerta De Hierro

Nivel de certeza

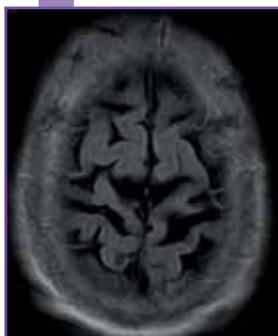
1 2 3 4 5



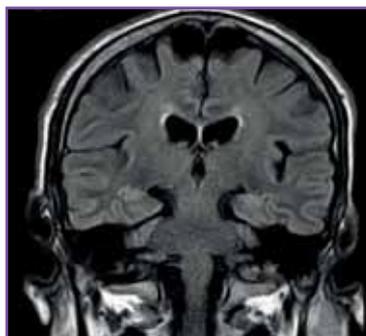
FLAIR corte sagital 1: atrofia cortical selectiva de circunvoluciones prerrolándicas.



FLAIR corte axial 1: atrofia cortical selectiva en lóbulos paracentrales con notable ampliación de las cisuras de Rolando.



FLAIR corte axial 2: atrofia cortical selectiva en lóbulos paracentrales con notable ampliación de las cisuras de Rolando.



FLAIR corte coronal: atrofia cortical selectiva en lóbulos paracentrales con notable ampliación de las cisuras de Rolando.

### Resumen

Paciente que consulta por cuadro que dio inicio en febrero 2012, caracterizado por torpeza e inestabilidad para la marcha. La clínica se había iniciado de forma brusca y consistía en dificultad para la movilización de los miembros inferiores, que condicionaba lentitud y limitación en la deambulacion, inestabilidad con caídas de repetición. Inicialmente, el paciente corría 8 km diarios, y tras más de 3 años de evolución clínica progresiva, deambula con ayuda de bastón en domicilio, y con andador para distancias más largas. No otra clínica añadida. A la exploración, espasticidad de EEII con FM por grupos conservada, hiperreflexia global con clonus aquileos, Hoffman bilateral y reflejos cutáneo-plantares flexores. Resto sin hallazgos de interés.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 70

### Diagnóstico final

Esclerosis lateral primaria.

### Pruebas complementarias

**RM cráneo-cervical** en septiembre 2012: lesiones inespecíficas de sustancia blanca cerebral. Disminución de amplitud de forámenes de conjunción C3-C4 y C6-C7. **EMG** diciembre 2012: no datos de PNP, no denervación activa. **Punción lumbar:** bioquímica con elevación de proteínas (58,16 mg/dl), resto normal (3 células). Índice de 1,50. No BOC. Citología de LCR: negativa. **Perfil inflamatorio/ inmunológico:** negativo. **HTLV I, II y III:** negativos. **HIV:** negativo. **RPR:** negativo. **Perfil onco-neuronal:** negativo. **Anti-GAD y Anti-IA2:** negativos. **RM cerebral** abril 2015: atrofia cortical selectiva en lóbulos paracentrales con notable ampliación de cisuras de Rolando. Lesiones inespecíficas de sustancia blanca. **EMG** Junio 2015: no signos de PNP, no denervación activa.

### Diagnóstico diferencial

Esclerosis lateral amiotrófica.

### Bibliografía

1. Gordon PH, Cheng B, Katz IB, Pinto M, Hays AP, Mitsumoto H, et al. The natural history of primary lateral sclerosis. *Neurology*. 2006 Mar 14. 66(5):647-53.
2. Brugman F, Veldink JH, Franssen H, de Visser M, de Jong JM, Faber CG, et al. Differentiation of hereditary spastic paraparesis from primary lateral sclerosis in sporadic adult-onset upper motor neuron syndromes. *Arch Neurol*. 2009 Apr. 66(4):509-14.
3. Pringle CE, Hudson AJ, Munoz DG, Kiernan JA, Brown WF, Ebers GC. Primary lateral sclerosis. Clinical features, neuropathology and diagnostic criteria. *Brain*. 1992 Apr. 115 ( Pt 2):495-520.



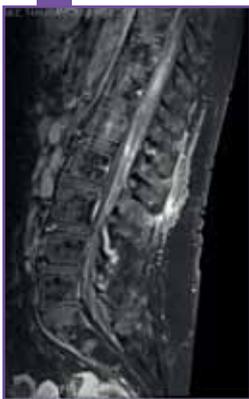
### BAJO NIVEL DE CONSCIENCIA Y PARAPLEJIA FLÁCCIDA

[Acceso al caso](#)

Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular- Materno Infantil  
 Guiomar Pinar Sedeño

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN lumbosacra.



RMN cerebral.

#### Resumen

Mujer de 60 años con antecedentes de poliomielitis con monoparesia de miembro inferior izquierdo residual y esquizofrenia paranoide, traída al servicio de urgencias por alteración del nivel de consciencia y dificultad respiratoria. A la exploración somnolienta, leve rigidez nucal, taquipneica, hipotensa, bradicárdica y paraplejia fláccida. La TC de urgencias mostró hidrocefalia aguda y precisó drenaje ventricular externo.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 60

#### Diagnóstico final

Parálisis supranuclear progresiva.

#### Pruebas complementarias

**Hemograma:** Hemoglobina 11,9 g/dl, leucocitos: 2900, plaquetas 132.000. **Bioquímica:** Glucosa sérica: 120 mg/dl. **TC craneal:** dilatación generalizada del sistema ventricular en comparación con TC previa de 2011. **LCR:** Presión de apertura 32 cm H<sub>2</sub>O. Aspecto ligeramente amarillento. Células: 71 (95% mononucleares). Glucosa: 11 mg/dl. Proteínas: 341. Lactato 8.22. Antígeno de *Cryptococcus* en LCR negativo. **TC body:** neoplasia pulmonar estadio IV. **RMN lumbosacra:** realce heterogéneo de cuerpos vertebrales, región intramedular, espacio extramedular, aracnoideo y dural con afectación de raíces nerviosas. **RMN cerebral:** captación anómala de gadolinio a nivel de espacio extraaxial aracnoideo a nivel de región de protuberancia, mesencéfalo y cerebelo.

#### Diagnóstico diferencial

Meningitis tuberculosa, Hipotensión licuoral.

#### Bibliografía

1. Clarke JL, Perez HR, Jacks LM, *et al.* Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology* 2010; 74:1449.
2. Umemura S, Tsubouchi K, Yoshioka H, *et al.* Clinical outcome in patients with leptomeningeal metastasis from non-small cell lung cancer: Okayama Lung Cancer Study Group. *Lung Cancer* 2012; 77:134.
3. Kesari S, Batchelor TT. Leptomeningeal metastases. *Neurol Clin* 2003; 21:25.



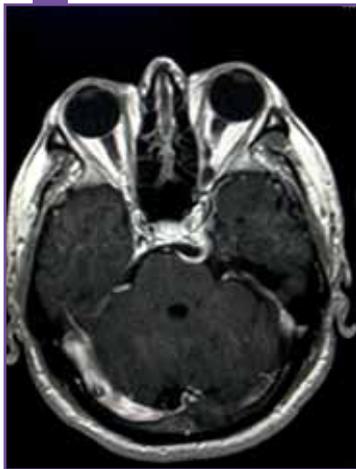
## UNA HALLAZGO INFRECUENTE EN EL SENO CAVERNOSO

[Acceso al caso](#)

Abel Díaz Díaz - Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil  
Elena Jiménez Quintana

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5



RMN cerebral: secuencia T1 con contraste.

### Resumen

Varón de 60 años que consulta por visión doble horizontal con la mirada lejana de meses de evolución. A la exploración física se objetiva proptosis de ojo izquierdo y paresia de sexto par izquierdo. Se solicita TAC y RMN cerebrales. La arteria trigeminal persistente constituye un remanente del sistema circulatorio embrionario que comunica el segmento proximal de la arteria carótida interna en su porción intracavernosa, con la porción media o distal de la arteria basilar. La mayoría de los casos descritos suponen un hallazgo incidental. Sin embargo, se ha reportado la presencia de oftalmoparesias por compresión y disfunción de los nervios motor ocular común, patético y más frecuentemente, como en este caso, el abducens.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 60

### Diagnóstico final

Arteria trigeminal persistente.

### Pruebas complementarias

**TAC craneal:** se objetiva exoftalmo del ojo izquierdo y abombamiento anormal de seno cavernoso izquierdo. Sin otros hallazgos patológicos. **RMN cerebral:** secuencia T1 con contraste donde se objetiva una estructura vascular que se dirige desde el sífon carotídeo izquierdo hasta el tercio medio de la arteria basilar compatible con arteria trigeminal persistente como variante de la normalidad.

### Diagnóstico diferencial

Trombosis seno cavernosos.

### Bibliografía

1. Weon YC, Choi SH, Hwang JC, Shin SH, Kwon WJ, Kang BS. Classification of persistent primitive trigeminal artery (PPTA): a reconsideration based on MRA. *Acta Radiol.* 2011. 52:1043–1051.
2. O'uchi E, O'uchi T. Persistent primitive trigeminal arteries (PTA) and its variant (PTAV): analysis of 103 cases detected in 16,415 cases of MRA over 3 years. *Neuroradiology.* 2010. 52:1111–1119.
3. Kim MJ, Kim MS. Persistent primitive trigeminal artery: analysis of anatomical characteristics and clinical significances. *Surg Radiol Anat.* 2015. 37:69–74.



## TORTÍCOLIS ESPASMÓDICA: DISTONÍA CERVICAL

Juan José Asencio Marchante - Hospital de Especialidades de Puerto Real

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5

### Resumen

Mujer de 56 años, sin antecedentes de interés, que consulta por movimientos de rotación cervical hacia la izquierda de forma distónica contante sin sacudidas, intermitente y produciendo dolor cervical sin temblor, disminuyendo la intensidad tocándose el lado de la cara. Actualmente, sigue tratamiento con toxina botulínica con mejoría del cuadro.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 56

### Diagnóstico final

Distonia cervical primaria.

### Pruebas complementarias

Sin antecedentes de toma de fármacos neurolépticos ni lesiones estructurales cerebrales que sugieran una alteración funcional de los ganglios basales. El diagnóstico es básicamente clínico. Los **estudios radiológicos** cervical y craneal con **RM** resultaron normales.

### Diagnóstico diferencial

Distonia tardía o estructural con afección ganglios basales.



Movimiento distónico de rotación cervical.



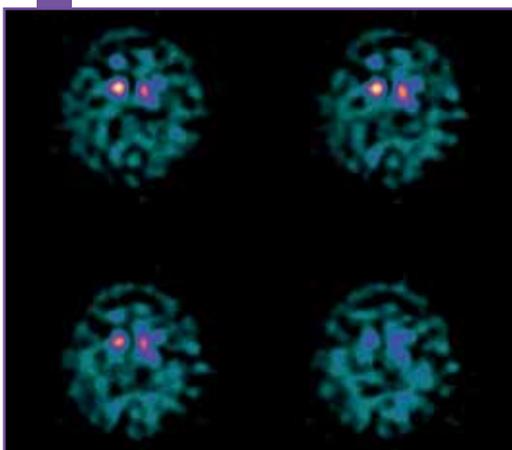
## PARKINSONISMOS ATÍPICOS, APORTACIÓN DE LA NEUROIMAGEN FUNCIONA

[Acceso al caso](#)

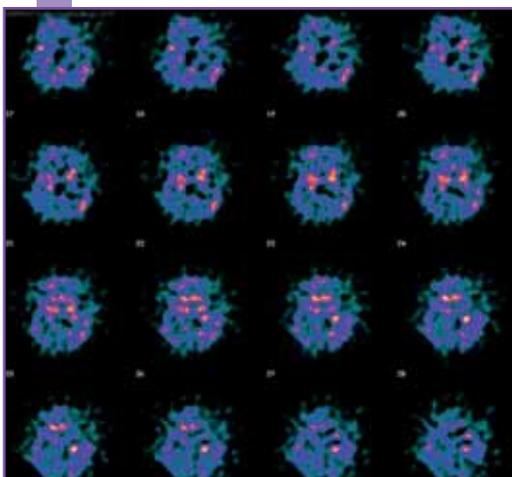
Sira Carrasco García de León - Hospital General de Ciudad Real  
Daniel López

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



DaTSCAN: cortes transaxiales de los cuerpos estriados: ausencia de captación del radiotrazador en ambos putámenes, de predominio izquierdo.



IBZM: disminución de los receptores postsinápticos dopaminérgicos D2 en ambos cuerpos estriados.

#### Resumen

Varón de 74 años, en seguimiento por deterioro cognitivo e inestabilidad en la marcha de 6 años de evolución. Pérdida progresiva de autonomía funcional y dependencia actual casi absoluta por la presencia de un síndrome rígido-acinético severo que no responde a levodopa, disartria y disfagia. Caídas frecuentes, necesita ayuda de dos personas para caminar. Exploración neurológica: expresión facial de perplejidad con escaso parpadeo, lentitud en los movimientos sacádicos, parálisis supranuclear vertical (superior e inferior). Disminución de la fluencia verbal, perseverancia (signo del aplauso positivo) con rasgos frontales (hiperfagia). Síndrome rígido-acinético axial grave con alteración de los reflejos posturales.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 74

#### Diagnóstico final

Parálisis supranuclear progresiva (PSP).

#### Pruebas complementarias

**RM craneal:** sin hallazgos significativos. **DaTSCAN** (Spect cerebral dopamina): disminución severa de la densidad de transportadores presinápticos de la dopamina en ambos cuerpos estriados, de predominio izquierdo. **SPECT cerebral** de neuro-receptores (123IBZM): en las imágenes obtenidas de los cortes transaxiales de los cuerpos estriados, se observa incremento significativo de la actividad de fondo e hipocaptación del radiotrazador en los cuerpos estriados, siendo más llamativa en los putámenes (mayor afectación del izquierdo).

#### Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Parkinson. Otros parkinsonismos plus.

#### Bibliografía

**1.** Litvan I. Update in atypical parkinsonian disorders. *Curr Opin Neurol.* 2007;20:434-7. **2.** Gil-Alzueta MC, Erro Aguirre ME. Parálisis supranuclear progresiva. *Rev Neurol* 2012; 54 (Supl 4): S53-S58. **3.** Mitra K, Gangopadhaya PK, Das SK. Parkinsonism plus syndrome - A review. *Neurol India.* 2003;51:183-8.



## ATROFIA MULTISISTEMA

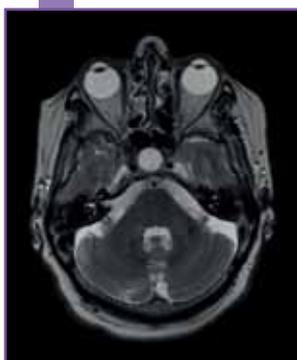
Sergio Borja Andrés - Hospital Virgen de la Concha  
Alexandra de la Vega Lanciego



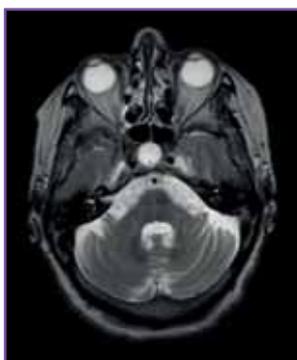
RMN basal. T1 sagital.



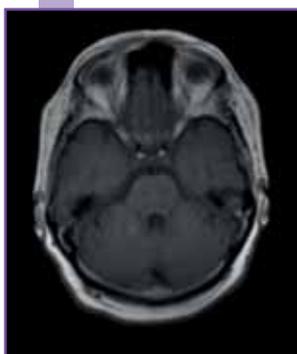
RMN a los dos años. T1 sagital.



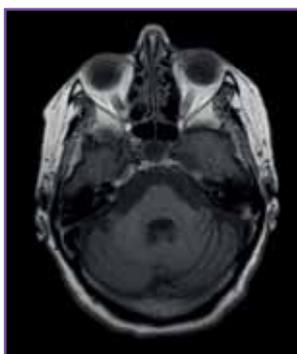
RMN basal. T2 axial.



RMN a los dos años. T2 axial.



RMN basal. T1 axial.



RMN a los dos años. T1 axial.

### Resumen

Mujer de 60 años, sin antecedentes familiares ni hábitos tóxicos. No realiza tratamientos. Consulta por desequilibrio de la marcha de un año de evolución sin otros síntomas parkinsonianos, cerebelosos, autonómicos, medulares ni ganglionares. Anamnesis por aparatos negativa. La exploración inicial puso de manifiesto una marcha precavida sin otros hallazgos. Durante los dos años siguientes desarrolla un síndrome pancerebeloso (disartria, nistagmus direccional, ataxia truncal y temblor intencional), incontinencia emocional, trastorno de conducta del sueño REM y urgencia miccional. Se objetiva caída de tensión arterial diastólica de 10 mmHg tras test de ortostatismo. Se diagnostica de ataxia cerebelosa idiopática tardía sin agregación familiar en relación a posible AMS-C.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 60

### Diagnóstico final

Atrofia multisistema subtipo cerebeloso probable.

### Pruebas complementarias

**Análítica:** vitaminas grupo B, E, folato, Ac anti GAD, anti endomisio/gliadina, serología Lúes y VIH, perfil tiroideo, PTH y anticuerpos onconeuronales (Yo, Ri, Hu) negativos. **RMN basal:** atrofia cerebelosa. **RMN a los dos años:** marcada atrofia pontocerebelosa junto a hiperintensidad cruciforme pontina.

### Bibliografía

1. Alessandra Fanciulli, Gregor K. Wenning. Multiple-system atrophy. N Engl J Med 2015;372:249-63.
2. Tasneem Peeraully. Multiple System Atrophy. Semin Neurol 2014;34:174-181.
3. Gregor K. Wenning, Florian Krismer. Multiple system atrophy. Handbook of Clinical Neurology 2013;117:229-241.
4. David J. Brooks, Klaus Seppi. Proposed Neuroimaging Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy. Movement Disorders 2009;24:949-964.



## MANO DE PREDICADOR

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Juan Jose Asencio Marchante - Hospital de Especialidades de Puerto Real

## Resumen

Paciente de 67 años, trasplantado renal, que tras traumatismo en la mano derecha hace cuatro meses, presentó hematoma e inflamación de la muñeca. Posteriormente, refiere dificultad para la flexión del primer dedo de la mano asociado a dolor al movilizar la muñeca. A los días, la dificultad para la flexión se extendió al segundo y tercer dedo objetivándose la llamada "mano de predicador" que se mantiene en el momento actual. La llamada mano del predicador consiste en la persistencia en extensión de los dedos 1º a 3º al intentar cerrar el puño por la parálisis de los flexores de los dedos 1º al 2º y parcial del 3º. En la lesión crónica es llamativa la atrofia tenar a costa del abductor corto, flexor corto y oponente del pulgar.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 67

## Diagnóstico final

Lesión traumática del nervio mediano derecho.

## Pruebas complementarias

Se realizó **analítica** y **radiografía simple de la muñeca** sin alteraciones. En el **EMG** solo se aprecian leve elentecimiento de la velocidad de conducción motora y sensitiva del nervio meridiano derecho con disminución de la amplitud del potencial evocado motor. No se objetivaron potenciales de denervación.

## Diagnóstico diferencial

Neuropatía cubital derecha.

## Bibliografía

**1.** Gross PT, Tolomeo EA (1999). Proximal median neuropathies. *Neurol Clin*, 17, (3) 425-445. **2.** Mumenthaler M, Schiack H (Eds) (1974). Nervio mediano. En: *Patología de los nervios periféricos. Diagnóstico y tratamiento*, (pp 270-286). Barcelona: Ediciones Toray.



Mano de predicador.



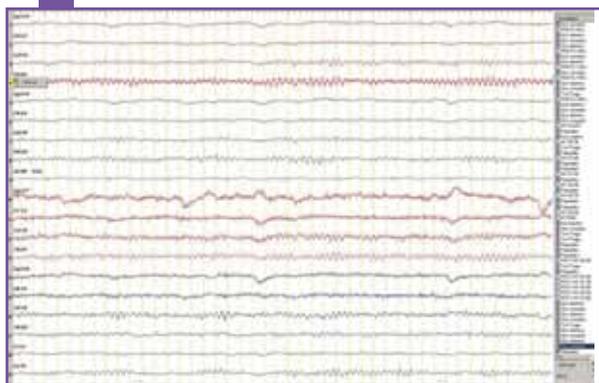
## HETEROTOPIA INCIDENTAL EN ESTUDIO DE SÍNCOPE

[Acceso al caso](#)

Ricardo Lobato Rodriguez - Hospital Infanta Sofía  
Laín Ibañez Sanz - UCR. Hospital U. Infanta Sofía

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



EEG de privación de sueño normal. Actividad de fondo: patrón alfa fisiológico. No se valoran anomalías específicas.

### Resumen

Presenta clínica compatible con síncope estando en bipedestación sin pródomos, de menos de 1 minuto de duración, con traumatismo facial leve, con recuperación rápida y espontánea, sin confusión posterior, sin movimientos anormales, sin mordedura de lengua ni pérdida de control de esfínteres. Palidez cutánea autolimitada.

Se realiza estudio de EEG y TAC cerebral en Urgencias. Ante los hallazgos del TAC cerebral, se realiza RMN cerebral.

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 21

### Diagnóstico final

Heterotopía subependimaria. Polimicrogiria.

### Pruebas complementarias

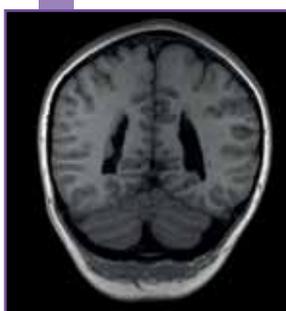
**TAC cerebral:** aumento del tamaño ventricular. Se identifican múltiples lesiones nodulares endependimarias/subependimarias isodensas con la corteza cerebral, algunas confluentes, sugerentes de focos de heterotopia nodular en region subependimaria de VL. Megacisterna magna. **RMN cerebral:** Sustancia gris heterotópica en localización subependimaria en cuerpos y astas occipitales y temporales de ventrículos laterales. Patrón de polimicrogiria bilateral en torno a lóbulos frontales y giros centrales. **EEG** con privación de sueño. Conclusión: electroencefalograma en privación de sueño, de vigilia y fase N1-2 sueño, caracterizado por una actividad bioeléctrica cerebral normal de base.

### Diagnóstico diferencial

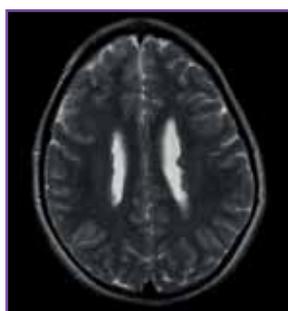
Esclerosis tuberosa.

### Bibliografía

1. Abdel Razek AA, Kandell AY, Elsorogy LG et-al. Disorders of cortical formation: MR imaging features. AJNR Am J Neuroradiol. 2009;30 (1): 4-11.



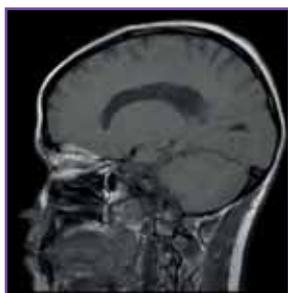
RMN cerebral T1 coronal.



RMN cerebral T2 axial.



RMN cerebral FLAIR axial.



RMN cerebral FLAIR axial.



TAC cerebral sin Gd.



### EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL. REGISTRO CON ELECTRODOS PROFUNDOS (SEEG)

[Acceso al caso](#)

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Álvaro Sánchez Larsen - Hospital General de Albacete  
María Fernández Valiente

#### Resumen

Sin AP médicos, pediátricos ni AF de interés. Epilepsia focal refractaria a fármacos desde hace 5 años. Algunas crisis se inician con un aura de malestar general inespecífico, seguido de desconexión del medio, arreactividad, mutismo y sutiles automatismos orofaciales de chupeteo. Duran 2 minutos, existe amnesia del episodio y confusión post-ictal sin afasia prolongada. La RM craneal es anodina. Ingresa para telemetría-EEG, registrándose 2 crisis, una confinada al lado derecho aunque dispersa, y otra aparentemente bitemporal. Se decide estudio con electrodos profundos (Stereo-EEG). Se implantan electrodos pareados en regiones orbitofrontales, amígdalas, cabeza y cola de los hipocampos y cíngulos parietales. Se detectan 2 crisis similares a la descrita posteriormente.

**Sexo del paciente:** Hombre

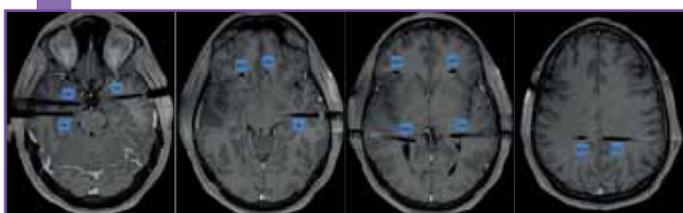
**Edad del paciente:** 23

#### Diagnóstico final

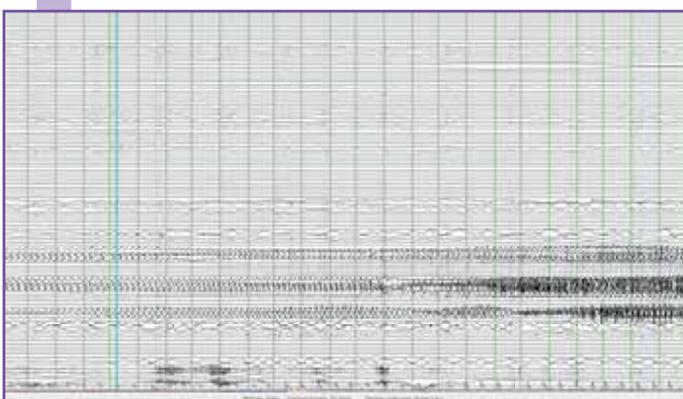
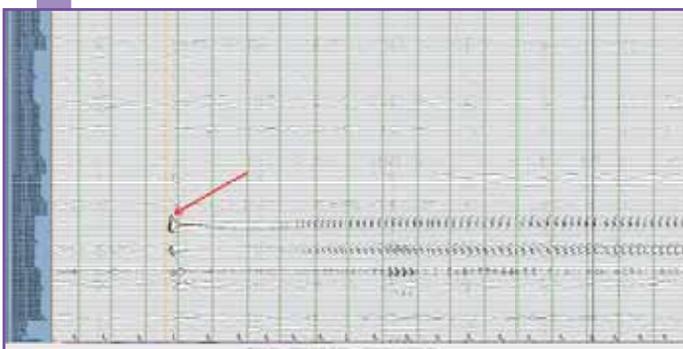
Crisis epiléptica focal compleja. Epilepsia focal temporal mesial (amígdala e hipocampo) derecha no lesional.

#### Pruebas complementarias

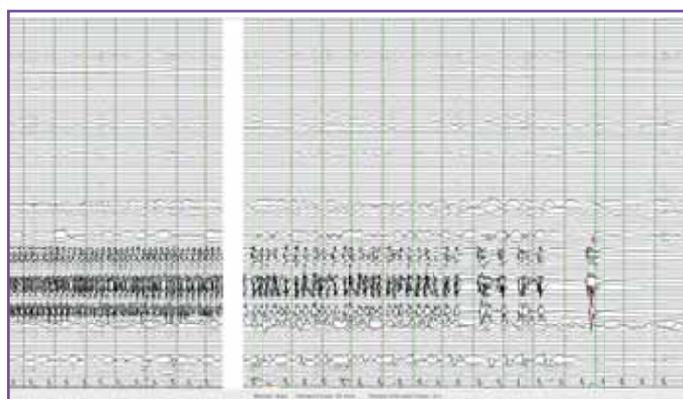
**RM craneal** post-implantación T1 con contraste: Se aprecian los electrodos dispuestos en regiones orbitofrontales (flechas OF), amígdalas (flechas A), hipocampos anteriores (flechas H) y posteriores (flechas Hp) y cíngulos parietales (flechas Cp).



RM craneal post-implantación. Secuencia T1 con contraste.



EEG con electrodos profundos (SEEG). Montaje bipolar.



**EEG** con electrodos profundos (SEEG). Montaje bipolar: crisis epiléptica con inicio (línea naranja) sobre contactos profundos de amígdala derecha (inicio en RA4) e hipocampo anterior derecho (inicio en RH3) con una punta-onda de gran amplitud (flechas) seguido de actividad rápida de bajo voltaje que evoluciona a polipuntas y ondas lentas a 5Hz, propagando a estructuras adyacentes, finalizando de forma abrupta (línea verde). El paciente presiona el botón de alarma (línea azul) tras 25 segundos del inicio de la crisis eléctrica.

#### Diagnóstico diferencial

Epilepsia focal temporal neocortical derecha, Epilepsia fronto-mesial derecha.

#### Bibliografía

**1.** Wasade VS, Gaddam S, Burdette DE, Schultz L, Spanaki-Varelas M, Constantinou JE, Elisevich K. Intracranial electrographic analysis of preictal spiking and ictal onset in uni- and bitemporal epilepsy. *Epileptic Disord.* 2015 Jun;17(2):156-64. **2.** Suresh S, Sweet J, Fastenau PS, Lüders H, Landazuri P, Miller J. Temporal lobe epilepsy in patients with nonlesional MRI and normal memory: an SEEG study. *J Neurosurg.* 2015 Jul 24:1-7. **3.** Tatum WO 4th. Mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 2012 Oct;29(5):356-65.

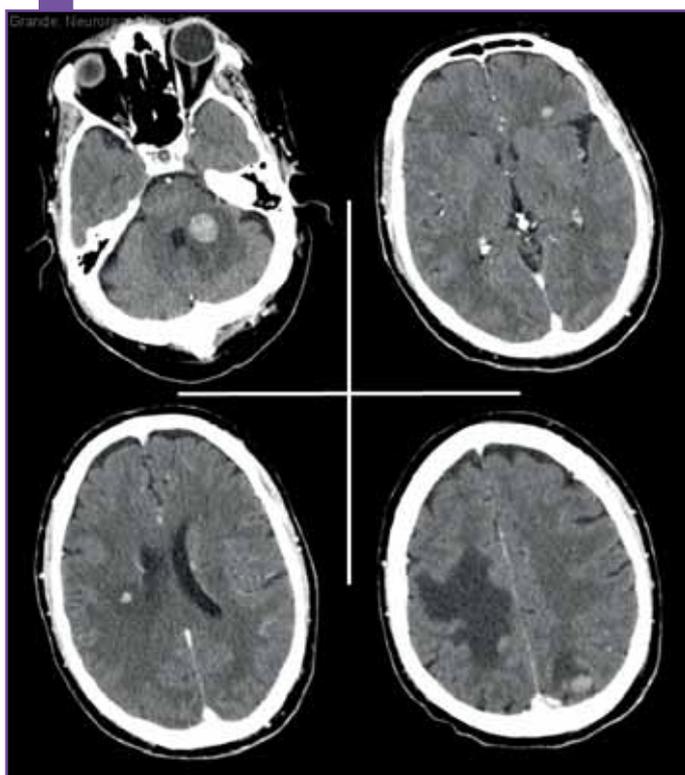


## BIPLEDs EN PACIENTE CON METÁSTASIS CEREBRALES

Alberto Grande Martín - Hospital General de Albacete  
Rosa M<sup>a</sup> Sánchez Honrubia

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC craneal con CIV.



EEG.

### Resumen

Presentamos el caso de un paciente con adenocarcinoma de pulmón y metástasis cerebrales ya conocidas que ingresa en estado de coma. No respondió al tratamiento con FAEs y falleció al tercer día.

Las descargas epileptícas lateralizadas periódicas bilaterales independientes (BIPELEDs) son un patrón EEG que a menudo tiene lugar en el contexto de lesiones multifocales estructurales adquiridas de forma aguda, siendo su etiología más frecuente la encefalopatía postanóxica. Su significado no está claro pero parece que se sitúa en un continuum ictal-interictal, salvo en el paciente con coma de causa estructural donde, a menudo, constituyen un epifenómeno, un marcador de una situación irreversible y previa a la muerte cerebral.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 68

### Diagnóstico final

Estatus epileptíco no convulsivo. Metástasis cerebrales. Adenocarcinoma de pulmón.

### Pruebas complementarias

**TC craneal** con CIV: múltiples imágenes nodulares con gran componente de edema asociado y que presentan captación de contraste siendo sugestivas de metástasis. **EEG:** descargas epileptíformes bilaterales pero independientes por ser asíncronas y diferentes en morfología, amplitud y distribución en cada hemisferio.

### Diagnóstico diferencial

Coma-LED.

### Bibliografía

**1.** Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epilepsia* (2010); 51(2):177-190. **2.** Hirsch LJ, Brenner RP. Periodic discharges and other controversial EEG patterns. In: Hirsch LJ, Brenner RP (Eds). *Atlas of EEG in critical care*. Chichester: Wiley-Blackwell (2010); 129-160. **3.** Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* (2004); 21:319-331. Andraus ME, Andraus CF, Alves-Leon SV. Periodic EEG patterns: importance of their recognition and clinical significance. *Arq Neuropsiquiatr.*(2012); 70(2):145-51.

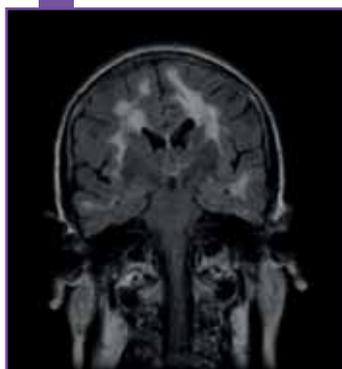


## ENCEFALOPATÍA AGUDA CON CRISIS EPILEPTICAS

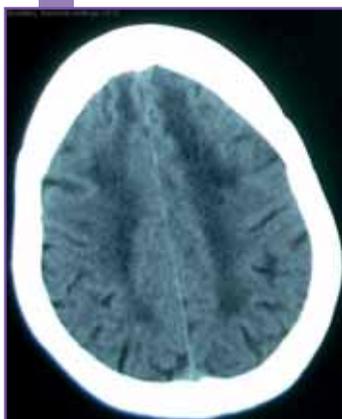
M<sup>a</sup> Dolores Sevillano García - Hospital Universitario de Salamanca  
Jesús Arcaya Navarro

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral.



TAC cerebral: lesiones hipodensas en sustancia blanca, bilaterales.



RMN cerebral.

### Resumen

Mujer de 61 años diabética, que en octubre de 2009 debuta con crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas y disminución del nivel de consciencia persistente durante varios días. TC cerebral se visualizan áreas hipodensas subcorticales en ambos lóbulos temporales y frontales que sugerían etiología herpética. Se trató con aciclovir, a pesar del PL normal. Ingresada en la UCI, recupera consciencia, permaneciendo deterioro cognitivo leve secular. En 2012 se revisa su historia por ser familiar -madre- de un paciente con déficit motor subagudo en pierna derecha y con extensas lesiones isquémicas en sustancia blanca en RM cerebral características del Síndrome de CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*).

**Sexo del paciente:** Mujer

**Edad del paciente:** 61

### Diagnóstico final

Encefalopatía por arteriopatía cerebral familiar-CADASIL.

### Pruebas complementarias

**RMN cerebral** 2010 y 2011: se objetiva afectación difusa, bilateral y casi simétrica -lesiones hipointensas T1 e hiperintensas T2-, de sustancia blanca en hemisferios cerebrales, de predominio bifrontal y temporal, y pequeñas lesiones glióticas en ambos talamos. Afectación similar troncoencefálica. Cambios difusos de atrofia corticosubcortical, cerebral y cerebelosa, leucoencefalopatía vascular. **TAC cerebral:** lesiones hipodensas en sustancia blanca, bilaterales. **Estudio Genético**, 2012: dos cambios en el gen NOTCH3 -cr 19-, portadora heterocigota de la mutación c.328C>T (p.Arg110Cys) y homocigota del polimorfismo c.606A>G (p.Ala202Ala). **Estudio neuropsicológico**, 2012: disminución de la fluidez verbal; velocidad de procesamiento, atención, alteración de memoria a corto y largo plazo con baja curva de aprendizaje.

### Diagnóstico diferencial

Encefalitis herpética. Coma hipoglucémico con lesiones isquémicas. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

### Bibliografía

1. Hugues Chabriat, Anne Joutel, Martin Dichgans, Elizabeth Tournier-Lasserre, Marie-Germaine Boussier. CADASIL. *Lancet Neurol* 2009; 8: 643-53. 2. Martin Dichgans. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy: Phenotypic and mutational spectrum. *Journal of the Neurological Sciences* 2002; 2013: 77-80.

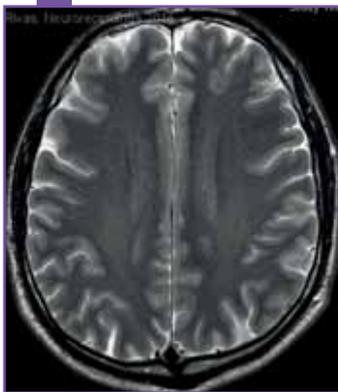


## EPILEPSIA FOCAL LESIONAL

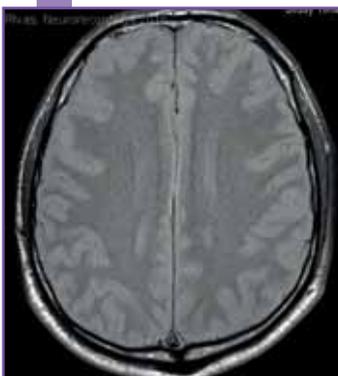
M<sup>a</sup> Teresa Rivas López - Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Sabela Cajaravillé

Nivel de certeza

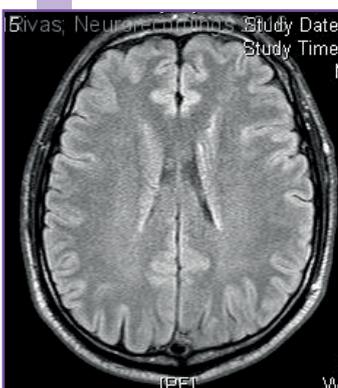
1 2 3 4 5



RMN cerebral T2.



RMN cerebral EG.



RMN cerebral Flair.

### Resumen

Varón de 45 años de edad, que consulta por episodios de migraña con aura visual de reciente aparición, sin signos de alarma, que ceden con antiinflamatorios. En la anamnesis dirigida: presentó un parto complicado, retraso discreto en el desarrollo psicomotor y convulsiones febriles a los 3 meses de edad. Su esposa refiere dos episodios comiciales, por los que nunca consultaron, uno hace 20 años y otro hace 7 (los describe como crisis generalizadas tónico-clónicas).

Exploración neurológica: normal. Se solicitó una RM cerebral para estudio de la cefalea. Dados los antecedentes referidos en la infancia y la historia previa de dos episodios de origen comicial, por la semiología descrita, la lesión de la neuroimagen podría ser considerada el origen de sus crisis.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 45

### Diagnóstico final

Epilepsia focal secundariamente generalizada. Heterotopia frontal subcortical.

### Pruebas complementarias

**EEG:** actividad cerebral de base desorganizada y desincronizada con signos irritativos inespecíficos, escasos en región temporal derecha. **RM cerebral:** en la sustancia blanca subcortical del lóbulo frontal izquierdo se identifica lesión de 15 mm, sugestiva de heterotopia subcortical de sustancia gris.

### Diagnóstico diferencial

Hamartoma, Displasia cortical focal.

### Bibliografía

1. Barkovich AJ, Kuzniecky RI. Gray matter heterotopias. *Neurology* 2000;55:1603-1608. 2. Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain* 2012;135:1348-1369.



## HEMOSIDERINA Y EPILEPSIA

Abel Alejandro Sanabria Sanchinel - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
 Carolina García Arguedas

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

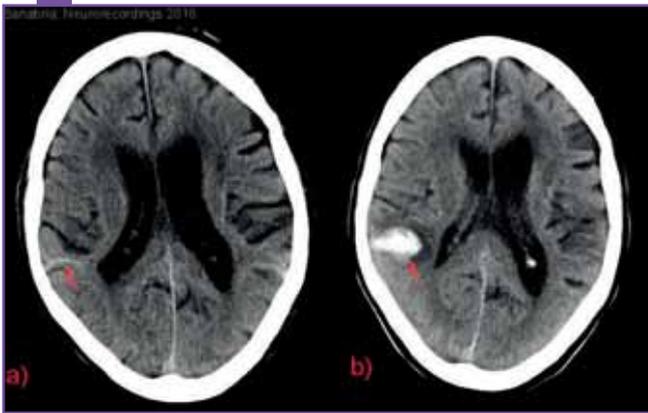


Figura 1. Tomografía computarizada cerebral.

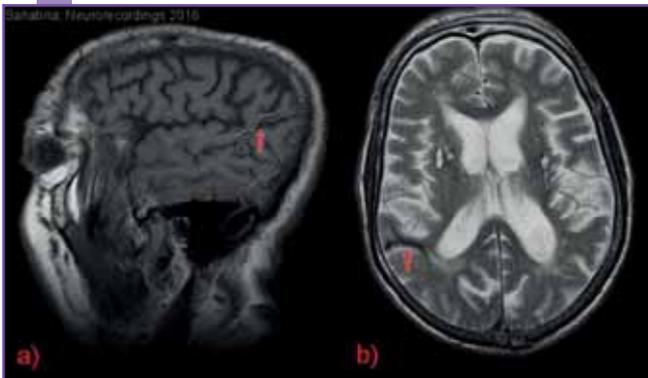


Figura 2. Resonancia magnética cerebral.

## Resumen

Varón de 63 años, antecedentes personales de hipertensión arterial mal controlada, enolismo y hepatopatía secundaria, hemorragia cerebral intraparenquimatosa hipertensiva fronto-parietal izquierda y epilepsia focal estructural de etiología vascular en tratamiento con levetiracetam, 1 crisis/mes. Crisis focales simples motoras, clonías faciales izquierdas, protusión lingual y mandibular, postura distónica de extremidad superior izquierda, versión cefálica incompleta hacia la izquierda y clonías en extremidad inferior izquierda, con preservación de la consciencia, de menos de cinco minutos de duración. Acude a Urgencias por presentar un estatus epiléptico focal de cuatro horas de evolución con semiología crítica habitual en relación a mala adherencia terapéutica.

**Sexo del paciente:** Hombre**Edad del paciente:** 63

## Diagnóstico final

Epilepsia estructural / metabólica de etiología vascular.

## Pruebas complementarias

La **tomografía cerebral** urgente mostró una imagen hiperdensa cortical post-rolándica, de morfología lineal, persistente en todos los estudios de control realizados tras la hemorragia cerebral (Figura, 1a), localizada en la zona del lecho de la hemorragia previa (Figura, 1b). Ingresó para ajuste de tratamiento y estudio para una mejor caracterización de la lesión descrita, evidenciándose, en la **resonancia magnética cerebral** con angiografía arterial y venosa, zona de hipointensidad en T1 (Figura, 2a), T2 (Figura, 2b) y FLAIR localizada en la corteza cerebral de la circunvolución post-rolándica que sugiere depósitos de hemosiderina en dicha ubicación, sin observarse lesiones vasculares ni de otro tipo en el estudio basal y angiográfico.

## Diagnóstico diferencial

Corea, Enfermedad cerebrovascular.

## Bibliografía

**1.** Jin Y, Zhao C, Zhang S, Zhang X, Qiu Y, Jiang J. Seizure outcome after surgical resection of supratentorial cavernous malformations plus hemosiderin rim in patients with short duration of epilepsy. Clin Neurol Neurosurg. 2014 Apr;119:59-63. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.01.013. Epub 2014 Jan 25. **2.** Wang X, Tao Z, You C, Li Q, Liu Y. Extended resection of hemosiderin fringe is better for seizure outcome: a study in patients with cavernous malformation associated with refractory epilepsy. Neurol India. 2013 May-Jun;61(3):288-92. doi: 10.4103/0028-3886.115070.

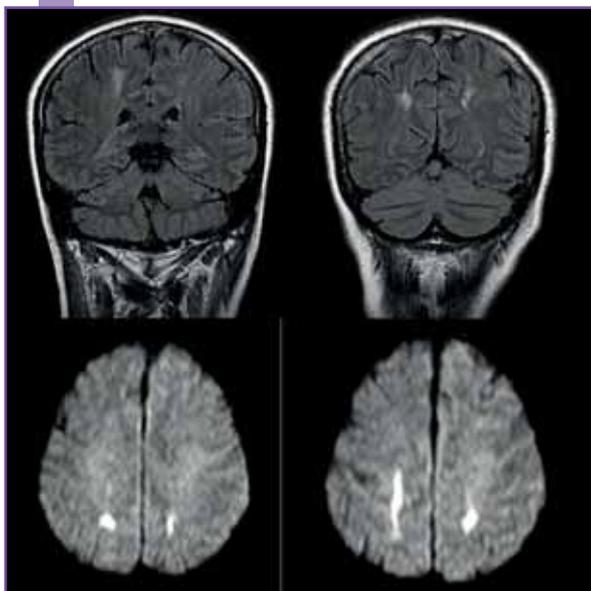
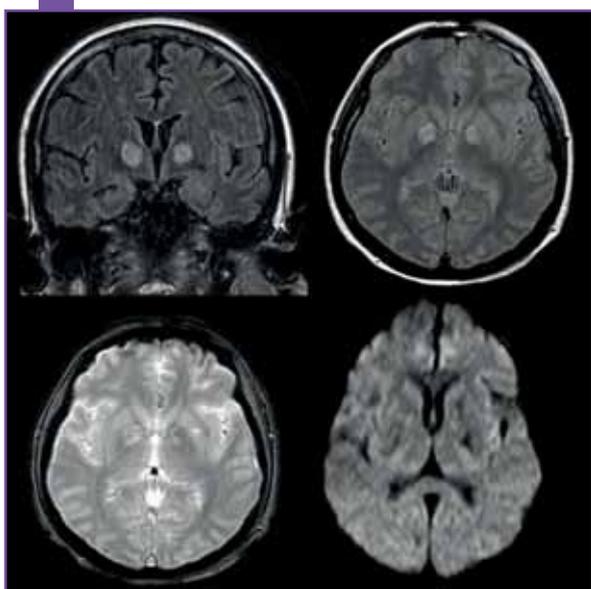


## ENCEFALOPATÍA DE CAUSA MIXTA

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Sira Carrasco García de León - Hospital General de Ciudad Real



RM cerebral.

## Resumen

Varón 40 años, antiguo consumidor de cocaína y heroína (nasal y fumada). Bajo el efecto de sustancias tóxicas es encontrado por su pareja en domicilio obnubilado sin poder precisar el tiempo que ha estado así, puesto que en las 48 h previas no había contactado con nadie. A la exploración: somnoliento, confuso con desorientación temporoespacial, movimientos oculomotores lentos, reflejos oculocefálicos y corneales conservados, lenguaje escaso, hipotonía generalizada y mioclonías multisegmentarias. La RM cerebral mostró áreas malácicas antiguas en ganglios basales bilaterales y fenómenos isquémicos agudos con restricción en difusión subcorticales parietales sugestivos de cambios hipóxicos.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 40

## Diagnóstico final

Necrosis bilateral palidal bilateral. Consumo de tóxicos. Encefalopatía hipóxico-isquémica (que cursa con afectación en territorio frontera vascular).

## Pruebas complementarias

**Análítica en urgencias:** creatinina 3,36 mg/dl, urea 220 mg/dl, CPK 1534 UI/L, resto normal / Tóxicos en orina: benzodiazepinas y metadona positivos/ LCR normal. **EEG:** signos de afectación cerebral generalizada. No anomalías específicas. **RM cerebral:** alteración de señal de ambos globos pálidos, discretamente hipointesos en T1, marcadamente hiperintensos en secuencias TR largo con focos hipointesos en secuencias de mayor susceptibilidad magnética. Además se objetivan, en TR largo, hiperintensidades subcorticales parietales bilaterales que restringen en DWI, compatibles con lesiones isquémicas agudas, mientras que las anteriores (ganglios basales) son de mayor tiempo de evolución.

## Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Wilson, intoxicación aguda (monóxido de carbono, metanol), encefalopatía mitocondrial, hipoxia aguda, enfermedad neurodegenerativa por acúmulo de hierro.

## Bibliografía

1. Daras MD, Brunel H, Gaillard N. Bilateral symmetrical basal ganglia infarction after intravenous use of cocaine and heroin. Clin Imaging. 2001;25:12-14.
2. White ML, Zhang Y, Helvey JT, Omojola MF. Anatomical patterns and correlated MRI findings of non-perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. Br J Radiol. 2013 Jan;86(1021):20120464.
3. Vila N, Chamorro A. Ballistic movements due to ischemic infarcts after intravenous heroin overdose: report of two cases. Clin Neurol Neurosurg. 1997 Dec;99(4):259-62.



## FENÓMENO DE LHERMITTE: UN SIGNO DE ALARMA

Ana Guzmán Martín - Hospital General Universitario Santa María del Rosell  
María López López

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5



### Resumen

Presenta clínica desde los 28 años de sensación de descarga eléctrica o calambre en rodilla izquierda tanto en reposo como haciendo ejercicio físico, de unos segundos de duración.

Estos síntomas habían progresado a lo largo de los años hasta afectar finalmente a dicho miembro, y en el último año habían empezado a afectar también a la pierna derecha. EF: únicamente se valora aquileo derecho con dudoso clonus.

Tras RMN dorsal, es valorado por neurocirugía, realizándose laminoplastia a nivel D7-D8 y exéresis de lesión intradural encapsulada dependiente de raíz sensitiva dorsal izquierda.

Tras la intervención el paciente mejoró, con desaparición completa del fenómeno de Lhermitte.

**Sexo del paciente:** Hombre

**Edad del paciente:** 40

### Diagnóstico final

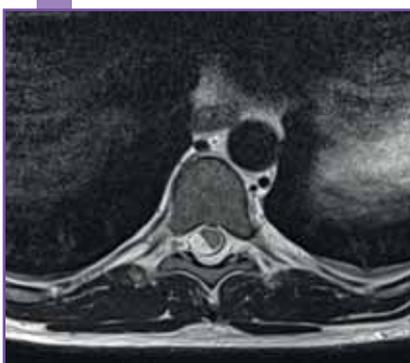
Schwannoma dorsal.

### Pruebas complementarias

**RMN de columna completa con Gd:** en segmentos dorsales, nivel D7 y algo de D8, se aprecia lesión intradural extramedular porsterolateral derecha aunque llega a ocupar la práctica totalidad del calibre del canal. Lesión sólida isointensa en T1/T2 con focos puntiformes en su interior sugestivos de vacío de flujo. Contornos precisos y morfología ovalada (29 mm x 10 mm). Marcado efecto de masa sobre médula que encuentra deformada y comprimida y con aumento de señal sobre todo en su segmento más inferior: mielopatía compresiva. Tras Gd, realce intenso homogéneo. Diagnóstico diferencial: por frecuencia por localización dorsal, es compatible en primer lugar con meningioma, o en segundo lugar schwannoma. **AP:** Schwannoma-Neurinoma.

### Bibliografía

1. Conti P *et al.* Spinal Neurinomas: Retrospective Analysis and Long-Term Outcome of 179 Consecutively Operated Cases and Review of the Literature. *Surg Neurol* 2004;61:35-44.
2. Dorizzi A *et al.* Associated cervical schwannoma and dorsal meningioma. Case report and review of the literature. *Journal of neurosurgical sciences* 1992;36:173-176.
3. Herregodts P *et al.* Solitary dorsal intramedullary schwannoma. Case report. *Journal of neurosurgery* 1991;74:816-820.



RMN columna completa con gadolinio.



## ABSCESO ESPINAL EPIDURAL DORSAL

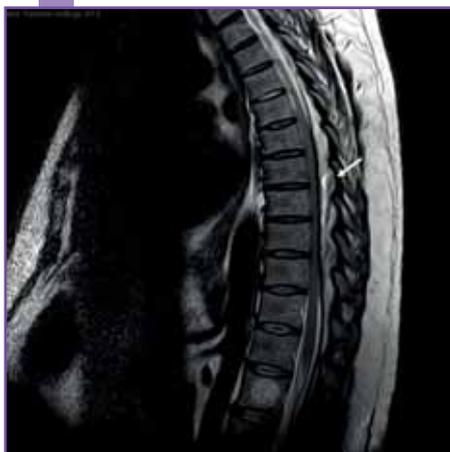
Marta Vales Montero - Hospital General Universitario Gregorio Marañón  
Juan Pablo Cuello

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM medular dorsal T1.



RM medular dorsal T2.

## Resumen

Varón de 56 años, sin antecedentes de interés, desarrolló dolor espinal dorsal bajo, no irradiado, que empeora con maniobras de valsalva y se acompaña de febrícula. En el transcurso de una semana, asoció progresivamente debilidad en miembros inferiores, pérdida del control de esfínteres y sensación parestésica genital. La exploración mostró paraparesia de proximal, nivel sensitivo T10, hipoestesia en región genital, esfínter anal atónico y reflejos osteotendinosos conservados. Se realizó una cirugía urgente mediante laminectomía descompresiva con evacuación de material purulento, iniciándose antibioterapia empírica. En el estudio microbiológico del absceso se aisló *Streptococcus agalactiae* sin hallar el origen infeccioso tras un estudio de extensión reglado.

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

## Diagnóstico final

Absceso espinal epidural por *Streptococcus agalactiae*.

## Pruebas complementarias

**RM medular dorsal:** colección epidural posterior desde T6 a T11 con colapso del espacio epidural posterior y anterior sin datos de mielopatía. **Análisis de sangre:** leucocitosis con desviación izquierda (13.500 leucocitos/ $\mu$ L, 10.000 neutrófilos/ $\mu$ L) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 25,8 mg/dL, fibrinógeno 922 mg/dL). **Hemocultivos:** negativos en tres determinaciones. **Serologías:** VIH, VHB, VHC y Brucella negativas. **Ecocardiograma transtorácico:** normal. **TC cérvico-toraco-abdominal:** sin alteraciones. **Cultivo de la muestra del absceso:** *Streptococcus agalactiae*.

## Diagnóstico diferencial

Mielopatía intradural, prolapso de disco intervertebral, patología articular degenerativa, tumor espinal, mielitis transversa y hematoma espinal.

## Bibliografía

1. Darouiche RO. Current concepts: spinal epidural abscess. *N Eng J Med* 2006;355:2012-2020. 2. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev.* 2000;232:175-204. 3. Zimmerer SME, Conen A, Müller AA, Sailer M, Taub E, Flückiger U *et al.* Spinal epidural abscess: aetiology, predisponent factors and clinical outcomes in a 4-year prospective study. *Eur Spine J* 2001;20:2228-2234.



### **NOTA**

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

