



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 3. N° 2. OCTUBRE DE 2020

“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. 2020

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

D.L. : 09/404690.9/20
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** Síndrome medular subagudo como debut de linfoma de Hodgkin1
Raúl Gutiérrez Ríos
María Sol Moreno García
- 02** Un caso inusual de neuropatía óptica compresiva2
Patricia Gómez Iglesias
Mónica Vega Bayoll
- 03** Psicosis en paciente con epilepsia vascular y tratamiento con topiramato3
Julia Cambra
Miguel González Sánchez
- 04** Limitación a la mirada superior4
Jorge Hernández Rodríguez
- 05** Tumor intraventricular en paciente con deterioro cognitivo...5
Ana Isabel López Amorós
Irene Francés Pont
- 06** Parálisis aislada del nervio troclear de etiología infrecuente....6
Tatiana Espinosa Oltra
- 07** Ptosis palpebral derecha secundaria a tumoración orbitaria.....7
Sira Carrasco García de León
José Manuel Flores Barragán
- 08** Encefalopatía rápidamente progresiva.....8
Sonia Quintas Gutiérrez
Julio Dotor García-Soto
- 09** Neurocitoma central.....9
Juan Delgado
Nerses Nersesyan
- 10** Metástasis intracraneal calcificada: un hallazgo infrecuente..... 10
Mariano Ruiz Ortiz
María Isabel Laespada García
- 11** Síndrome de Horner y disección de la arteria carótida asociada a consumo de cocaína 11
Elvira Solanas Letosa
Ana Isabel García Morán
- 12** Enfermedad de Marchiafava-Bignami: cuando el alcohol pasa factura 12
Ana Echavarría Íñiguez
Daniel Pascual Carrascal
- 13** Trastorno de la marcha de causa inhabitual 13
Sonia Quintas
- 14** Ictus isquémico en paciente con prolactinoma gigante 14
Alba López Bravo
Sonia Santos Lasaoa
- 15** Cefalea en trueno como manifestación inicial de empiema subdural: el clásico “tumor inflamatorio de Pott” 15
Lina Carazo Barrios
Virginia Delgado Gil
- 16** Meningocele intratorácico gigante en paciente con neurofibromatosis tipo 1..... 16
Lina Carazo Barrios
Francisco Padilla Parrado
- 17** Pérdida brusca e indolora de visión en ojo derecho 17
Carmen María Garnés Sánchez
Jose Félix Jaulín Plana



- 18** Mutismo como síntoma de presentación de diseminación leptomeníngea.....18
María Teresa Alba Isasi
Julián Vázquez Lorenzo
- 19** Afectación rápidamente progresiva de múltiples pares craneales de forma unilateral y progresión vascular intracraneal19
Minerva Mañez Sierra
Francisco Javier Garzón Maldonado
- 20** Mujer de 25 años con diplopia, cefalea y papiledema20
Patricia Martínez Martín
Marta María Martínez-Martínez
- 21** Monoparesia crural aguda aislada22
Esther Garcés Antón
Cristina Muniesa Urbistondo
- 22** Síndrome de Percherón: ictus isquémico talámico bilateral23
Guilherme Carvalho Monteiro
María Gebauer Campos
- 23** Síndrome de temblor/ataxia asociado al X frágil (FXTAS)24
Javier Pinel Ríos
Isabel María Pérez Saborido
- 24** Una posible paresia del VI nervio craneal, la importancia de la exploración25
Inés Muro García
Sonia Quintas Gutiérrez
- 25** Enfermedad desmielinizante que debuta como un simulador de ictus26
Juan Carlos Romero Fábrega
Claudia Muñoz Martínez
- 26** Encefalomiелitis asociada a anticuerpos anti-MOG, una entidad poco conocida28
Ana Gómez López
Susana Sáinz de la Maza Cantero
- 27** Mujer de 36 años con alteraciones visuales, cefalea y hemihipoestesia faciobraquiocrural29
Arturo Muñoz Blanco
Ignacio de Alba Cáceres
- 28** *Fogging effect* en una encefalopatía postparada cardíaca.....30
Mariano Ruiz Ortiz
Alberto Rodríguez López
- 29** Angioedema orolingual asociado a tratamiento con alteplasa endovenosa31
Yésica Jiménez López
Daniel Gallo Valentín
- 30** Neurinoma quístico del acústico32
Alba Camarena Molina
Laura Gabaldón Torres

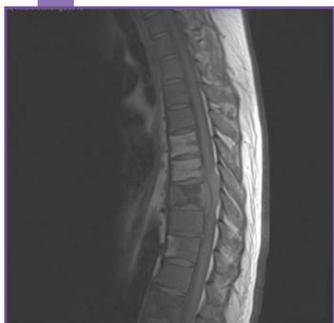
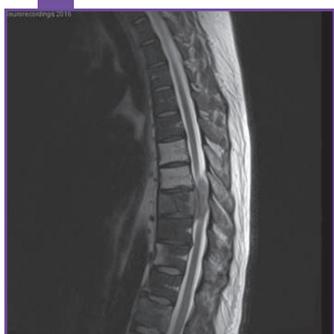


SÍNDROME MEDULAR SUBAGUDO COMO DEBUT DE LINFOMA DE HODGKIN

Raúl Gutiérrez Ríos - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles
María Sol Moreno García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM dorsal: lesión ósea a nivel de D8 con gran componente de partes blandas que invade el canal medular. Otras lesiones óseas en vértebras D6, D7, D10 y D12 sin invasión del canal medular. Compatible con proceso linfoproliferativo.

Resumen

Varón de 36 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que ingresa en planta de Neurología procedente del Servicio de Urgencias por paraparesia progresiva. El cuadro se inició 3 meses antes del ingreso con dolor dorsal bajo irradiado en cinturón, asociando de forma lentamente progresiva estreñimiento, tenesmo vesical y debilidad en miembros inferiores. No presentaba fiebre ni otra clínica sistémica. En la exploración neurológica (NRL) se objetivó paraparesia simétrica proximal (3/5), hiperreflexia patelar, reflejo cutáneo plantar (RCP) extensor bilateral y nivel sensitivo D8 bilateral, siendo el resto del examen neurológico y físico general normal.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 36

Diagnóstico final

Linfoma de Hodgkin (variante predominio linfocítico).

Pruebas complementarias

RMN cervical: RM medular dorsal: hallazgos compatibles con compresión medular a nivel de D8 por lesión ósea con gran componente de partes blandas que invade el canal medular y forámenes de conjunción adyacentes. Otras lesiones óseas en vértebras D6, D7, D10 y D12, con componente de partes blandas en este último nivel, sin invasión de canal medular. **TC de tórax-abdomen-pelvis:** múltiples lesiones líticas en esqueleto axial y ambos huesos ilíacos. Las lesiones de los cuerpos vertebrales se acompañan de componente de partes blandas a nivel de D8 y, menos significativa, a nivel de D12 y L5. Múltiples adenopatías supraclaviculares, mediastínicas, retroperitoneales y en región inguinal derecha. Estos hallazgos sugieren proceso linfoproliferativo como primera opción diagnóstica. **Informe anatomopatológico (adenopatía cervical):** linfoma de Hodgkin (predominio linfocítico).

Diagnóstico diferencial

Metástasis de tumor sólido primario, compresión medular secundaria a tuberculosis diseminada, neurobrucelosis.

Discusión

Ante la aparición, supuestamente brusca, de una hemiparesia espástica, la causa que más frecuentemente se postula es la de la patología cerebrovascular. Sin embargo, cuando esta no se acompaña de afectación de territorio craneal, la exploración del lado contralateral y de las sensibilidades resultan fundamentales para descartar o confirmar la existencia de patología medular alta, como era nuestro caso.

Bibliografía

1. DeAngelis L, Posner J. Neurologic complications of cancer. Ed Oxford; 2009. 2. Patchell R, Tibbs R, Regine W, *et al.* Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomized trial. *Lancet.* 2005;366:643-8.

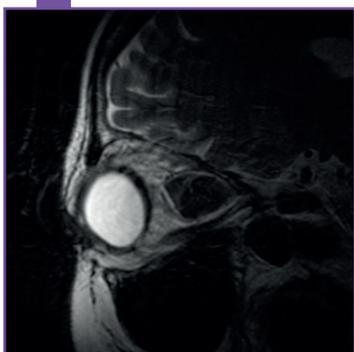


UN CASO INUSUAL DE NEUROPATÍA ÓPTICA COMPRESIVA

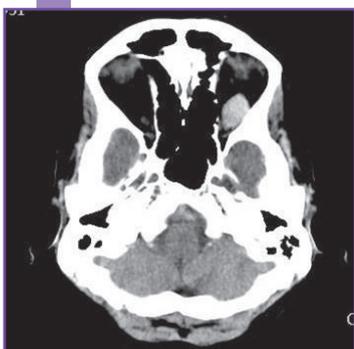
Patricia Gómez Iglesias - Hospital Clínico San Carlos
Mónica Vega Bayoll

Nivel de certeza

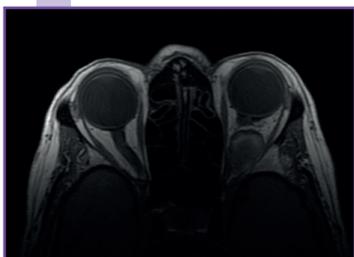
1 2 3 4 5



RM orbitaria izquierda, potenciada en T2, corte sagital que muestra lesión hipointensa con desplazamiento y compresión de nervio óptico.



TAC craneal. Lesión orbitaria intraconal izquierda de 2x1.4x1.5 cm hiperdensa, 70 UH, homogénea, sin realce tras contraste y desplazamiento de nervio óptico izquierdo.



RMN craneal. Con contraste, las varices muestran un realce marcado, en especial con TFS. Si existe trombosis, el realce con contraste es mínimo o nulo.

Resumen

Paciente mujer de 67 años, sin antecedentes de interés, valorada por presentar cuadro de inicio súbito de cefalea de predominio frontotemporal izquierdo con náuseas y vómitos que asocia déficit de agudeza visual en la región inferior del ojo izquierdo (OI) ("tengo una cortina negra en la parte inferior"), sin otra sintomatología asociada. Se objetiva déficit altitudinal inferior, defecto pupilar aferente (DPAR) e ingurgitación de arcada venosa temporal superior en fondo de ojo de OI sin otros hallazgos, que progresa hasta amaurosis fugax en 48 horas con cese de cefalea y cortejo vegetativo. Se realiza cirugía con exéresis de variz sin mejoría de la clínica.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 67

Diagnóstico final

Trombosis de variz orbitaria.

Pruebas complementarias

TAC craneal y RMN craneal: lesión orbitaria intraconal izquierda. **Anatomía patológica:** confirmación de lesión vascular compatible con pared venosa y presencia de contenido organizado en relación con trombosis de lo anterior.

Diagnóstico diferencial

Malformaciones vasculares (fístula dural, fístula carótida-cavernosa), tumoral (linfoma), procesos inflamatorios, trombosis del seno cavernoso, trombosis de la vena superior de la retina, neuropatías ópticas compresivas.

Discusión

Dilatación venosa infrecuente, de predominio unilateral y congénita. La clínica se caracteriza por diplopía, proptosis, déficit de agudeza visual y aumento de la presión intraocular (PIO) fluctuantes, en relación con maniobras de Valsalva. Las complicaciones son neuropatía óptica compresiva, hemorragia, síndrome compartimental y trombosis. Esta última es provocada por el estasis sanguíneo (obstrucción, remanso), el daño de la pared vascular multifactorial (trauma, inflamación, infección) o un estado de hipercoagulabilidad sanguíneo. El diagnóstico es clínico y radiológico (TAC y RM craneal, arteriografía), siendo la anatomía patológica el diagnóstico de confirmación. El tratamiento es conservador o quirúrgico en caso de clínica progresiva o persistente.

Bibliografía

1. Bullock JD, Goldberg SH, Connelly PJ. Orbital varix thrombosis. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1989;87: 463–86. 2. Wade RG, Maddock TB, Ananth S. Orbital varix thrombosis: a rare cause of unilateral proptosis. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2012007935. 3. Islam N, Mireskandari K, Rose GE. Orbital varices and orbital wall defects. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(8):1092-3.



PSICOSIS EN PACIENTE CON EPILEPSIA VASCULAR Y TRATAMIENTO CON TOPIRAMATO

Julia Cambra - Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Miguel González Sánchez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Resumen

AP: ictus ACM izquierda perinatal con secuelas: retraso psicomotor, hemiparesia derecha y epilepsia vascular. No psiquiátricos. No AF. **Tratamiento:** topiramato 125 mg /12 h. Cambio de conducta brusco, inquietud, heteroagresividad, llanto, delirio erotomaniaco y fenómenos de comunicación telepática. Se cambia topiramato a eslicarbamazepina 800 mg 1,5/24h y haloperidol 5 gotas/12h con resolución del cuadro. **EF:** alerta. Lenguaje hipofluente. No asimetría facial. Hemiparesia derecha 4/5 con tono aumentado en MI derecho. No alteración sensitiva. Hiperreflexia en extremidades derechas. RCPED. Marcha con steppage derecho.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 19

Diagnóstico final

Psicosis no especificada de probable etiología farmacológica (topiramato).

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea: hemograma, bioquímica, perfil hepático, tiroideo, coagulación sin alteraciones. Análisis de orina: anodina. **TAC craneal:** sin alteraciones que sugieran patología aguda. **RMN cerebral:** lesión isquémica extensa en territorio de ACM izquierda, con degeneración walleriana del haz corticoespinal y atrofia de hemisferio cerebral ipsilateral, por isquemia perinatal. **EEG:** actividad lenta bihemisférica de predominio hemisférico izquierdo. No actividad epileptiforme.

Diagnóstico diferencial

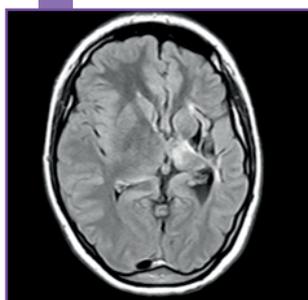
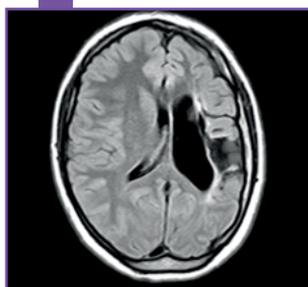
Síndrome confusional agudo, psicosis epiléptica: periictal o interictal, ACVA, encefalitis (infecciosa, autoinmune, paraneoplásica), trastorno psicótico.

Discusión

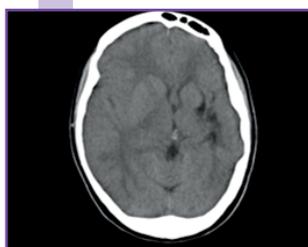
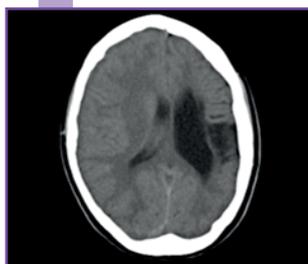
Solo existen publicaciones de casos sobre psicosis inducidas por topiramato^{1,2,3}, pero la psicosis es uno de sus efectos adversos. Estudios señalan que un 6 % de pacientes con epilepsia tendrá patología psiquiátrica, siendo 20-40 % en epilepsia temporal y 70 % en refractaria, con 2-9 % en trastornos psicóticos^{4,5}. En este caso, la causa fue farmacológica por topiramato, dada la desaparición de los síntomas tras su retirada y habiéndose descartado mediante historia clínica y pruebas complementarias otras posibles etiologías del cuadro. No obstante, habrá que monitorizar a la paciente para vigilar la aparición de nuevos episodios psicóticos que obliguen a replantear el diagnóstico.

Bibliografía

1. Watkin A, Alam F, Javed Q. Topiramate-induced psychosis: the picture at 12 months. *BMJ case reports*. 2010; 2010:bcr0720103141. 2. José RJP, Cairns A, Babbs C. Topiramate-induced psychosis in two members of the one family: a case report. *Journal of medical case reports*. 2008;2(1):195. 3. Stella F, Caetano D, Cendes F, et al. Acute psychotic disorders induced by topiramate: report of two cases. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2002;60(2A):285-7. 4. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2004;110:207-20. 5. Tellez-Zenteno JF, Wiebe S. Prevalence of psychiatric disorders in patients with epilepsy: what we think we know and what we know. *Psychiatric controversies in epilepsy*. Academic Press: San Diego; 2008. p. 1-18.



RMN craneal. Lesión isquémica en territorio de ACM izquierda, con degeneración walleriana del haz corticoespinal y atrofia de hemisferio cerebral ipsilateral, por isquemia perinatal.



TAC craneal. Sin alteraciones agudas. Lesión isquémica antigua en territorio de ACM izquierda.

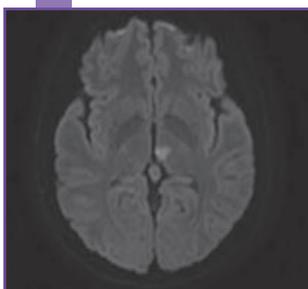
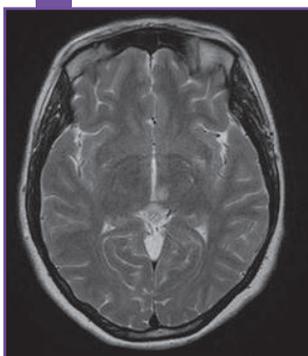


LIMITACIÓN A LA MIRADA SUPERIOR

Jorge Hernández Rodríguez - Complejo Asistencial Universitario de León

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Lesión isquémica aguda con restricción a la difusión en la localización anatómica del núcleo del III par craneal izquierdo.

Resumen

Antecedentes personales: nacida en Colombia. Vive en España desde hace 12 años. Migraña sin aura. Intervenida por hernia lumbar L4-L5, L5-S1. Como método anticonceptivo usa anillo vaginal. **Enfermedad actual:** el día de su ingreso apreció al despertarse sensación de "mareo" y diplopía binocular vertical, motivo por el que fue remitida al Servicio de Urgencias. **Exploración física:** sistémica: constantes normales. Sin hallazgos de interés. **Exploración neurológica:** ptosis palpebral izquierda con respeto pupilar. Limitación para la supravisión y nistagmo de convergencia.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 37

Diagnóstico final

Síndrome de Parinaud.

Pruebas complementarias

Hemograma y coagulación: normales. Bioquímica: colesterol total 213. **Vit. B12, ácido fólico, hormonas tiroideas:** normales. Proteinograma: normal. **Estudio de autoinmunidad:** anticuerpos antinucleares, ANCA, antiDNA y ENAS: negativo. Anticuerpos anti cardiolipina negativos. Serología a Hepatitis C, VIH, Brucella, Lúes, Borrelia: negativa. **AntiHBS:** 26.9. **ECG:** normal. Rx de tórax: normal. **TAC craneal:** normal. **Doppler TSA y TC:** normal. Ecocardiografía transesofágica: normal. **RM craneal:** lesión isquémica aguda en la localización anatómica del núcleo del III nervio craneal izquierdo y parte inferior del tálamo del mismo lado.

Diagnóstico diferencial

Ictus mesencefálico, tumor pineal, malformación vascular, esclerosis múltiple, Niemann-Pick.

Discusión

El síndrome de Parinaud surge de la lesión, ya sea directa o por compresión, del mesencéfalo dorsal. Específicamente, deriva de la compresión o daño isquémico del tectum mesencefálico, incluyendo los núcleos adyacentes al colículo superior (origen del III nervio craneal) y el núcleo oculomotor accesorio (núcleo de Edinger-Westphal), causando la disfunción motora ocular.

Bibliografía

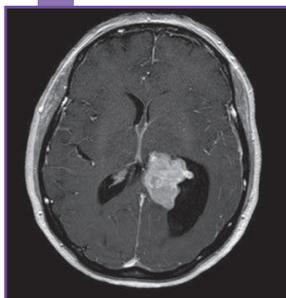
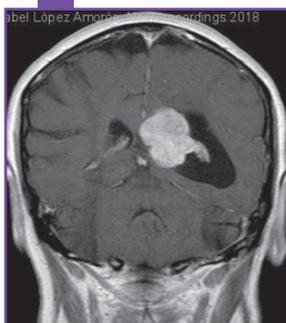
1. Hommel M, Bogousslavsky J. The spectrum of vertical gaze palsy following unilateral brainstem stroke. *Neurology*. 1991;41:1229. 2. Ohashi T, Fukushima K, Chin S, *et al*. Ocular tilt reaction with vertical eye movement palsy caused by localized unilateral midbrain lesion. *J Neuroophthalmol*. 1998;18:40. 3. Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang HM, *et al*. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. 1999;56:824.



TUMOR INTRAVENTRICULAR EN PACIENTE CON
DETERIORO COGNITIVOAna Isabel López Amorós - Hospital General de Elda Virgen de La Salud
Irene Francés Pont

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM encefálica. Corte coronal y transversal con lesión focal intraventricular en ventrículo lateral izquierdo con dilatación del asta occipital y temporal.

Resumen

Mujer de 66 años que consulta por deterioro cognitivo de dos meses de evolución. Refiere alteración de la memoria, cambios de conducta que interfieren en sus funciones instrumentales, cefalea holocraneal y dificultad para expresarse. Exploración física y neurológica normales. La evaluación cognitiva con Montreal Cognitive Assessment test muestra alteración de función visoespacial/ejecutiva, atención y memoria remota, con una puntuación de 13/30 (deterioro cognitivo). En las pruebas de neuroimagen se detecta una lesión ocupante de espacio intraventricular izquierda con hidrocefalia obstructiva izquierda. Se realiza extracción quirúrgica de la lesión cuya anatomía patológica es compatible con meningioma meningoepitelial grado I.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

Meningioma meningoepitelial.

Pruebas complementarias

El **análisis sanguíneo** con TSH, ácido fólico y vitamina B12 no presenta alteraciones. El **TAC craneal** muestra una lesión ocupante de espacio intraventricular izquierda con hidrocefalia adyacente obstructiva. En la **RM encefálica** se informa de la presencia de un posible carcinoma de plexo coroideo izquierdo, con obstrucción del drenaje a nivel del trígono ventricular con dilatación del asta occipital y temporal con edema transependimario y perilesional. La **anatomía patológica** de la lesión es compatible con un meningioma meningoepitelial grado I.

Diagnóstico diferencial

Carcinoma plexo coroideo, meningioma, metástasis.

Discusión

Los tumores intraventriculares comprenden del 0,8 al 1,6 % de los tumores intracraneales, y son más frecuentes en la infancia. Histológicamente, se dividen en tumores primarios o secundarios. Los primarios se originan en los plexos coroideos (papiloma/carcinoma, meningioma, metástasis) o en la pared y septum pellucidum (ependimoma, subependimoma, neurocitoma, astrocitoma). Los secundarios invaden el ventrículo, como el glioblastoma multiforme. Los meningiomas suponen menos del 8 % del total. La mayoría son de bajo grado y se manifiestan cuando ocasionan una obstrucción del LCR e hidrocefalia de forma indolente como un déficit cognitivo, que afecta predominantemente a la atención y la memoria, más que con síntomas de hipertensión intracraneal.

Bibliografía

1. Agarwal A, Kanekar S. Intraventricular Tumors. Semin Ultrasound CT MR. 2016 Apr;37(2):150-8.
2. Koeller KK, Sandberg GD, Armed Forces Institute of Pathology. From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002; 22:1473.
3. Giullioni M, Martinoni M. Giant intraventricular meningioma. World Neurosurg. 2014 Nov;82(5):e657-8Ca.

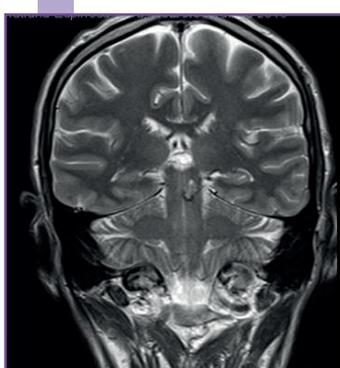
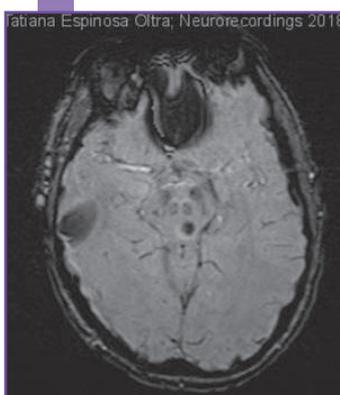
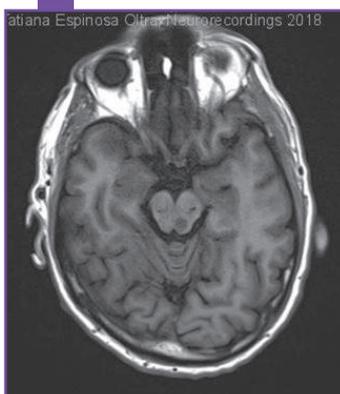


PARÁLISIS AISLADA DEL NERVIOS TROCLEAR DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE

Tatiana Espinosa Oltra - Hospital General Universitario Santa María del Rosell

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resumen

Varón de 51 años con visión doble binocular vertical, que desaparece con la visión monocular, de meses de evolución, continua y estable, sin empeoramiento por la noche, al estar más cansado, y sin otra focalidad neurológica asociada. El paciente niega traumatismos y no tiene antecedentes de interés como diabetes *mellitus*. En la exploración neurológica destaca limitación en la infravisión y en la aducción de ojo derecho presenta diplopía vertical binocular en la mirada hacia la izquierda, que disminuye al girar la cabeza hacia la izquierda y aumenta al inclinarla hacia la derecha (signo de Bielschowsky) en relación con paresia de IV nervio craneal derecho. Resto de exploración, normal.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 51

Diagnóstico final

Angioma cavernoso. Cavernoma.

Pruebas complementarias

ECG: ritmo sinusal. **Analítica sanguínea:** sin alteraciones, incluyendo marcadores tumorales, autoinmunidad, perfil vascular. **Radiografía de tórax:** sin alteraciones. **RM cerebral:** lesión compatible con cavernoma localizado en región posterior izquierda parasagital de unión mesencéfalo-protuberancial.

Diagnóstico diferencial

Mononeuropatía IV nervio craneal traumática, mononeuropatía IV nervio craneal isquémica microvascular, mononeuropatía IV nervio craneal compresiva, ictus isquémico en territorio vértebrobasilar, miastenia gravis.

Discusión

El nervio troclear es el oculomotor que con menor frecuencia se afecta aisladamente, siendo el traumatismo craneal la causa más frecuente, seguida de afectación microvascular. Otras causas infrecuentes son hemorragia/ictus troncoencefálica, neoplasias, aneurisma ACS y la trombosis de senos venosos. Tiene su núcleo en el mesencéfalo cuyo fascículo discurre posteroinferiormente alrededor del acueducto para decusarse a nivel del velo medular anterior y emerge por la cara posterior del mesencéfalo inferior. La neuroimagen muestra una lesión vascular estructural que explicaría el déficit oculomotor por afectar compresivamente al trayecto del IV ipsilateral antes de su decusación. Esta causa es infrecuente.

Bibliografía

1. Sürücü O. Cavernoma of the trochlear nerve. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2007;109:791-3. 2. Raghavendra S, Vasudha K, Ravi Shankar S. Isolated trochlear nerve palsy with midbrain hemorrhage. *Indian J Ophthalmol*. 2010;58(1):66-7. 3. Manjila S, Moon K, Weiner MA. Cavernous malformation of the trochlear nerve: case report and review of the literature on cranial nerve cavernomas. *Neurosurgery*. 2011;69(1):E230-8

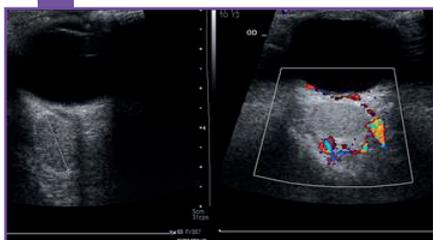


PTOSIS PALPEBRAL DERECHA SECUNDARIA A TUMORACIÓN ORBITARIA

Sira Carrasco García de León - Hospital General de Ciudad Real
José Manuel Flores Barragán

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Ecografía ocular. Lesión nodular orbitaria retroocular que muestra aumento de vascularización.

Resumen

Mujer de 39 años con antecedentes de sinusitis crónica, cuyo embarazo transcurrió sin incidencias y el parto fue vaginal sin complicaciones. Consulta en el tercer mes postparto por ptosis palpebral derecha de lenta progresión. A la exploración se constató ptosis palpebral derecha que no empeoraba con maniobras de fatigabilidad; resto, rigurosamente normal. La RM de órbitas mostró la existencia de una tumoración intraconal orbitaria derecha que desplazaba el nervio óptico sin aparente infiltración de este o los músculos, compatible con el diagnóstico radiológico de hemangioma cavernoso orbitario. Tras un seguimiento de dos años y ante la estabilidad clínico-radiológica de la lesión, se optó por tratamiento conservador.

Sexo del paciente: mujer

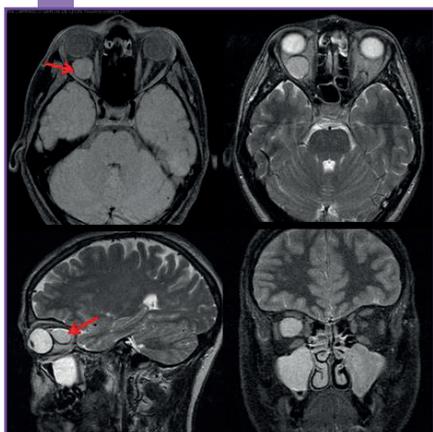
Edad del paciente: 39

Diagnóstico final

Hemangioma cavernoso orbitario del adulto.

Pruebas complementarias

RM cerebral: sinusitis maxilar bilateral. Lesión orbitaria derecha. **Ecografía ocular:** se observa una lesión nodular orbitaria retroocular sólida de 17 mm de eje mayor, de bordes bien definidos y adecuada transmisión del sonido. Se encuentra en el margen lateral de la órbita, adyacente al nervio óptico. **RM de órbitas:** globos oculares normales. Sin asimetrías musculares. Tumoración orbitaria derecha redondeada de unos 15 mm de diámetro, bien delimitada, a nivel posterosuperior que desvía nervio óptico sin infiltración de este. Sólida, de señal alta en T2 y STIR, isointensa en T1. El diagnóstico radiológico se establece como masa orbitaria derecha intraconal, retroocular, que no infiltra nervio óptico ni los músculos.



RM de órbitas. Masa orbitaria derecha en región posterosuperior que contacta con el polo posterior del globo ocular sin desplazarlo y desvía levemente el nervio óptico.

Diagnóstico diferencial

Tumor fibroso solitario orbitario, schwannoma, meningioma, hemangiopericitoma.

Discusión

El hemangioma cavernoso orbitario constituye la lesión orbitaria benigna más frecuente en adultos. Presenta un pico de incidencia a los 40-50 años. Alrededor del 60% de los casos ocurre en mujeres. Son consideradas malformaciones vasculares más que neoplasias. El receptor 2 de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR-2) y el receptor de progesterona se expresan en las células endoteliales dependientes de la lesión. En relación con este dato se ha postulado la posibilidad de una influencia hormonal en el desarrollo de esta entidad, ya que no es infrecuente su crecimiento angiogénico durante el embarazo. El tratamiento conservador basado en el seguimiento periódico puede ser una opción válida en casos asintomáticos o de progresión lenta.

Bibliografía

1. Calandriello L, Grimaldi G, Petrone G, *et al.* Cavernous venous malformation (cavernous hemangioma) of the orbit: Current concepts and a review of the literature. *Surv Ophthalmol.* 2017;62(4):393-403.
2. Rootman DB, Heran MK, Rootman J, *et al.* Cavernous venous malformations of the orbit (so-called cavernous haemangioma): a comprehensive evaluation of their clinical, imaging and histologic nature. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(7):880-8.



ENCEFALOPATÍA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Sonia Quintas Gutiérrez - Hospital Universitario de La Princesa
Julio Dotor García-Soto

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resumen

Varón de 83 años, con hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus. Ingresó por cuadro progresivo de dos semanas de somnolencia. No había presentado fiebre ni sintomatología infecciosa. Refería desde hacía 3 meses astenia e hiporexia progresivas. En la exploración neurológica se mostraba inatento, orientado solo en persona y parcialmente en espacio, con lenguaje lento y uso de parafasias y circunloquios en el discurso. El resto de la exploración era normal. Presentó empeoramiento clínico con disminución del nivel de consciencia, desarrollo de oftalmoparesia compleja y aparición de rigidez de nuca, por lo que no se amplía estudio de acuerdo con los deseos de sus familiares por el mal estado neurológico y funcional (ECOG=4). El paciente finalmente falleció.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 83

Diagnóstico final

Carcinomatosis meníngea.

Pruebas complementarias

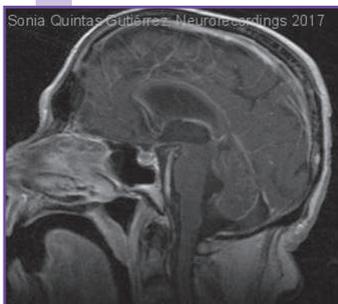
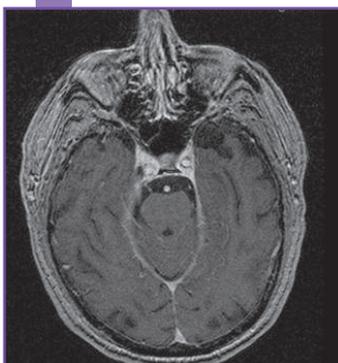
Analítica: marcadores tumorales elevados (Ca19.9 5843,98 U/ml; CEA 117,22 ng/ml). **RM cerebral:** cambios atróficos involutivos cortico-subcorticales en relación con la edad del paciente. Leucoaraiosis e infartos lacunares crónicos. Realce leptomeníngeo en convexidad hemisférica bilateral en ambos lóbulos occipitales y temporales, giros frontobasales, en folias y vermis cerebelosos y en el trayecto de ambos III, V, VII y VIII nervios craneales y cavum de Meckel bilateral. **Líquido cefalorraquídeo:** hipogluorraquia e hiperproteíorraquia (glucosa 66 mg/dl, proteínas 130 mg/dl). **Citología:** células metastásicas de carcinoma epidermoide de probable origen glandular.

Discusión

La presentación clínica de la carcinomatosis meníngea es altamente variable. La encefalopatía aguda o subaguda puede aparecer hasta en el 32 % de los pacientes con carcinomatosis meníngea, si bien solo el 2 % de las encefalopatías agudas son debidas a carcinomatosis meníngea. La citología de la primera **punción lumbar** (PL) se muestra positiva en el 50 % (sensibilidad del 90 % en la tercera PL), aunque es frecuente encontrar hiperproteíorraquia (87 %) e hipogluorraquia (65 %). La **RM cerebral** con contraste es la técnica más sensible de neuroimagen, aunque su especificidad es menor a la de la PL. Podría ser diagnóstica en contextos clínicos compatibles con negatividad repetida de citología en LCR (64,8 % de los casos con citología negativa) o casos de contraindicación de PL.

Bibliografía

1. Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *Oncologist*. 2008;13(9):967-77. **2.** Geschwind MD. Rapidly progressive dementia. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2016;22(2, Dementia):510-37. **3.** Taillibert S, Le Rhun E, Chamberlain MC. Neoplastic Meningitis. En: Herbert B. Newton. *Handbook of Neuro-Oncology Neuroimaging*. Second Ed; 2016. p. 63-77. **4.** Gleissner B, Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *Lancet Neurol*. 2006;5(5):443-52.



RM cerebral. Realce leptomeníngeo de localización supra e infratentorial, compatible con carcinomatosis meníngea.

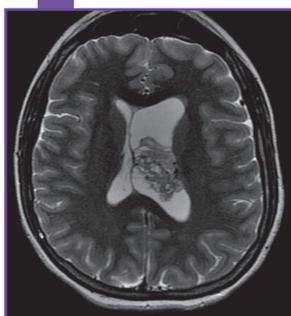


NEUROCIATOMA CENTRAL

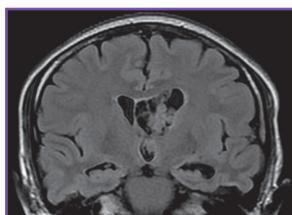
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

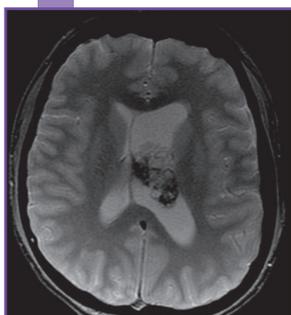
Juan Delgado - Hospital Universitario La Fe
Nerses Nersesyan



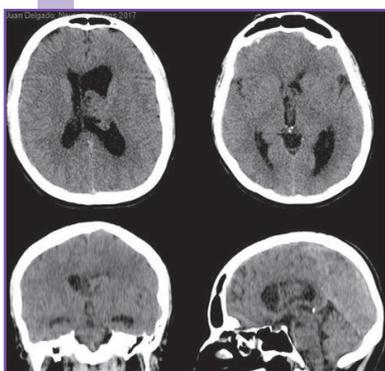
RM. Lesión intraventricular localizada en ventrículo lateral izquierdo. Isointensa a la cortical. Presenta porciones quísticas.



RM. Lesión intraventricular localizada en ventrículo lateral izquierdo con extensión por agujero de Monro a tercer ventrículo. Presenta zonas quísticas.



RM. Lesión intraventricular localizada en ventrículo lateral izquierdo. Zonas de caída de señal en relación con hemosiderina.



TC sin contraste. Planos transversal, coronal y sagital. Se observa lesión en ventrículo lateral izquierdo, bien delimitada con porciones quísticas.

Resumen

Mujer de 27 años que acude a Urgencias en la madrugada por cefalea de una semana de evolución que la despierta por la noche. Presenta foto y sonofobia. El resto de la exploración física y neurológica es normal. No presenta focalidad neurológica, rigidez de nuca ni fiebre. Refiere no haber consumido tóxicos.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 27

Diagnóstico final

Neurocitoma central.

Pruebas complementarias

Análítica. Hemograma, coagulación y bioquímica básica: sin alteraciones. **Detección de tóxicos:** negativa. Se decide realizar **TC de cabeza** sin contraste intravenoso para valorar patología cerebral y posible la punción lumbar.

Diagnóstico diferencial

Ependimoma/subependimoma, astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA), papiloma de plexos coroideos, meningioma intraventricular.

Discusión

El neurocitoma central es un tumor cerebral benigno (grado II de la OMS). Es un tumor poco frecuente que representa menos del 1 % de los tumores intracraneales. Presenta un pico de frecuencia entre los 20 y los 40 años (el 70 % de los casos se diagnostican en este rango de edad). Típicamente, se presenta en imagen como una masa intraventricular bien circunscrita, lobulada, con quistes intratumorales, localizada en la porción anterior del ventrículo lateral, cerca del agujero de Monro. Así, muchos casos presentan dilatación monoventricular obstructiva, dando como resultado síntomas de aumento de la presión intracraneal. Requiere tratamiento quirúrgico. Presenta buen pronóstico si la resección es completa.

Bibliografía

1. Nersesyan N, Leon-Guijarro JL, Terradez-Mas L, *et al.* Central neurocytoma with atypical imaging appearance [Internet]. Eurorad; 2017. Disponible en: <http://www.eurorad.org/case.php?id=14734>. **2.** Goergen SK, Gonzales MF, McLean CA. Interventricular neurocytoma: radiologic features and review of the literature. *Radiology*. 1992;182(3):787-92. **3.** Koeller KK, Sandberg GD. From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22(6):473-505.

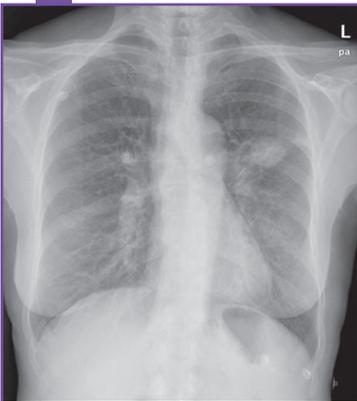


METÁSTASIS INTRACRANEAL CALCIFICADA: UN HALLAZGO INFRECUENTE

Mariano Ruiz Ortiz - Hospital Universitario 12 de Octubre
María Isabel Laespada García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx de tórax. Se objetiva una masa redondeada de bordes poco definidos en el lóbulo superior izquierdo.

Resumen

Mujer de 60 años hipertensa, dislipémica y fumadora de 2-3 cigarrillos al día desde hace 20 años que, encontrándose asintomática los días previos, sufre un síncope no presenciado precedido segundos antes de alteraciones sensitivomotoras en mano derecha. Es encontrada por sus vecinos con disminución del nivel de consciencia y es traída a Urgencias. A su llegada se ha resuelto el cuadro y la exploración neurológica es normal, no obstante, se objetiva mordedura en hemilengua derecha. Finalmente, y tras los hallazgos en las pruebas de imagen, se inicia tratamiento anticomial preventivo y se cursa ingreso para estudio.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 60

Diagnóstico final

Metástasis leptomenígeas por adenocarcinoma de pulmón.

Pruebas complementarias

TC craneal urgente: se objetivan varias lesiones calcificadas de distribución giriforme frontales y parietales hemisféricas izquierdas, las cuales captan contraste. **Rx de tórax:** masa redondeada en LSI de 4x3 cm sugestiva de neoplasia primaria de pulmón. **RM cerebral:** se confirman las metástasis leptomenígeas con invasión del córtex cerebral subyacente. Analíticamente: sin alteraciones relevantes para el caso. **Informe AP de la biopsia con aguja gruesa del pulmón guiada por TC:** adenocarcinoma infiltrante acinar y lepídico moderadamente diferenciado.

Diagnóstico diferencial

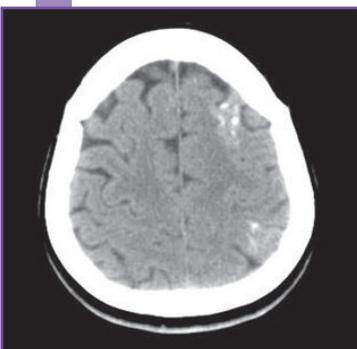
Tumores primarios del SNC, tuberculosis, cisticercosis, hongos, neurosarcoidosis.

Discusión

El hallazgo de calcificaciones en el seno de metástasis cerebrales es relativamente infrecuente, correspondiendo aproximadamente al 1 % de todas las metástasis intracraneales. Estas se han asociado especialmente con adenocarcinomas como histología del tumor primario, siendo el origen más frecuente los de pulmón. Es importante diferenciarla de una metástasis hemorrágica y se trata de un hallazgo relevante en neuroimagen por dos motivos. El primero de ellos es que permite dirigir el estudio del tumor primario a descartar una neoplasia pulmonar como primera opción. El segundo es que, posiblemente por un crecimiento más lento que deje a la lesión calcificar, tienen un curso menos agresivo que las metástasis no calcificadas, permitiendo una supervivencia más prolongada.

Bibliografía

1. Sastre-Garriga J, Tintoré M, Montaner J, *et al.* Calcified cerebral metastases. Study of two cases and review of literature. *Neurologia*. 2000;15(3):136-9.
2. Bahrami E, Taheri M, Benam M. Calcified brain metastatic adenocarcinoma: A case report and review of the literature. *Neuroradiol J*. 2018;0(00) 1-5.
3. Ohmoto Y, Nishizaki T, Kajiwara K, *et al.* Calcified metastatic brain tumor-two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002;42(6):264-7.



TC craneal. Calcificaciones de distribución giriforme que involucran a la superficie pial de las circunvoluciones frontal media y postcentral izquierdas.



TC craneal. Las lesiones citadas presentan captación de contraste.

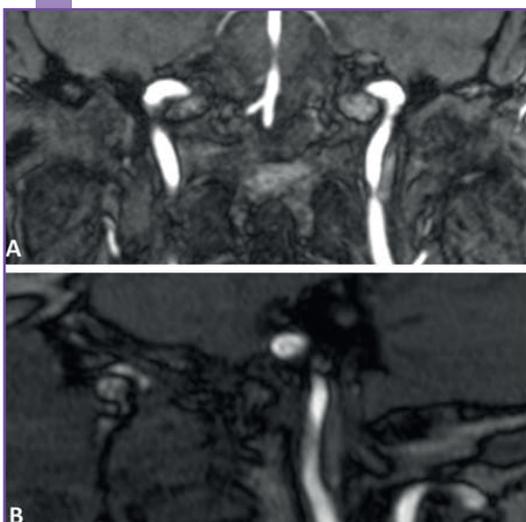
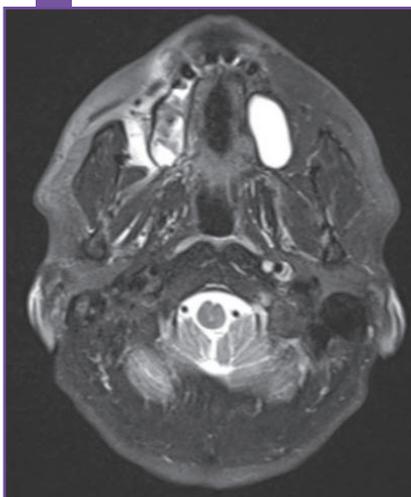


SÍNDROME DE HORNER Y DISECCIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA ASOCIADA A CONSUMO DE COCAÍNA

Elvira Solanas Letosa - Hospital de León
Ana Isabel García Morán

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM y angioresonancia. Imagen de semiluna, en secuencia T2 con supresión grasa y angioRM TOF 3D, coronal (A) y sagital (B), que muestra la disminución de la luz arterial.

Resumen

Varón de 49 años, fumador y consumidor de cocaína habitual, sin historia de traumatismos ni movimientos cervicales bruscos. No refiere tratamiento crónico ni enfermedades de interés. Acude a Urgencias por sensación de visión borrosa y disminución de la hendidura palpebral izquierda de horas de evolución, sin dolor cervical ni otra sintomatología acompañante. Había consumido cocaína en las últimas 24 horas. A la exploración neurológica se objetiva una anisocoria, siendo la pupila izquierda de menor tamaño que la derecha, más evidente con luz tenue y una disminución de la hendidura palpebral izquierda con aparente enoftalmos, sin otros signos neurológicos en la exploración.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 49

Diagnóstico final

Disección de arteria carótida interna.

Pruebas complementarias

Analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma, TAC cerebral, doppler de troncos supraaórticos y transcaneal: sin alteraciones. Tóxicos en orina: positivo para cocaína. **Test de apraclonidina al 1 %:** a los 30 minutos se objetiva una inversión de la anisocoria, con una midriasis de la pupila del ojo izquierdo y mejoría del enoftalmos, sugestivo de síndrome de Horner. **Resonancia magnética cerebral (RM) y angioresonancia:** disección de la arteria carótida interna izquierda, con una longitud de 2.7 cm, afectando al segmento C1 intracraneal. Se observa una imagen en forma de semiluna hiperintensa en las secuencias T1 y T2, correspondiente a trombohematoma y una disminución leve de la luz de la arteria.

Diagnóstico diferencial

Arterioesclerosis, hipoplasia arterial, displasia fibromuscular, pseudoaneurisma.

Discusión

La disección de la arteria carótida interna (ACI) puede ser debida a múltiples causas, entre las que destacan traumatismos o movimientos cervicales bruscos, pero también puede ocurrir de forma espontánea. En la **RM** puede observarse una imagen en forma de semiluna, característica de esta patología. Pueden hallarse otros datos radiológicos sugestivos, como ausencia de flujo o disminución de la luz arterial. Se ha relacionado el consumo de cocaína como causa de disección arterial a varios niveles, si bien son pocos los casos descritos que afecten a la ACI. Se cree que es debido a su efecto vasoconstrictor, aumento de la tensión arterial y por inducción de la apoptosis de las células de la pared vascular lo que debilita la pared, favoreciendo la disección.



ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: CUANDO EL ALCOHOL PASA FACTURA

Ana Echavarría Íñiguez - Hospital Universitario de Burgos
Daniel Pascual Carrascal

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC craneal en el que se evidencia hipodensidad en rodilla y esplenio de cuerpo calloso.

Resumen

Mujer de 49 años consumidora de más de 100 g de alcohol/día y fumadora de más de 40 cigarrillos/día con antecedentes de ambliopía tabaco-alcohol. Ingresa tras ser encontrada en su domicilio tirada en el suelo con imposibilidad para la deambulación, alteración del nivel de consciencia, desconexión del medio y agitación psicomotriz, se desconoce el tiempo de evolución. **Exploración neurológica:** balbuceos ininteligibles, únicamente responde ocasionalmente de forma coherente su nombre, comprende alguna orden simple. Movimientos oculares espontáneos de búsqueda. Mioclonías en ambas extremidades superiores. ROT MMSS ++/++++. ROT MMII +++/++++. RCP flexor derecho e indiferente izquierdo. Imposibilidad para la bipedestación.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 49

Diagnóstico final

Enfermedad de Marchiafava-Bignami en paciente con antecedentes de enolismo crónico.

Pruebas complementarias

Estudios de laboratorio: analítica de sangre con hemograma en el que destaca Hb 11.7, VCM 108,1 y leucocitosis 13.200 con neutrofilia 84.8 %. Bioquímica con ionograma básico, función renal y perfil hepático con valores en rango de normalidad. Perfil nutricional: déficit de vitamina D (8.5 pg/ml) y deficiencia de ácido fólico (2,4 mg/dl), vitamina B12 y hormonas tiroideas normales. Serología sífilis, VIH, VHB y VHC, negativa. **TAC craneal:** se evidencia hipodensidad en rodilla y esplenio de cuerpo calloso. **RMN craneal:** se solicitó para completar estudio, pero no pudo realizarse por agitación de la paciente.

Diagnóstico diferencial

Encefalopatía de Wernicke, degeneración cerebelosa alcohólica, demencia alcohólica.

Discusión

La enfermedad de Marchiafava-Bignami es un trastorno infrecuente observado principalmente en alcohólicos crónicos malnutridos. En ella se produce una desmielinización y necrosis del cuerpo calloso que se acompaña en ocasiones de afectación de la sustancia blanca subcortical adyacente. El curso y manifestaciones clínicas son variadas, pudiendo comenzar de forma aguda, subaguda o crónica y dar lugar a cambios de personalidad, crisis convulsivas, dificultad para la marcha, síndrome de desconexión interhemisférica, demencia e incluso causar el coma y la muerte. Se han descrito casos en pacientes sin consumo enólico previo, lo que sugiere que el alcohol no es en sí mismo causante único de esta entidad.

Bibliografía

1. Johkura K, Naito M, Naka T. Cortical involvement in Marchiafava-Bignami disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(3):670-3.
2. Gambini A, Falini A, Muiola L, *et al.* Marchiafava-Bignami disease: longitudinal MR imaging and MR spectroscopy study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(2):249-53.
3. Torres F, Morais M, Mendonça JI, *et al.* "Ears of the Lynx" sign in a Marchiafava-Bignami patient: Structural Basis and Fiber Tracking DTI Contribution to the Understanding of this Imaging Abnormality. *Journal of Neuroimaging.* 2014;24(2):205.
4. Haneline MT, Rosner AL. The etiology of cervical artery dissection. *J Chiropr Med.* 2007;6(3):110-20.



TRASTORNO DE LA MARCHA DE CAUSA INHABITUAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Sonia Quintas - Hospital Universitario de La Princesa



RMN de columna dorsal. Lesión intradural, extramedular, localizada a nivel de D7-D8 en la región anterior del canal dorsal, con signos de compresión de la médula dorsal.

Resumen

Mujer de 67 años hipertensa y dislipémica, que ingresa por cuadro progresivo de 9 meses de alteración la marcha. Refiere parestesias ascendentes en miembros inferiores hasta rodillas. En los últimos dos meses asocia además incontinencia urinaria. No presenta sintomatología en miembros superiores ni ha observado déficit motor o síntomas sugestivos de disautonomía. Muestra marcha a pequeños pasos, con braceo algo disminuido, sin descomposición de giros. Presenta paresia 4/5 de predominio derecho para flexión de cadera y de rodillas, con REM simétricos con aumento de área reflexógena pero sin otros datos de piramidismo, e hipopalestesia hasta rodillas.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 67

Diagnóstico final

Meningioma dorsal.

Pruebas complementarias

Análisis sanguíneo: normal. **Punción lumbar:** leucocitos 2 mm³. Glucosa 54.0 mg/dl, proteínas 89.9 mg/dl. **Electromiograma:** datos de afectación neurógena motora crónica de la raíz L5 bilateral. **Potenciales evocados somatosensoriales:** PESS cervicales con aumento de amplitud. PESS de miembros inferiores muestran discreta desmielinización bilateral de predominio izquierdo. **RM columna lumbosacra:** cambios degenerativos discretos en los espacios L3-L4 y algo más marcados en el L4-L5, sin aparente compromiso sobre raíces nerviosas. **RM columna dorsal:** tumoración intradural extramedular de 15.6 x 13.6 mm a la altura de T8-T9 con mielopatía subyacente por compresión. **Anatomía patológica:** meningioma de tipo fibroso (grado I).

Diagnóstico diferencial

Parkinsonismo, polineuropatía.

Discusión

La prevalencia de los trastornos de la marcha aumenta con la edad, desde un 10 % a los 60 años hasta > 60 % en los mayores de 80 años. En muchos pacientes, la etiología es multifactorial, con causas neurológicas, traumatológicas o incluso sistémicas. En el caso de nuestra paciente, la alteración de la marcha con disminución de la amplitud del paso y sin otros hallazgos sugirió en un primer lugar un parkinsonismo. Sin embargo, la sintomatología sensitiva y esfinteriana junto con la debilidad en la flexión proximal (caderas y rodillas) en miembros inferiores apuntó hacia un trastorno de la vía piramidal, cuya topografía, por ser bilateral y de miembros inferiores, era más probable a nivel medular dorsal.

Bibliografía

1. Pirker W, Katzenschlager R. Gait disorders in adults and the elderly. A clinical guide. Wien Klin Wochenschr. 2017;129(3): 81-95. 2. Mahlknecht P, Kiechl S, Bloem BR, *et al*. Prevalence and burden of gait disorders in elderly men and women aged 60-97 years: a population-based study. PLoS One. 2013;8(7):e69627. 3. Alexander NB, Goldberg A. Gait disorders: search for multiple causes. Cleve Clin J Med. 2005;72(7):586, 589-90, 592-4 passim.

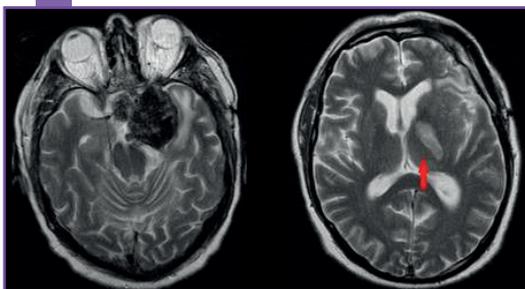


ICTUS ISQUÉMICO EN PACIENTE CON PROLACTINOMA GIGANTE

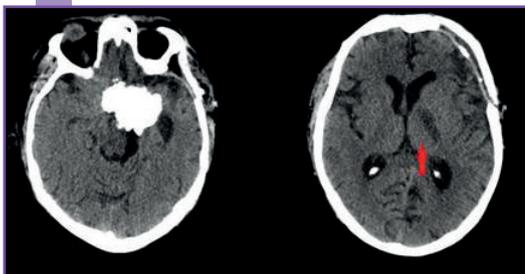
Alba López Bravo - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Sonia Santos Lasasa

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Voluminoso macroadenoma con crecimiento paraselar izquierdo, así como supra e infraselar. Hiperintensidad localizada en cápsula interna izquierda.



TC cerebral. Masa calcificada con crecimiento supra, infra y paraselar de 50x45 mm. Hipodensidad en cápsula interna izquierda, sugestiva de infarto agudo.



TAC craneal. Tumoración selar que comprime la ACI izquierda y desplaza la ACM izquierda.

Resumen

Se presenta el caso clínico de un varón de 54 años con antecedente de un macroprolactinoma gigante calcificado intervenido en dos ocasiones, con resección parcial de la tumoración. Acude a Urgencias por presentar de forma brusca hemiparesia e hipoestesia derechas. Se realizó una resonancia magnética cerebral, observándose macroadenoma hipofisario de 50 x 45 mm e infarto agudo en territorio de la arteria coroidea anterior (ACoA).

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 54

Diagnóstico final

Ictus isquémico agudo.

Discusión

Los prolactinomas son los tumores hipofisarios más frecuentes, habitualmente de naturaleza benigna y pequeño tamaño. La extensión del tumor puede comprometer estructuras vasculares adyacentes, suponiendo una urgencia neurológica. La compresión de la arteria carótida interna (ACI) es extremadamente rara, pudiendo comprometer el flujo sanguíneo del tejido circundante. La ACoA se origina en la ACI distal y sigue un curso posterior, recorriendo la cisterna quiasmática o supraselar. Irriga la cápsula interna, cuerpos geniculados, globo pálido, lóbulo temporal e inicio de las radiaciones ópticas. Se presenta el caso de un paciente con un macroprolactinoma, cuyo crecimiento provocó un infarto agudo en territorio de la ACoA.

Bibliografía

1. Navarro-Bonet J, Martínez-Anda JJ, Balderrama-Soto A, *et al.* Stroke associated with pituitary apoplexy in a giant prolactinoma: a case report. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014;116:101-3.

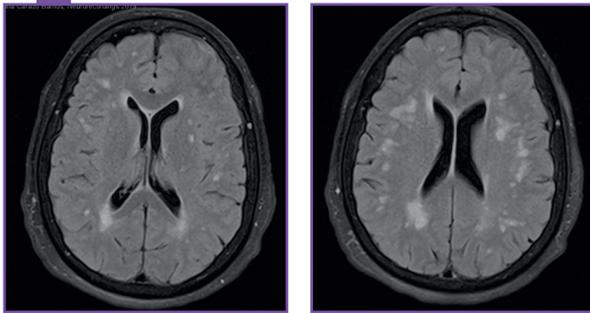


CEFALEA EN TRUENO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE EMPIEMA SUBDURAL: EL CLÁSICO "TUMOR INFLAMATORIO DE POTT"

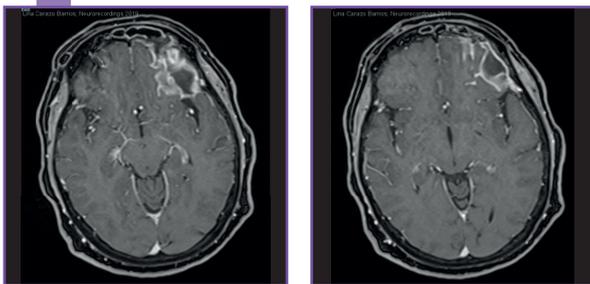
Lina Carazo Barrios - Hospital Virgen de La Victoria
Virginia Delgado Gil

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Primera RM. Colección frontal izquierda, lenticular, de aspecto inespecífico.



Segunda RM. Colecciones subdurales difusas comunicadas con senos paranasales, con realce de contraste, compatibles con empiema.

Resumen

Paciente que consulta por cefalea en trueno, máxima desde el inicio, periorbitaria y frontal izquierda, con empeoramiento con el Valsalva, náuseas y vómitos asociados y nula respuesta a analgésicos. No presentaba focalidad neurológica. Durante la semana previa tuvo un cuadro catarral. Ante la sospecha de hemorragia subaracnoidea a pesar de TAC de urgencias normal, se realizó punción lumbar que fue normal. Posteriormente comenzó con fiebre de hasta 39° C. Se realizó RM, apareciendo sinusopatía y pequeña colección subdural y se inició cefotaxima, metronidazol y vancomicina como tratamiento empírico del posible empiema. Tras dos días de tratamiento, se repitió la RM, con claro empeoramiento de la colección subdural. Se procedió a abordaje quirúrgico con drenaje del material purulento.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 71

Diagnóstico final

Empiema subdural.

Pruebas complementarias

Análítica de sangre: leucocitos 10.200, en control posterior 12.500 con predominio polimorfonuclear. PCR en analítica de urgencias 76.2 y en control posterior 272. **Punción lumbar urgente:** 2 leucocitos, 400 hematíes, glucosa 85, proteínas 48.6. **TAC:** engrosamiento del

revestimiento mucoso del seno maxilar izquierdo y ocupación por material de densidad partes blandas del seno frontal izquierdo. **RM:** colección lenticular de 1 cm de espesor frontal izquierda, sin caída de señal en secuencia hemo, de difícil caracterización. **RM de control:** varias colecciones subdurales con realce de contraste y comunicación con seno frontal izquierdo. Sinusitis aguda complicada con meningitis y empiemas intracerebrales extraaxiales.

Diagnóstico diferencial

Hemorragia subaracnoidea, absceso cerebral, paquimeningitis hipertrófica.

Discusión

La sinusitis puede complicarse con extensión intracraneal de la infección, sobre todo en pacientes jóvenes (abscesos, empiemas, meningitis, trombosis del seno cavernoso, osteomielitis). El empiema frontal por contiguidad de una sinusitis frontal es poco frecuente en nuestra era, y se denomina clásicamente "tumor inflamatorio de Pott". Se produce por tromboflebitis de las venas del diploe craneal y osteomielitis en dicha región. La clínica es variable, apareciendo con frecuencia déficits focales, descenso del nivel de consciencia, cefalea, crisis epilépticas o edema de papila. El tratamiento se basa en los antibióticos de amplio espectro, cubriendo gérmenes de vía aérea y anaerobios en caso de absceso cerebral. El manejo suele ser quirúrgico.

Bibliografía

1. Niehaus M, Krape K, Quinn S, *et al.* Frontal sinusitis complicated by a brain abscess and subdural empyema. Radiol case rep. 2018;13(2):456-9. **2.** Peric A, Milojevic M, Ivetic D. A Pott's Puffy Tumor Associated with Epidural - Cutaneous Fistula and Epidural Abscess: a case report. Balkan Med J. 2017;34:284-7. **3.** Sharma P, Sharma S, Gupta N, *et al.* Pott's Puffy Tumor. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2017;30(2):179-81.

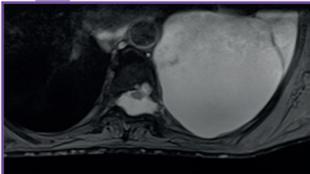
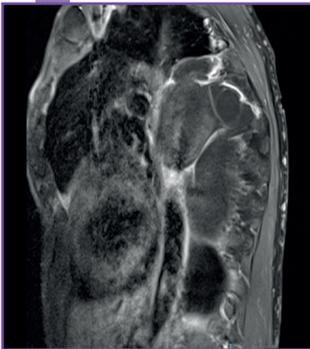


MENINGOCELE INTRATORÁCICO GIGANTE EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1

Lina Carazo Barrios - Hospital Virgen de La Victoria
Francisco Padilla Parrado

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM dorsal. Gran lesión quística del canal medular a nivel de T4-T9, con extensión a cuerpos vertebrales y orificios de conjunción.

Resumen

Mujer de 57 años con neurofibromatosis tipo 1. Ingresó por cuadro de seis meses de evolución de dificultad para el control de esfínteres, debilidad progresiva, dolor y parestesias en ambos miembros inferiores, con imposibilidad para la marcha autónoma. A la exploración se apreciaban múltiples neurofibromas subcutáneos. Presentaba debilidad distal en la extremidad inferior izquierda, fuerza 3/5 en flexión dorsal y plantar, inversión y eversión del pie izquierdo, y amiotrofia severa del compartimento anterior y posterior del miembro inferior izquierdo. Los reflejos eran vivos de forma generalizada, los cutáneos plantares, indiferentes. Existía hipoalgesia en ambos miembros inferiores con nivel sensitivo en T6 y marcha paretoespástica. El diagnóstico de sospecha fue mielopatía dorsal.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 57

Diagnóstico final

Meningocele.

Pruebas complementarias

TAC de tórax: gran masa mediastínica posterior de baja atenuación, con algún tabique hiperdenso calcificado, en probable relación con meningocele no conocido previamente. **Resonancia magnética craneal:** parénquima cerebral sin alteraciones, ventrículos centrados en línea media y de tamaño normal, sin objetivar lesiones agudas ni otras alteraciones patológicas. **Resonancia magnética de columna:** gran lesión quística del canal medular a nivel de T4-T9 que remodela cuerpos vertebrales y orificios de conjunción con extensión a la cavidad torácica, que produce compresión crónica del cordón medular. Los hallazgos son compatibles con mielomeningocele dorsal sin poder descartar neurofibroma quístico gigante.

Diagnóstico diferencial

Neurofibroma, neuroblastoma, ganglioneuroma, higroma quístico mediastínico.

Discusión

La NF 1 es una enfermedad genética que se caracteriza por la aparición de manchas café con leche, nódulos de Lisch, y neoplasias (neurofibromas cutáneos, gliomas del nervio óptico, etc.). El meningocele es una tumoración infrecuente asociada a la NF 1, suele aparecer en la región lumbar; el intratorácico es incluso menos frecuente. Suele provocar clínica respiratoria; los síntomas neurológicos son poco frecuentes y se caracterizan inicialmente por síntomas periféricos como dolor neuropático metamérico. Posteriormente, y según crece la lesión, puede invadir el canal neural y provocar síntomas medulares. Las lesiones de gran tamaño con invasión del canal medular y síntomas compresivos asociados, como la que presentamos en el caso, requieren abordaje quirúrgico.

Bibliografía

1. Padilla-Parrado F, Garzón-Maldonado F. Giant vertebral dural ectasia and neurofibromatosis type 1. *Neurología*. 2002;17(2):109. 2. Jeong JW, Park KY, Yoon S, *et al*. A large intrathoracic meningocele in a patient with neurofibromatosis-1. *Korean J Intern Med*. 2010;25:221-3. 3. Cabral de Andrade G, Piccirillo-Braga O, Ken-ti Hisatugo M, *et al*. Giant intrathoracic meningoceles associated with cutaneous neurofibromatosis type 1. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3-A):677-81.

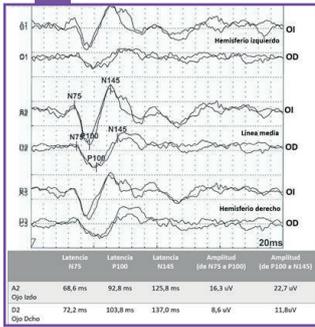


PÉRDIDA BRUSCA E INDOLORA DE VISIÓN EN OJO DERECHO

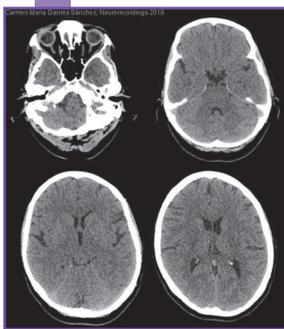
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Carmen María Garnés Sánchez - Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca
Jose Félix Jaulín Plana



Estímulo *pattern reversal*. Respuestas en ojo derecho de amplitud significativamente disminuida y retrasada respecto al ojo izquierdo.



TAC craneal. No evidencia de anomalías significativas.

Resumen

Mujer de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con hidrotona. La paciente consultó por presentar desde hacía unos días cuadro de fopsias y pérdida de visión indolora por ojo derecho que aparecieron una mañana al despertarse, sintomatología que se había mantenido estable desde el inicio del cuadro. No refería alteración en la percepción de los colores, no cefalea, claudicación mandibular ni otra sintomatología sistémica. Exploración física: en el fondo de ojo derecho (OD) se evidenciaba edema de papila con borramiento de los vasos peripapilares y alguna hemorragia peripapilar nasal, las pupilas no eran valorables por la instilación de colirio ciclopléjico, el resto de la exploración neurológica fue normal.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 52

Diagnóstico final

Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

Pruebas complementarias

En la **analítica** destacaba una PCR de 1.10 mg/dl, con valores de VSG dentro de la normalidad (10.0 mm/h). Se realizó estudio **doppler** de troncos supraaórticos, transcraneal y transorbitario sin evidencia de anomalías significativas. En el **TAC craneal** no se observaron lesiones hemorrágicas intra ni extraaxiales, no alteraciones de la densidad encefálica, no efectos de masa, sistema ventricular de tamaño y morfología normal, línea media centrada. Los potenciales evocados visuales mediante estímulo *pattern reversal* mostraron, al estimular el OD, respuestas con amplitud significativamente disminuida (50 %) y de latencia retrasada respecto al OI, hallazgos compatibles con neuropatía óptica isquémica derecha.

Diagnóstico diferencial

Neuropatía óptica isquémica anterior arterítica, hipertensión intracraneal idiopática, neurorretinitis de causa infecciosa, neuropatía óptica de causa autoinmune o tóxica, infiltración tumoral del nervio óptico.

Discusión

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA-NA) es una causa potencial de pérdida de visión irreversible, indolora, con edema de papila, que suele ocurrir en mayores de 50 años, suele ser unilateral, pero hasta un 15 % puede ser bilateral a los 5 años¹. A diferencia de la arterítica, no suele cursar con elevación de parámetros inflamatorios, claudicación mandibular ni sintomatología sistémica². Los potenciales evocados visuales generalmente desaparecen en los casos de pérdida grave de agudeza visual causados por una NOIA-NA, mientras que en los casos con pérdida leve o moderada de la agudeza visual suele observarse principalmente una disminución en la amplitud de los potenciales que puede acompañarse de un alargamiento de la latencia (P100)³.

Bibliografía

1. Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci*. 2009;16(8):994–1000.
2. Keren S, Zanolli M, Dotan G. Visual outcome following bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):155.
3. Janáky M, Fülöp Z, Pálffy A, et al. Electrophysiological findings in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(5):1158–66.



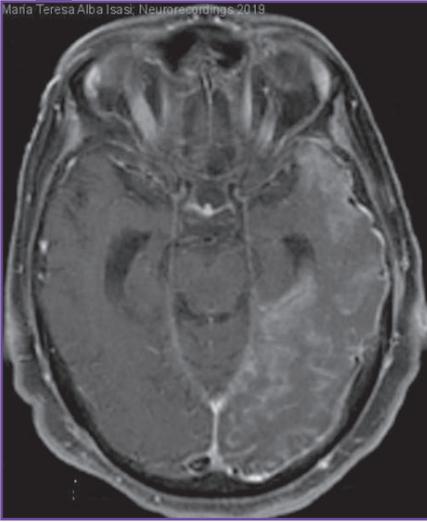
MUTISMO COMO SÍNTOMA DE PRESENTACIÓN DE DISEMINACIÓN LEPTOMENÍNGEA

María Teresa Alba Isasi - Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca
Julián Vázquez Lorenzo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

María Teresa Alba Isasi. Neurorecordings 2019



RM cerebral postcontraste de gadolinio. Realce meníngeo de predominio izquierdo, sugestivo según el contexto clínico de diseminación leptomeníngea.

Resumen

Mujer de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y melanoma de extensión superficial en pierna derecha (2007), que requirió exéresis local con ampliación de márgenes, presentando en 2010 recaída ganglionar, sometiéndose a linfadenectomía y ciclo de interferón alfa, y en 2011 metástasis cerebral frontal derecha que se trató con cirugía y radioterapia holocraneal. Siete años libre de enfermedad, con hemiparesia izquierda residual y deterioro cognitivo moderado debido a leucoencefalopatía postradioterapia. Es llevada a Urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de mutismo. A la exploración la paciente se muestra perpleja, no emite ningún sonido, ni obedece ninguna orden. Durante la exploración se evidencia un pico febril.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 63

Diagnóstico final

Diseminación leptomeníngea de melanoma.

Pruebas complementarias

Analítica (hemograma, bioquímica, coagulación): sin alteraciones. **TC craneal:** cambios postquirúrgicos, atrofia por leucoencefalopatía postrádic. No hallazgos de patología aguda intracraneal. **Punción lumbar:** ligera pleiocitosis, sin consumo de glucosa, ni proteinorraquia, lactato en límites de normalidad. Gram y cultivo: negativos. **Estudio de virus** en LCR: negativos. **Electroencefalograma:** actividad de fondo lentificada, ausencia de estatus epiléptico. **Segunda punción lumbar:** sin cambios con respecto a la primera. Estudio citológico de LCR: sin evidencia de células malignas. **RM cerebral con contraste:** intensa captación leptomeníngea compatible con carcinomatosis meníngea.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda, estatus epiléptico, lesiones ocupantes de espacio cerebrales, encefalitis infecciosa, diseminación leptomeníngea.

Discusión

La carcinomatosis meníngea es una complicación asociada a progresión tumoral, que debe sospecharse en pacientes con estos antecedentes y un deterioro neurológico de rápida instauración, independientemente del tiempo de estabilidad de la enfermedad y, sobre todo, en tumores de mama, pulmón, melanoma, linfomas no Hodgkin y leucemias agudas linfoblásticas. La rentabilidad del estudio citológico aumenta con las punciones seriadas, siendo de un 30-40 % en la primera y de un 60-80 % en la segunda, pero la RM puede servir para confirmar el diagnóstico. Dado que el pronóstico es devastador, ante antecedente de melanoma estaría justificado el tratamiento invasivo si hay buen estadio clínico, aunque la supervivencia, aun así, no supera los 3-4 meses.

Bibliografía

1. Bruna J, González L, Miró J, *et al.* Leptomeningeal carcinomatosis: prognostic implications of clinical and cerebrospinal fluid features. *Cancer*. 2009;115:381-9. 2. Jiménez-Mateos A, Cabrera-Naranjo F, González-Hernández A, *et al.* Meningitis neoplásica. Revisión de una serie hospitalaria. *Neurología*. 2011;26(4):227-32.

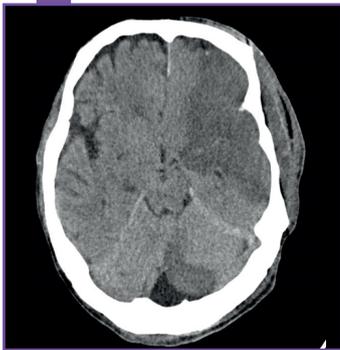


AFECTACIÓN RÁPIDAMENTE PROGRESIVA DE MÚLTIPLES PARES CRANEALES DE FORMA UNILATERAL Y PROGRESIÓN VASCULAR INTRACRANEAL

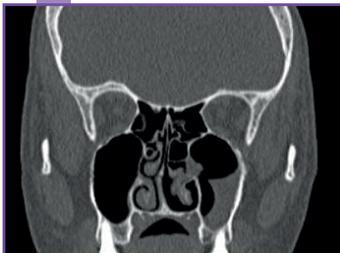
Minerva Mañez Sierra - Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de La Victoria
Francisco Javier Garzón Maldonado

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TAC craneal. Infarto masivo en territorio de ACM y PICA izquierdas. Aumento de partes blandas en hemifacias y cráneo izquierdos. Ocupación de seno maxilar.



TAC craneal. Ocupación de seno maxilar izquierdo por material hiperdenso.

Resumen

Antecedentes: diabetes *mellitus* tipo 2 y pancreatitis. Ingresado 39 días en la Unidad de Reanimación tras el postoperatorio de resección pancreática. El paciente presenta dificultad en la movilidad de OI y pérdida de visión. La semana previa el paciente presentó una parálisis facial periférica. **Exploración:** afebril, traqueostomizado. Pupilas anisocóricas con midriasis arreactiva de OI. Reflejo fotomotor directo ausente y consensuado presente. Parálisis del III, IV y VI nervios craneales lado izquierdo con abolición del reflejo corneal. Exoftalmos asociado. No quémosis ni inyección conjuntival. Parálisis VII nervio craneal izquierdo. Tetraparesia 3/5 ya conocida atribuida a encamamiento. Sensibilidad conservada. REM simétricos. RCP flexor bilateral.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 62

Diagnóstico final

Mucormicosis rinocerebral.

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea: leucocitosis con desviación a la izquierda y acidosis metabólica. **TC cráneo:** normal; **angioTAC de cráneo y TSA:** normal. En los tres días siguientes el paciente desarrolló unas lesiones cutáneas en distintos estadios evolutivos (equimóticas, necróticas) en zona orbitaria y malar de hemicara izquierda. Se intentó realizar RMN craneal que no fue posible dada la inestabilidad ventilatoria del paciente. Previa a la realización de la punción lumbar se realizó otra **TC craneal** (tres días después de la primera TC). **Exploración ORL** (fibroscopia): abundantes secreciones, mucosa equimótica. Esfacelos en cornete medio. Abundantes hifas en cornete medio y superior.

Diagnóstico diferencial

Fístula carótido-cavernosa, trombosis del seno cavernoso, sarcoidosis, vasculitis, infiltración carcinomatosa.

Discusión

La normalidad en las pruebas de imagen descartó la etiología vascular (trombosis del seno cavernoso o fístula carótido-cavernosa). Otras posibilidades: infecciosa (TBC, bacterias, hongos), inflamatoria (vasculitis, PTT, sarcoidosis) y menos probable, tumoral. El paciente falleció y no fue posible realizar la necropsia, por lo que actualmente no se ha podido realizar un diagnóstico de certeza, solo un diagnóstico de sospecha. La mucormicosis es una enfermedad poco frecuente que hay que sospechar en los pacientes diabéticos o inmunodeprimidos que comienzan con una afectación facial u orbitaria rápidamente progresiva. En un segundo tiempo puede existir una progresión vascular desde la arteria carótida interna, produciendo eventos trombóticos.

Bibliografía

1. Pilmis B, Alanio A, Lortholary O. Recent advances in the understanding and management of mucormycosis. *F1000 Res.* 2018;7:F1000 Faculty Rev-1429. **2.** Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel perspectives on Mucormycosis: pathophysiology, presentation and management. *Clin Microbiol Rev.* 2005;18(3):556-69. **3.** Singh V, Singh M, Joshi Ch, et al. Rhinocerebral mucormycosis in a patient with type 1 diabetes presenting as toothache: a case report from Himalayan region of India. *BMJ Case Rep.* 2013. 2013:bcr2013200811.

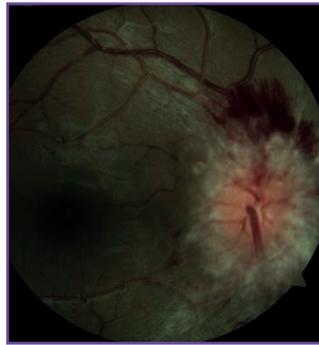
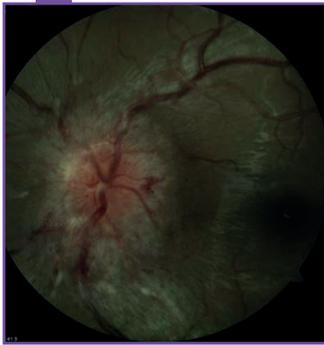


MUJER DE 25 AÑOS CON DIPLOPIA, CEFALEA Y PAPILEDEMA

Patricia Martínez Martín - Hospital Universitario Infanta Sofía
Marta María Martínez-Martínez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Estudio oftalmológico. Exudación y hemorragias peripapilares, trama arteriovenosa normal bilateral, vítreo claro, retina normal.

Resumen

Mujer de 25 años, con antecedentes de migraña sin aura, en tratamiento con anticonceptivos orales. Acude a Urgencias por presentar desde hace una semana diplopía binocular más acusada en plano horizontal, acompañado de cefalea de tipo pulsátil hemicraneal izquierda ya presente desde hacía 2 semanas, de distintas características a su migraña habitual. En la exploración neurológica, normalidad de pares craneales con diplopía en todo el campo visual. En el estudio oftalmológico se objetivan hemorragias peripapilares con exudados, sin afectación retiniana compatible con neuritis bilateral. Resto de la exploración neurológica normal. Tras la valoración inicial se realiza punción lumbar con presión de apertura de 44 cmH₂O y 13 cmH₂O al cierre con mejoría sintomática.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 25

Diagnóstico final

Trombosis venosa cerebral de causa inusual.

Pruebas complementarias

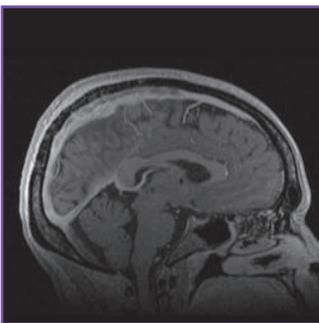
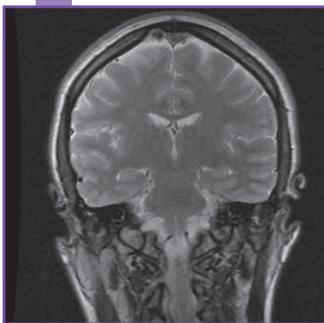
Análisis de sangre: normalidad de parámetros de coagulación y homocisteína en rango, con negatividad de serología luética, así como de anticuerpos antilípico y anticardiolipina. **Análisis LCR:** ausencia de datos de infección, proteínas en rango y estudio microbiológico negativo. **TAC craneal:** aumento de densidad de membranas oculares posteriores próximas a la inserción de papila, más llamativo en el lado derecho. **RMN:** hallazgos compatibles con trombosis venosa del seno venoso sagital superior. Trombosis parcial en seno venoso transversal derecho. No se ven signos de congestión venosa, de infarto venoso asociado ni signos de sangrado intracraneal.

Diagnóstico diferencial

Absceso cerebral, hematoma cerebral, tumor cerebral, pseudotumor inflamatorio, meningoencefalitis, trombosis seno venoso.

Discusión

La trombosis venosa cerebral (TVS) es un tipo inusual de ictus, con una baja incidencia estimada en Europa. La clínica del cuadro varía desde formas leves con cefalea hasta verdaderas crisis comiciales, afectación cortical y subcortical, y evolución al coma en casos más graves. El diagnóstico de confirmación



RMN. Trombosis venosa del seno venoso sagital superior. Trombosis parcial versus recanalización incipiente en seno venoso transversal derecho.



exige realización de prueba de imagen, preferentemente RMN. Entre los factores de riesgo de TVS se encuentra la toma de anticonceptivos orales, como era el caso de esta paciente, y otros estados protrombóticos, tales como el puerperio, infecciones o defectos en la coagulación. El tratamiento sigue siendo la HBPM en la fase aguda. Cabe destacar en algunos estudios el uso del dabigatán como un posible sustituto del acenocumarol en manejo a largo plazo.

Bibliografía

1. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, *et al.* Neurología Clínica. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1705-6. **2.** Ferro J, Bousser M, Canhão P. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis- Endorsed by the European Academy of Neurology. European Stroke Journal [Internet]; 2017 [acceso 8 de mayo de 2019];195-221. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/home/eso>. **3.** Ferro JM, Dentali F, Coutinho JM, *et al.* Rationale, design, and protocol of a randomized controlled trial of the safety and efficacy of dabigatran etexilate versus dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis. International Journal of Stroke. 2018;13(7):766-70.

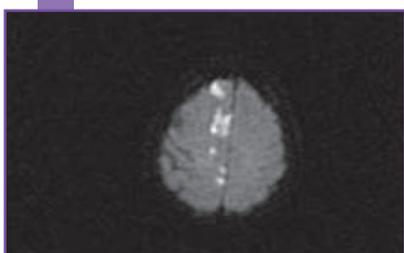
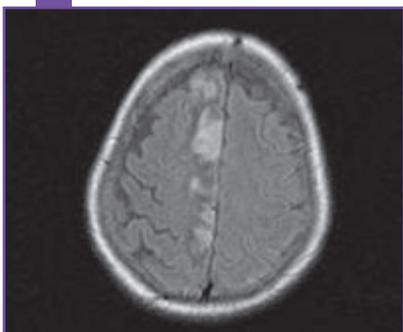


MONOPARESIA CRURAL AGUDA AISLADA

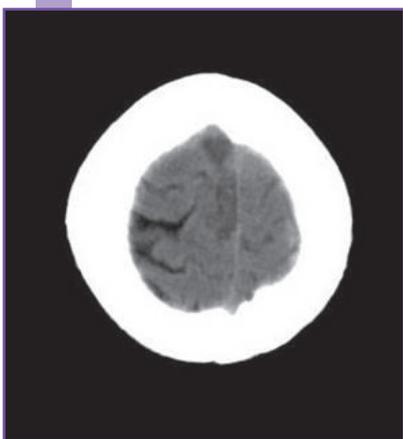
Esther Garcés Antón - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Cristina Muniesa Urbistondo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral. Área hiperintensa en FLAIR a nivel frontoparietal parasagital derecho que presenta restricción de la difusión hídrica, sugestivo de infarto agudo.



TAC cerebral. Hipodensidad frontoparietal parasagital derecha.

Resumen

Mujer de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. No fumadora. Independiente para actividades de la vida diaria. Acude por un traumatismo de tobillo izquierdo en el contexto de caída. La paciente refiere cuadro de 5 días de evolución de sensación de parestias y pérdida brusca de fuerza en miembro inferior izquierdo que ha ido empeorando progresivamente hasta impedir la bipedestación y deambulación. No refiere dolor lumbar, no alteración esfinteriana ni otros síntomas. En la exploración neurológica se objetiva paresia de miembro inferior izquierdo con balances en extensión y flexión 4/5 a nivel proximal y 1/5 a nivel distal con incapacidad para la flexoextensión del pie. No atrofia ni fasciculaciones. Babinski izquierdo.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 72

Diagnóstico final

Ictus isquémico de la arteria cerebral anterior derecha de etiología indeterminada.

Pruebas complementarias

TAC cerebral: hipodensidad frontoparietal parasagital derecha. **RMN cerebral:** área hiperintensa en T2 y FLAIR localizada a nivel frontoparietal parasagital derecho, que presenta restricción de la difusión hídrica, en relación con infarto isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral anterior derecha. **Análítica:** glucosa 182 mg/dl, Hb glicosilada 8,2 g/l, filtrado glomerular 64 ml/min, colesterol total 145 mg/dl (HDL 36, LDL 78,4). **Eco-Doppler TSA:** placa de contenido cálcico en la arteria carótida común y bifurcación que protruye a la luz, pero sin repercusión en el flujo. **Holter-ECG y ecocardiografía:** sin hallazgos que sugieran etiología cardioembólica.

Diagnóstico diferencial

Radiculopatía, plexopatía, mielopatía.

Discusión

Los infartos cerebrales del territorio de la arteria cerebral anterior (ACA) son relativamente raros y representan el 0,5-3 % de todos los ictus isquémicos. La ACA distal se divide en las arterias pericallosa y callosomarginal que vascularizan los lóbulos frontal y parte del parietal paramediales. Clínicamente, el síntoma más prevalente del infarto en este territorio es la hemiparesia o monoparesia contralateral, que afecta predominantemente a la pierna. En nuestro caso, la paciente presentaba una paresia crural debido al infarto del lóbulo paracentral. Aunque es menos frecuente que ictus de otros territorios vasculares, es una entidad que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de monoparesia aislada de una extremidad, especialmente en pacientes con factores de riesgo vascular.

Bibliografía

1. Sato S, Toyoda K, Matsuoka H, *et al.* Isolated anterior cerebral artery territory infarction: dissection as an etiological mechanism. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29(2):170-7. 2. Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology.* 2008;70:2386-93. 3. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, *et al.* Manifestations of Stroke. *Front Neurol Neurosci.* 2012;30:1-9.

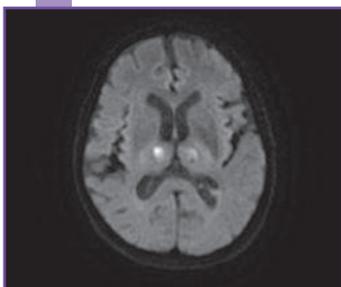
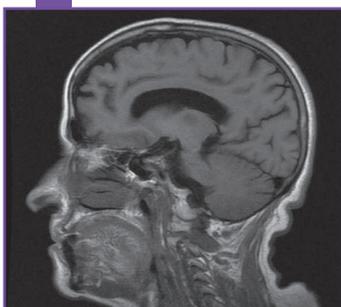


SÍNDROME DE PERCHERÓN: ICTUS ISQUÉMICO TALÁMICO BILATERAL

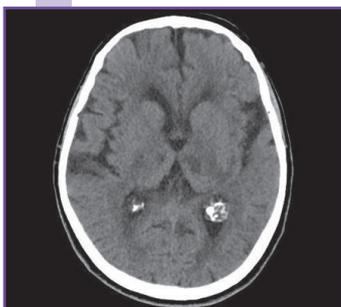
Guilherme Carvalho Monteiro - Hospital Universitario de Guadalajara
María Gebauer Campos

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Secuencias T1, T2, difusión y flair donde se visualizan imágenes compatibles con ictus isquémico agudo talámico bilateral (infarto Percherón).



TAC cerebral. Se visualiza imagen hipodensa en ambos tálamos compatible con infarto isquémico agudo/subagudo.

Resumen

Mujer de 77 años sin factores de riesgo cerebrovasculares e independiente para las actividades básicas de la vida diaria es llevada a Urgencias por presentar de forma brusca alteración del lenguaje y somnolencia. A su llegada es valorada por Neurología, presentando tendencia al sueño (Glasgow 14), leve disartria, no contesta correctamente en qué mes estamos, leve paresia de MSD y MID e hipoestesia leve de hemicuerpo derecho, por lo que se activa Código Ictus intrahospitalario. Tras descartar contraindicaciones para reperfusión intravenosa se inicia fibrinólisis con rtPA sin complicaciones.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 77

Diagnóstico final

Ictus isquémico talámico bilateral (síndrome de Percherón) de etiología indeterminada.

Pruebas complementarias

TAC cerebral basal y angioTAC: sin hallazgos significativos. **TAC de 24 h postfibrinólisis:** hipodensidad de ambos tálamos. **RM cerebral y angioRM:** infarto isquémico agudo talámico bilateral. **Electrocardiograma:** ritmo sinusal a 60 lpm. **Hemograma, bioquímica y coagulación:** normales. Estudio de autoinmunidad: normal. Estudio de hipercoagulabilidad: normal. Serología: VIH, VHB, VHC y Lúes, normal. Doppler de troncos supraaórticos: sin estenosis ni ateromatosis. Holter de 24 horas: ritmo de base sinusal con extrasistoles supraventriculares aisladas. Ecocardiograma: normal, incluyendo cayado aórtico. Al alta presentaba leve apatía. Se solicitó **Reveal** para diagnóstico etiológico.

Diagnóstico diferencial

Infarto venoso talámico bilateral, trombosis de la vena cerebral interna, encefalopatía de Wernicke, mielínolisis extrapontina, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Discusión

El infarto talámico bilateral se considera infrecuente y de difícil diagnóstico, siendo descrito en 1973 por G. Percheron. Está asociado a una variante anatómica poco frecuente de la arteria talámica paramediana llamada arteria de Percherón, que irriga de forma única ambos núcleos talámicos y a veces el mesencéfalo. La tríada típica incluye alteraciones del estado de consciencia, alteraciones de la memoria y parálisis vertical de la mirada. Sin embargo, las manifestaciones clínicas pueden ser variadas (confusión, desorientación, hipersomnolencia, apatía, amnesia, déficit motor, etc.). Las fluctuaciones en el nivel de consciencia son típicas y suelen resolverse en horas o días. La etiología más frecuente es cardioembólica.

Bibliografía

1. Percheron G. The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol.* 1973;205:1-13. **2.** Percheron G. Les artères du thalamus humain.2: artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)* 1976;132:309-24. **3.** D. Hammersley, Arora A, Dissanayake M, et al. Fluctuating drowsiness following cardiac catheterisation: artery of Percheron ischaemic stroke causing bilateral thalamic infarcts. *BMJ Case Rep.* 2017: bcr2016218035.

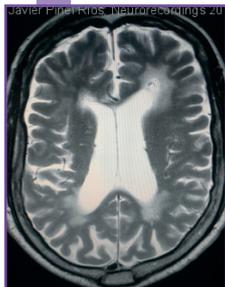
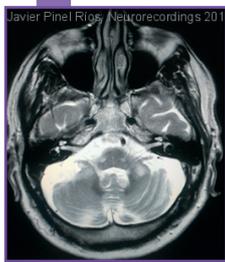
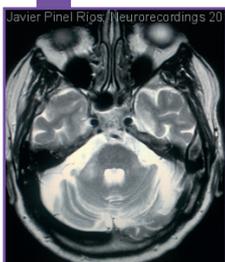


SÍNDROME DE TEMBLOR/ATAXIA ASOCIADO AL X FRÁGIL (FXTAS)

Javier Pinel Ríos - Comp. Hospitalario de Especialidades Virgen de La Victoria
Isabel María Pérez Saborido

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN craneal. Atrofia cerebelosa, de tronco y cortico-subcortical. Focos hiperintensos en T2 en pedúnculos cerebelosos medios, núcleos dentados y SB periventricular.

Resumen

Derivado por temblor. No antecedentes familiares de interés. Padres no consanguíneos. Exfumador, no otras drogas. Comienza con 57 años con temblor en manos, de acción, progresivo, con repercusión funcional. Con lentitud en sus actividades diarias. Dificultad para caminar que ha ido empeorando, con caídas. Asocia ansiedad, dificultad para mantener atención y leves problemas de memoria. Exploración: leve disartria. Sacadas hiperométricas en plano horizontal. Temblor de acción-intencional en manos y simétrico. Leve rigidez y bradicinesia simétrica. Marcha atáxica. No otras alteraciones en la exploración. En MoCa test presenta fallos en dominio visoespacial/ejecutivo, en recuerdo diferido y atención. En T@M test falla en memoria de evocación.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

FXTAS.

Pruebas complementarias

Como primer paso en todo paciente con una ataxia cerebelosa crónica se solicitó **RMN craneal**, ya que mostrará o descartará lesión estructural, orientando el diagnóstico para algunas de las causas adquiridas y también podrá proporcionar pistas relevantes para algunas ataxias heredodegenerativas. Ante clínica y hallazgos en RMN se sospecha un diagnóstico probable de FXTAS, para confirmar el diagnóstico se solicita la **premutación en FMR1**. **Estudio genético del gen FMR1**, estudio de los perfiles de expresión de los microRNA y del gen *AS-*FMR1** como posibles factores de susceptibilidad del FXTAS: 100-120 repeticiones del trinucleótido CGG (rango de premutación) en el gen *FMR1* del cromosoma X (Fragile X Mental Retardation 1).

Diagnóstico diferencial

Ataxias heredodegenerativas, (por ejemplo, ataxias espinocerebelosas), otros parkinsonismos, demencia degenerativa primaria, temblor de acción.

Discusión

FXTAS afecta principalmente a varones sobre los 60 años. La clínica incluye temblor, ataxia, disfunción ejecutiva, neuropatía periférica, disautonomía. Puede haber parkinsonismo y clínica psiquiátrica. Las mujeres portadoras tienen un riesgo incrementado de fallo ovárico primario, dolor muscular crónico e hipotiroidismo. Está causado por la expansión de repeticiones del trinucleótido CGG (55-200 rep) del gen *FMR1* (Xq27.3). La gravedad del cuadro se correlaciona con la extensión de la expansión. El diagnóstico es difícil, la RM muestra signos de atrofia cerebelosa y cortical, y lesiones hiperintensas en SB periventricular y pedúnculos cerebelosos medios. El diagnóstico definitivo es genético. No hay tratamiento específico, pero debe ofrecerse un tratamiento sintomático.

Bibliografía

1. Hagerman RJ, Leavitt BR, Farzin F, *et al*. Fragile-X-associated tremor/ataxia syndrome (FXTAS) in females with the *FMR1* premutation. *Am J Hum Genet*. 2004;74:1051.
2. Brussino A, Gellera C, Saluto A, *et al*. *FMR1* gene premutation is a frequent genetic cause of late-onset sporadic cerebellar ataxia. *Neurology*. 2005;64:145.
3. Apartis E, Blancher A, Meissner WG, *et al*. FXTAS: new insights and the need for revised diagnostic criteria. *Neurology*. 2012;79:1898.
4. Hagerman R, Hagerman P. Advances in clinical and molecular understanding of the *FMR1* premutation and fragile X-associated tremor/ataxia syndrome. *Lancet Neurol*. 2013;12:786.



UNA POSIBLE PARESIA DEL VI NERVIIO CRANEAL, LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN

Inés Muro García - Hospital Universitario de La Princesa
Sonia Quintas Gutiérrez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Ver vídeo en la página web

Resumen

Paciente con antecedentes de cirugía bariátrica, HTA, dislipemia y tabaquismo. Consultó por diplopía binocular horizontal en levoversión de un día de evolución y dolor supraorbitario izquierdo de una semana que no aumentaba con movimientos oculares, no asociaba disminución de agudeza visual ni discromatopsia. A la exploración mostraba limitación a la abducción del ojo izquierdo (OI), asociando aducción de ojo contralateral y miosis. No presentaba limitación en la abducción de OI en la exploración monocular. La palpación supraorbitaria izquierda reproducía el dolor. Se realizó bloqueo anestésico local con bupivacaína con mejoría clínica. Comentó acontecimiento vital estresante por el que había reintroducido tratamiento con ISRS.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 60

Diagnóstico final

Espasmo de convergencia y neuralgia supraorbitaria izquierdos.

Pruebas complementarias

Análisis sanguíneo incluyendo perfil tiroideo, hormonal, y glucémico: sin hallazgos. **TC cerebral:** quiste aracnoideo frontal derecho. **RM cerebral:** hiperintensidades de señal en secuencias de TR largo en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales con predominio en coronas radiadas y periventricular bilateral, así como en tronco del encéfalo, compatibles con patología de pequeño vaso. Infarto lacunar en ganglios basales derechos. **Interconsulta a Oftalmología:** sin alteraciones en fondo de ojo o en cámara anterior o posterior. Posible exceso de convergencia y trocleítis.

Diagnóstico diferencial

Paresia VI nervio craneal izquierdo, patología del seno cavernoso/fisura orbitaria o neuropatía oftalmopléjica dolorosa.

Discusión

La exploración fue fundamental en el diagnóstico de espasmo de convergencia (EC) y neuralgia supraorbitaria (NS). Es la primera descripción de su coexistencia en un paciente. La anamnesis (diplopía binocular y dolor periocular) sugería patología del seno cavernoso/fisura orbitaria o neuropatía oftalmopléjica dolorosa y la limitación en la abducción del OI imitaba una paresia del VI nc. Es recomendable la exploración por separado de ambos ojos, así como evaluar una posible convergencia con miosis. La causa más frecuente de EC es funcional. Para su tratamiento se emplean ciclopléjicos, toxina botulínica y/o psicoterapia. En nuestro caso, tanto la NS como el EC presentaron mejoría tras el bloqueo anestésico.

Bibliografía

1. Goldstein JH, Schneekloth BB. Spasm of the Near Reflex?: A Spectrum of Anomalies. *Surv Ophthalmol.* 1996;40(4):269-78. **2.** Shabbir S, Tong O, Gluck L, *et al.* Convergence Spasm in Wernicke Encephalopathy. *The Neurohospitalist.* 2018;8(1):NP1-2.

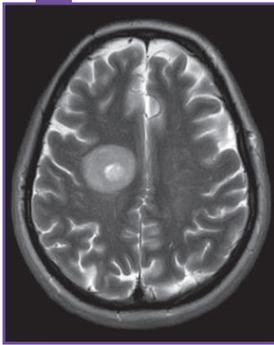


ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE QUE DEBUTA COMO UN SIMULADOR DE ICTUS

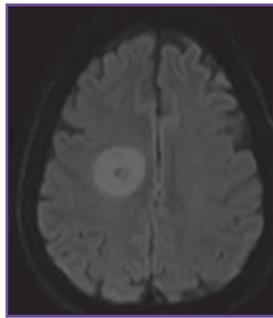
Juan Carlos Romero Fábrega - Hospital Universitario Virgen de Las Nieves
Claudia Muñoz Martínez

Nivel de certeza

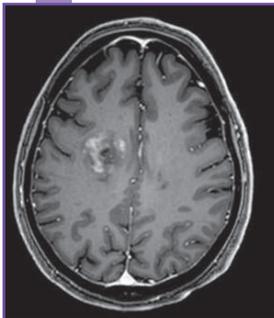
1 2 3 4 5



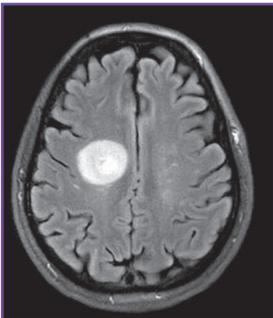
RM craneal. Lesiones múltiples en la sustancia blanca. Destaca la lesión hiperintensa en capas concéntricas sin edema circundante, adyacente al ventrículo lateral.



RM craneal. Hipercaptación de aspecto heterogéneo con hipocaptación nodular central y regiones hipocaptantes periféricas.



RM craneal. Se aprecia restricción de la difusión, característica de alta celularidad.



RM craneal. Identificamos la lesión focal diagnóstica de esclerosis concéntrica de Baló y evidenciamos otras pequeñas lesiones hiperintensas supratentoriales.

Resumen

Mujer de 56 años con los siguientes antecedentes personales: adenocarcinoma de sigma intervenido cinco años atrás, portadora de colostomía, sufrió una metástasis pulmonar tratada con resección tumoral, hipotiroidismo. Se despertó una madrugada con un déficit neurológico repentino y fue trasladada a nuestro centro hospitalario como un código ictus de unas cinco horas de evolución (se consideró ictus del despertar). En la exploración física destaca: funciones cerebrales superiores normales, paresia facial supranuclear izquierda y paresia leve braquiocrural izquierda. No alteración de las modalidades sensitivas. No dismetrías. Marcha con componente parético del miembro inferior izquierdo. NIHSS: 4 puntos (0-0-0-0/2-0-1-0-1/0-0-0-0).

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 56

Diagnóstico final

Enfermedad desmielinizante de tipo esclerosis concéntrica de Baló.

Pruebas complementarias

TC craneal sin contraste iv, perfusión y angioTC craneal: no se evidenció ninguna lesión hemorrágica ni signos de lesión isquémica. Tampoco afectación del patrón de perfusión ni oclusión arterial. **RM de cráneo:** múltiples lesiones focales hiperintensas en secuencias T2 a nivel de la sustancia blanca supra e infratentorial. Destaca por su tamaño una gran lesión en corona radiada derecha adyacente al cuerpo ventricular derecho que presenta estructura en capas concéntricas, siendo hiperintensa en la secuencia potenciada en difusión donde presenta leve restricción, indicando alta celularidad. Tras contraste paramagnético se produce hipercaptación por parte de esta lesión, de aspecto heterogéneo, compatible con una esclerosis concéntrica de Baló.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico, lesión metastásica, lesión desmielinizante, enfermedad autoinmune, tumor primario del sistema nervioso central (SNC), lesión infecciosa focal.

Discusión

El estudio diagnóstico con la resonancia magnética (RM) ha sido considerado por varios estudios como patognomónico en la esclerosis concéntrica de Baló, y su empleo ha modificado favorablemente su abordaje. El diagnóstico diferencial de esta enfermedad depende significativamente de la forma de presentación, de su evolución clínica y del uso de las pruebas de imagen. Se trata de una entidad poco frecuente y su presentación clínica como simulador del ictus es muy rara. En este caso, al igual que en lo descrito en



la literatura, la RM ha resultado crucial para concluir nuestro diagnóstico, descartando patologías isquémica y oncológica del SNC. Nuestra actitud terapéutica final fue completamente modificada respecto al abordaje inicial.

Bibliografía

1. Balo J. Encephalitis periaxialis concéntrica. Arch Neurol Psychiatry. 1928;19: 242-64.
2. Hardy TA, Miller DH. Balo's Concentric Sclerosis Lancet Neurol. 2014;13:740-6.
3. Jarius S, Würthwein C, Behrens JR, *et al*. Baló's concentric sclerosis is immunologically distinct from multiple sclerosis: results from retrospective analysis of almost 150 lumbar punctures. J Neuroinflammation. 2018;15(1):22.

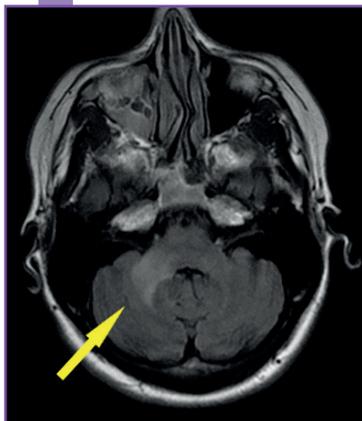
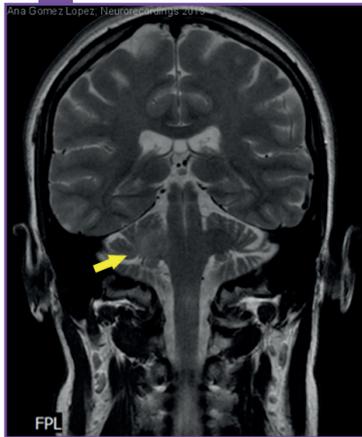


ENCEFALOMIELITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-MOG, UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA

Ana Gómez López - Hospital Universitario Ramón y Cajal
Susana Sáinz de la Maza Cantero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Se objetiva lesión en pedúnculo cerebeloso derecho y el aumento de señal a nivel de la unión bulbomedular.

Resumen

Mujer de 33 años, con antecedente de meningitis linfocitaria aséptica en 2010 y episodio de diplopía de una semana de duración en 2016, por el cual fue estudiada en otro centro con EMG y RM craneal normales. Consultó en enero de 2019 por haber presentado, un mes antes, un episodio de mareo y sensación de inestabilidad para la marcha de una semana de duración. A la exploración neurológica solo destacaba palidez papilar temporal bilateral.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 33

Diagnóstico final

Encefalitis de tronco asociada a anticuerpos anti-MOG.

Pruebas complementarias

Estudio analítico: Ionograma, perfil hepático, renal y férrico con hormonas tiroideas normales. Estudio autoinmunidad sistémica negativo. Anticuerpos antiAQP4 negativos y anticuerpos frente a la glicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos (anti-MOG) positivos; en ambos casos, detección basada en células transfectadas. **Estudio LCR:** citobioquímica normal. Estudio microbiológico negativo. Bandas oligoclonales IgG e IgM negativas. **RM craneal:** lesión no captante de gadolinio localizada en el pedúnculo cerebeloso derecho. **RMN cervical:** en la unión bulbomedular, lesión mal definida y otra en línea media anterior a nivel de C4, ninguna realza tras contraste. Potenciales evocados visuales: normales.

Diagnóstico diferencial

Esclerosis múltiple, trastornos del espectro de la neuromielitis óptica, esclerosis múltiple primariamente progresiva. Encefalomyelitis aguda diseminada. Neuromielitis óptica.

Discusión

Los ensayos basados en células han demostrado la presencia de Ac frente a la glicoproteína de la mielina de los oligodendrocitos (MOG) en un subgrupo de pacientes con trastornos del espectro de la NMO y Ac anti-AQP4 negativos. Los Ac anti-MOG también se han asociado con neuritis óptica recurrente, mielitis y afectación de tronco-encéfalo, así como con encefalomyelitis aguda diseminada (ADEM) en niños. La especificidad por células transfectadas se acerca al 100 %: para evitar un diagnóstico erróneo, su determinación debe realizarse en pacientes con hallazgos radiológicos atípicos para EM: lesión > 1/2 longitud nervio óptico, captación contraste o afectación bilateral; lesión medular longitudinalmente extensa; troncoencefalitis o lesiones sugestivas de ADEM.

Bibliografía

1. Weber MS, Derfuss T, Metz I, *et al.* Defining distinct features of anti-MOG antibody associated central nervous system demyelination. *Ther Adv Neurol Disord.* 2018;11:1-15.
2. Jarius S, Paul F, Aktas O, *et al.* MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing. *Journal of Neuroinflammation.* 2018;15:134.

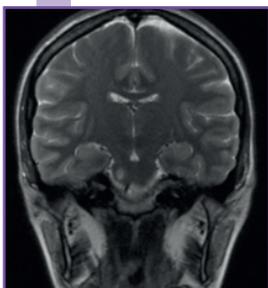
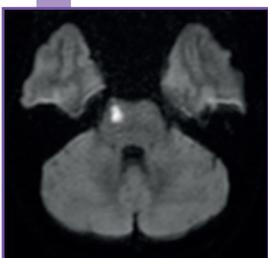
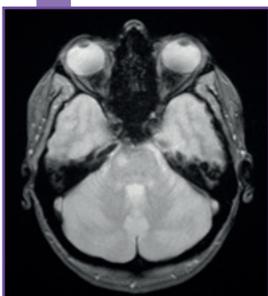
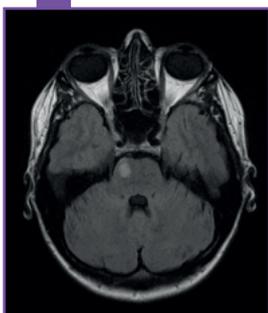


MUJER DE 36 AÑOS CON ALTERACIONES VISUALES, CEFALEA Y HEMIIPOESTESIA FACIOBRAQUIOCRURAL

Arturo Muñoz Blanco - Hospital Universitario Infanta Sofía
Ignacio de Alba Cáceres

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesión única inferior al centímetro, localizada en hemiprotuberancia derecha, que presenta notable restricción de difusión, sin captación de Gd.

Resumen

Mujer de 36 años con antecedentes de migraña con aura, sin ningún tratamiento en la actualidad. Acude a Urgencias por presentar 8 días antes cuadro de inicio consistente en, de forma brusca, alteración visual tipo destellos y lagrimeo bilateral, asociado a cefalea intensa, pulsátil, retroocular bilateral, con foto y sonofobia, así como hemihipoestesia facio-braquio-crural izquierda. La cefalea es de características similares a las que ha tenido previamente, así como el aura visual; sin embargo, nunca ha presentado sintomatología sensitiva asociada. Exploración neurológica sin alteraciones salvo hemihipoestesia táctil facio-braquio-crural.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 36

Diagnóstico final

Infarto migrañoso.

Pruebas complementarias

Análítica de sangre: hemograma normal, homocisteína 14.6 $\mu\text{mol/L}$ (3.7-13.9), complemento C3 y C4 normales. **Estudio de trombofilia:** PCR-Factor V Leiden: no mutación. Resistente a Prot.C act./FV: negativo. Mutación 20210A del gen de la protrombina: no se detecta 3. **Serologías:** negativas. **Orina:** normal. **Ecocardiografía transesofágica:** normal. **Shunt por DTC:** estudio negativo para detección de shunt derecha-izquierda. **Eco-Doppler TSA:** estudio sin alteraciones significativas. **Holter-EKG:** normal.

Diagnóstico diferencial

Diseción carotídea, síndrome antifosfolípido, encefalopatía mitocondrial, enfermedad de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía).

Discusión

El infarto migrañoso es una entidad definida por la aparición de una lesión isquémica cerebral identificada mediante pruebas de imagen (compatible con la clínica que presenta el paciente) que se da en el seno de un ataque de migraña con aura. Esta entidad tiene una incidencia anual muy reducida (1.5 casos por cada cien mil personas), suponiendo un 0.2 de todos los ictus isquémicos. Para su diagnóstico se requiere un historial compatible y la aparición de un aura típica que dure más de 60 minutos. Algunos factores de riesgo asociados son la edad joven, sexo femenino, tabaquismo y anticonceptivos orales.

Bibliografía

1. Lee MJ, Lee Ch, Chung Ch. The Migraine-Stroke Connection. *Journal of Stroke*. 2016;18(2):146-56. 2. Gryglas A, Smigiel R. Migraine and Stroke. What's the Link? What to Do? *Current Neurology and Neuroscience reports*. 2017;17(3):22. 3. Lantz M, Sieurin J, Sjölander A, *et al*. Migraine and risk of stroke: a national population-based twin study. *Brain*. 2017;140(10):2653-62.

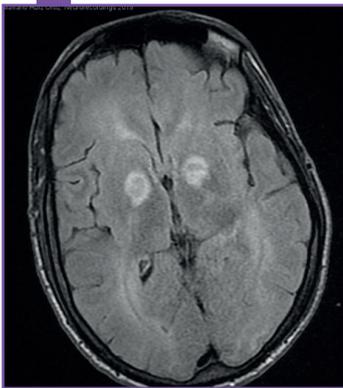


FOGGING EFFECT EN UNA ENCEFALOPATÍA POSTPARADA CARDÍACA

Mariano Ruiz Ortiz - Hospital Universitario 12 de Octubre
Alberto Rodríguez López

Nivel de certeza

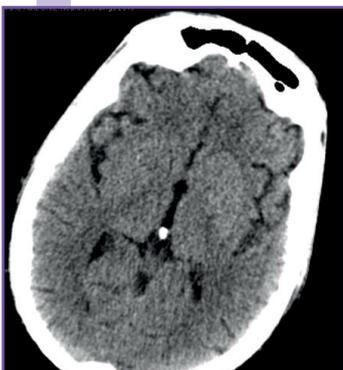
1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesiones hipertensas de Se desenmascaran las alteraciones radiológicas iniciales.



TC craneal. Se observan hipodensidades más o menos simétricas en ambos globos pálidos.



TC craneal. Nótese la desaparición aparente de las lesiones.

Resumen

Varón de 26 años que sufre una parada cardiorrespiratoria en su domicilio tras consumo de cocaína y heroína IV, de al menos 7 minutos de duración antes de que los servicios de emergencia consigan revertirla, tras lo cual es intubado y trasladado a la UCI. La TC craneal a su llegada muestra una hipodensidad de ambos globos pálidos. En el día +34, ya desextubado y libre de sedación, se objetiva, además de bajo nivel de consciencia fluctuante, movimientos hiperkinéticos de ambos miembros superiores. Se repite TC que se informa como normal. Finalmente, la RM confirma la lesión de ambos pálidos visible en la TC inicial, así como una leucoencefalopatía de probable etiología hipóxico-isquémica con o sin componente tóxico sobreañadido. El paciente sobrevivió con secuelas.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 26

Diagnóstico final

Encefalopatía postparada cardíaca (hipóxico-isquémica).

Pruebas complementarias

TC craneal, a su llegada. **TC craneal**, día +34. **RM cerebral**, día +45. Numerosos **controles analíticos** por las múltiples complicaciones sistémicas que presentó: síndrome de disfunción multiorgánica con rabdomiolisis con insuficiencia renal aguda, disfunción biventricular grave, síndrome compartimental y sepsis de partes blandas con amputación supracondílea de MII, polineuropatía del enfermo crítico, traqueobronquitis por *S. maltophilia*.

Diagnóstico diferencial

Encefalopatía hipóxico-isquémica aguda o retardada, encefalopatía tóxico-metabólica.

Discusión

Una lesión de ambos globos pálidos en este contexto podría ser de etiología tanto hipóxico-isquémica como tóxica. Por el perfil temporal en la neuroimagen parece más probable la primera opción. El *fogging effect* es un curioso efecto radiológico descrito en ictus isquémicos por el cual una hipodensidad inicialmente visible en una TC es enmascarada en controles posteriores (frecuentemente a partir de la 2ª o 3ª semana). Su mecanismo no es del todo conocido (se postula el de la reperfusión o la migración de macrófagos cargados de lípidos). La administración de contraste puede volver a poner en evidencia la lesión. En este caso se confirmó con una RM, una prueba tampoco exenta de casos de *fogging*.

Bibliografía

1. Becker H, Desch H, Hacker H, *et al*. CT fogging effect with ischemic cerebral infarcts. *Neuroradiology*. 1979;18 (4):185-92. 2. Chalela JA, Kasner SE. The fogging effect. *Neurology*. 2000;55(2):315. 3. Scutto A, Cappabianca S, Melone MB, *et al*. MRI "fogging" in cerebellar ischaemia: case report. *Neuroradiology*. 1998;39(11):785-7.



ANGIOEDEMA OROLINGUAL ASOCIADO A TRATAMIENTO CON ALTEPLASA ENDOVENOSA

Yésica Jiménez López - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Daniel Gallo Valentín

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Edema de labio inferior y de hemilengua derecha tras tratamiento con rt-PA.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 37 años sin antecedentes personales y en tratamiento con anticonceptivos orales, que acudió al servicio de Urgencias por clínica brusca de dos horas de evolución de debilidad en el hemicuerpo derecho y alteración del lenguaje. En la TAC craneal se objetivaron signos de isquemia aguda en territorio de la arteria cerebral media izquierda. Como no existía contraindicación para fibrinólisis y la clínica puntuaba 10 en la escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), se trató con alteplasa intravenosa (rt-PA). A los 5 minutos de finalizar la perfusión, la paciente desarrolló un edema labial y de lengua sin compromiso de la vía aérea que se resolvió con corticoides, antihistamínicos y adrenalina nebulizada.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 37

Diagnóstico final

Angioedema orolingual en relación con alteplasa.

Pruebas complementarias

TAC craneal multimodal: en la TC basal existía un área hipodensa de desdiferenciación cortico-subcortical perirrolándica izquierda. En el estudio de perfusión se identificó un área de localización superponible al descrito en la TC basal, que presentaba aumento del tiempo de tránsito medio y T_{max} , con afectación del mapa de volumen, resultando un mismatch en torno al 60 %. Estudio de angioTC normal. **Perfil analítico ictus juvenil** (bioquímica, hemograma, estudio de hipercoagulabilidad, serologías e inmunología): sin hallazgos de interés. **Ecocardiograma transtorácico:** normal.

Diagnóstico diferencial

Hematoma lingual, angioedema hereditario.

Discusión

El angioedema orolingual es una complicación que ocurre en el 1-2 % de los pacientes con ictus tratados con rt-PA. La alteplasa activa la vía del factor XII y favorece la aparición de bradisinina. Este péptido es un potente vasodilatador que aumenta la permeabilidad vascular, produciendo una rápida acumulación de líquido en el intersticio. Esto ocurre sobre todo en la cara, donde la piel tiene menos tejido conjuntivo de sostén y el edema se desarrolla con más facilidad. El tratamiento consiste en detener la perfusión de rt-PA, asegurar vía aérea y administrar corticoides, antihistamínicos y, en caso de ser necesario, adrenalina.

Bibliografía

1. Hill MD, Barber PA, Takahashi J, *et al.* Anaphylactoid reactions and angioedema during alteplase treatment of acute ischemic stroke. *CMAJ.* 2000;162:1281-4. 2. Molinaro G, Gervais N, Adam A. Biochemical basis of angioedema associated with recombinant tissue plasminogen activator treatment: an in vitro experimental approach. *Stroke.* 2002;33: 1712-6. 3. Fugate JE, Kalimullah EA, Wijdicks EF. Angioedema after tPA: what neurointensivists should know. *Neurocrit Care.* 2012;16:440-3.

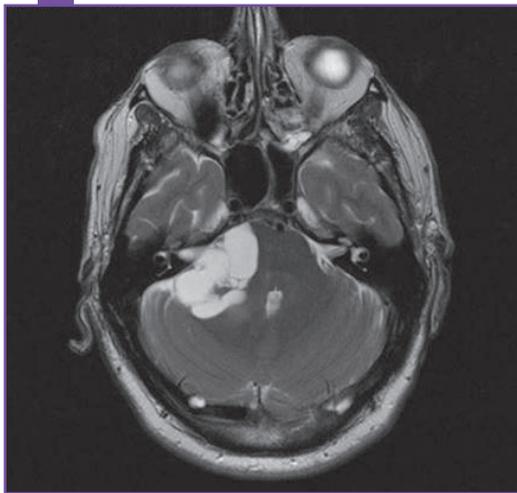


NEURINOMA QUÍSTICO DEL ACÚSTICO

Alba Camarena Molina - Hospital Francesc de Borja de Gandía
Laura Gabaldón Torres

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Neoplasia multiquística en ángulo pontocerebeloso derecho que afecta el conducto auditivo interno con efecto masa sobre tronco y cuarto ventrículo.

Resumen

Varón de 61 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y síndrome depresivo de larga evolución en tratamiento con ISRS. Acudió al servicio de Urgencias hospitalarias por cuadro subagudo de dos meses de evolución de mareo e inestabilidad de la marcha con exacerbación progresiva hasta presentar múltiples caídas, incontinencia de esfínter urinario y leve confusión. Asociaba acúfeno en oído derecho y refería movimiento del campo visual con la mirada extrema a la derecha. En la exploración neurológica destacaba un nistagmo horizontal bilateral y marcha atáxica. En la RM cerebral se objetivó una tumoración del ángulo pontocerebeloso derecho quística que afectaba el conducto auditivo interno. Actualmente está pendiente de intervención quirúrgica.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 61

Diagnóstico final

Neurinoma quístico del acústico.

Pruebas complementarias

TC cerebral: se identifica una lesión hipodensa en hemisferio cerebeloso derecho, sugestiva de proceso neoplásico con efecto masa sobre el 4º ventrículo, y discreta hidrocefalia. **RM cerebral:** lesión ocupante de espacio, predominantemente quística y multilobulada, localizada en ángulo pontocerebeloso derecho, con componente intracanalicular que remodela el conducto auditivo interno, sin restricción en la difusión y realce tras contraste limitado a la periferia y tabiques interlesionales. Mide 41x33x25 mm, ejerciendo un efecto de masa compresivo sobre el tronco-encéfalo, pedúnculo cerebeloso ipsilateral y cuarto ventrículo con discreta dilatación del sistema ventricular supratentorial. **TC TAP:** sin evidencia tomográfica de enfermedad neoplásica.

Diagnóstico diferencial

Meningioma.

Discusión

El neurinoma del acústico (NA) supone un 10% de los tumores intracraneales primarios y un 80% del ángulo pontocerebeloso. La incidencia en la formación de quistes varía entre el 11 y 24 %. A diferencia del NA sólido, el quístico presenta un rápido crecimiento, lo que asocia una sintomatología de corta evolución de compresión de las estructuras adyacentes y mayor riesgo de lesión del nervio facial. Según los hallazgos de la RM, se clasifican en: (a) región quística rodeada por una pequeña cantidad de tejido, (b) región quística en un tumor predominantemente sólido y (c) tumor multiquístico. El tratamiento de elección es la cirugía, con peor resultado con respecto a los sólidos; mayor tendencia a sangrado y dificultad en la preservación del facial.

Bibliografía

1. Wandong S, Meng L, Xingang L, *et al.* Cystic acoustic neuroma. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2005;12(3):253-5.
2. Kameyama S, Tanaka R, Kawaguchi T, *et al.* Cystic acoustic neurinomas: Studies of 14 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1996;138:695-9.



ALTINA 1 mg comprimidos EFG. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Cada comprimido contiene 1 mg de rasagilina (como tartrato). **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimidos redondos, planos, de color blanco. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la enfermedad idiopática de Parkinson (PD) en monoterapia (sin levodopa) o en terapia coadyuvante (con levodopa) en pacientes al final de las fluctuaciones de la dosis. **Posología y forma de administración. Posología.** Rasagilina se administra por vía oral, a una dosis de 1 mg una vez al día, con o sin levodopa. Puede tomarse con o sin alimentos. **Ancianos.** No es necesario cambiar la dosis en pacientes de edad avanzada. **Población pediátrica.** Altina no está recomendado para el uso en niños y adolescentes debido a la falta de datos de seguridad y eficacia. **Pacientes con insuficiencia hepática.** El uso de rasagilina está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática grave. El uso de rasagilina debe evitarse en pacientes con insuficiencia hepática moderada. Hay que tener una precaución especial al iniciar un tratamiento con rasagilina en pacientes con insuficiencia hepática leve. En caso de que los pacientes progresen de insuficiencia hepática leve a moderada, la rasagilina debe interrumpirse. **Pacientes con insuficiencia renal.** No es necesario cambiar la dosis en la insuficiencia renal. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Tratamiento concomitante con otros inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) (incluyendo medicamentos y productos naturales sin prescripción, ej. Hierba de San Juan) o petidina. Deben transcurrir al menos 14 días entre la interrupción de la administración de rasagilina y el inicio del tratamiento con inhibidores de la MAO o petidina. Rasagilina está contraindicada en pacientes con insuficiencia hepática grave. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Debe evitarse el empleo concomitante de rasagilina y fluoxetina o fluvoxamina. Deben transcurrir al menos cinco semanas entre la interrupción de la administración de fluoxetina y el inicio del tratamiento con rasagilina. Deben transcurrir al menos 14 días entre la interrupción de la administración de rasagilina y el inicio del tratamiento con fluoxetina o fluvoxamina. En pacientes tratados con agonistas de la dopamina o con tratamientos dopaminérgicos se pueden producir trastornos del control de los impulsos (TCI). Se debe informar a los pacientes y a sus cuidadores de los síntomas conductuales de los trastornos del control de los impulsos que se observaron en pacientes tratados con rasagilina, entre ellos casos de compulsión, pensamientos obsesivos, ludomanía, aumento de la libido, hipersexualidad, comportamiento impulsivo y gastos o compras compulsivos. Como la rasagilina potencia los efectos de la levodopa, éstos pueden verse incrementados y se puede exacerbar una discinesia preexistente. La reducción de la dosis de levodopa puede mejorar este efecto adverso. Se han notificado efectos hipotensores cuando se toma rasagilina de forma concomitante con levodopa. No se recomienda el empleo concomitante de rasagilina y dextrometorfano o simpaticomiméticos, como los que se encuentran en los descongestionantes nasales y orales o los medicamentos anticatarrales que contienen efedrina o pseudoefedrina. Durante el programa de desarrollo clínico, la aparición de casos de melanoma dio lugar a la consideración de una posible asociación con rasagilina. Los datos recogidos indican que la enfermedad de Parkinson, y no un fármaco en particular, está asociada con un riesgo elevado de cáncer de piel (no exclusivamente melanoma). Cualquier lesión cutánea sospechosa debería ser evaluada por un especialista. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No debe administrarse rasagilina junto con otros inhibidores de la MAO, (incluyendo medicamentos y productos naturales sin prescripción, ej. Hierba de San Juan) ya que puede suponer un riesgo de inhibición de la MAO no-selectiva que puede provocar crisis de hipertensión. Se han comunicado reacciones adversas graves con el empleo concomitante de petidina e inhibidores de la MAO, incluyendo cualquier inhibidor de la MAO-B selectivo. Está contraindicada la administración concomitante de rasagilina y petidina. No se recomienda la administración concomitante de rasagilina y simpaticomiméticos, como los que se encuentran en los descongestionantes nasales y orales o los medicamentos anticatarrales que contienen efedrina o pseudoefedrina. Se desaconseja la administración concomitante de rasagilina y dextrometorfano. Debería evitarse el uso concomitante de rasagilina y fluoxetina o fluvoxamina. Se han comunicado reacciones adversas graves con el uso concomitante de ISRS, IRSN, antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos e inhibidores de la MAO. Por ello, dada la actividad inhibidora de la MAO de la rasagilina, debe tenerse precaución al administrar antidepresivos. En pacientes con enfermedad de Parkinson en tratamiento crónico con levodopa como terapia coadyuvante, no se observó ningún efecto clínico significativo del tratamiento con levodopa sobre el aclaramiento de rasagilina. Rasagilina se metaboliza por el CYP1A2, la administración conjunta de rasagilina y ciprofloxacino (un inhibidor de la CYP1A2) elevó la AUC de rasagilina a un 83%, la administración conjunta de rasagilina y teofilina (un sustrato de la CYP1A2) no afectó a la farmacocinética de ninguno de los productos. Por tanto, los potentes inhibidores de la CYP1A2 pueden alterar las concentraciones plasmáticas de rasagilina, por lo que debe administrarse con precaución. Existe el riesgo que los niveles plasmáticos de rasagilina en pacientes fumadores puedan estar disminuidos, debido a la inducción de la enzima metabolizadora CYP1A2. Estudios in vitro demostraron que rasagilina a una concentración de 1 µg/ml no inhibió las isoenzimas del citocromo P450, CYP1A2, CYP2A6, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 y CYP4A. Estos resultados indican que no es probable que concentraciones terapéuticas de rasagilina provoquen interacciones clínicamente significativas con sustratos de estas enzimas. La administración concomitante de rasagilina y entacapona aumentó el aclaramiento oral de rasagilina en un 28%. **Interacción tiramina/rasagilina:** los resultados de cinco estudios de restricción de tiramina (en voluntarios y pacientes con EP) junto con los resultados de la monitorización domiciliar de la presión arterial postprandial (de 464 pacientes tratados con 0,5 o 1 mg/día de rasagilina o placebo como terapia coadyuvante a levodopa durante seis meses sin restricciones de tiramina) y el hecho de que no se comunicara una interacción tiramina/rasagilina en estudios clínicos realizados sin restricciones de tiramina, indican que el uso de rasagilina es seguro sin restricciones de tiramina en la dieta. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** No existen datos clínicos sobre la exposición a rasagilina durante el embarazo. Deben extremarse las precauciones al prescribir rasagilina a mujeres embarazadas. Los datos experimentales indican que rasagilina inhibe la secreción de prolactina y que, por tanto, puede inhibir la lactancia. Se desconoce si rasagilina se excreta por la leche materna. Deben extremarse las precauciones cuando se administre rasagilina a mujeres lactantes. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Los pacientes deben tener precaución con el manejo de máquinas peligrosas, incluyendo vehículos a motor, hasta que tengan la certeza de que Altina no les afecta negativamente. **Reacciones adversas. Monoterapia.** Las reacciones adversas con al menos un 2% de diferencia frente a placebo están marcadas en cursiva. Entre paréntesis figura la incidencia de reacciones adversas (% de pacientes) con rasagilina frente a placebo, respectivamente. Las reacciones adversas se clasifican por su frecuencia: muy frecuentes (≥ 1/10), frecuentes (≥ 1/100 a < 1/10), poco frecuentes (≥ 1/1.000 a < 1/100), raras (≥ 1/10.000 a < 1/1.000), muy raras (< 1/10.000). **Infecciones e infestaciones.** Frecuentes: influenza (4,7% frente a 0,7%). Neoplasias benignas, malignas y no especificadas (incluyendo quistes y pólipos). Frecuentes: carcinoma de piel (1,3% frente a 0,7%). **Trastornos de la sangre y del sistema linfático.** Frecuentes: leucopenia (1,3% frente a 0%). **Trastornos del sistema inmunológico.** Frecuentes: alergia (1,3% frente a 0,7%). **Trastornos del metabolismo y de la nutrición.** Poco frecuentes: disminución del apetito (0,7% frente a 0%). **Trastornos psiquiátricos.** Frecuentes: depresión (5,4% frente a 2%), alucinaciones (1,3% frente a 0,7%). **Trastornos del sistema nervioso.** Muy frecuentes: cefalea (14,1% frente a 11,9%). Poco frecuentes: accidente cerebrovascular (0,7% frente a 0%). **Trastornos oculares.** Frecuentes: conjuntivitis (2,7% frente a 0,7%). **Trastornos del oído y del laberinto.** Frecuentes: vértigo (2,7% frente a 1,3%). **Trastornos cardíacos.** Frecuentes: angina de pecho (1,3% frente a 0%). Poco frecuentes: infarto de miocardio (0,7% frente a 0%). **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos.** Frecuentes: rinitis (3,4% frente a 0,7%). **Trastornos gastrointestinales.** Frecuentes: flatulencia (1,3% frente a 0%). **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.** Frecuentes: dermatitis (2,0% frente a 0%). Poco frecuentes: rash vesiculosoampollosos (0,7% frente a 0%). **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo.** Frecuentes: dolor musculoesquelético (6,7% frente a 2,6%), dolor cervical (2,7% frente a 0%), artritis (1,3% frente a 0,7%). **Trastornos renales y urinarios.** Frecuentes: urgencia miccional (1,3% frente a 0,7%). **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración.** Frecuentes: fiebre (2,7% frente a 1,3%), malestar (2% frente a 0%). **Terapia coadyuvante.** En la siguiente lista se incluyen las reacciones adversas más frecuentes en estudios controlados con placebo en pacientes tratados con 1 mg/día de rasagilina (grupo de rasagilina n = 380, grupo placebo n = 388). Entre paréntesis figura la frecuencia de la reacción adversa (% de pacientes) de rasagilina frente a placebo, respectivamente. Las reacciones adversas con al menos un 2% de diferencia frente a placebo están marcadas en cursiva. Las reacciones adversas se clasifican por su frecuencia: muy frecuentes (≥ 1/10), frecuentes (≥ 1/100, < 1/10), poco frecuentes (≥ 1/1.000, < 1/100), raras (≥ 1/10.000, < 1/1.000), muy raras (< 1/10.000). **Neoplasias benignas, malignas y no especificadas.** Poco frecuentes: melanoma cutáneo (0,5% frente a 0,3%). **Trastornos del Metabolismo y de la nutrición.** Frecuentes: disminución del apetito (2,4% frente a 0,8%). **Trastornos psiquiátricos.** Frecuentes: alucinaciones (2,9% frente a 2,1%), sueños anormales (2,1% frente a 0,8%). Poco frecuentes: confusión (0,8% frente a 0,5%). **Trastornos del sistema nervioso.** Muy frecuentes: disquinesia (10,5% frente a 6,2%). Frecuentes: distonía (2,4% frente a 0,8%), síndrome del túnel carpiano (1,3% frente a 0%), trastorno del equilibrio (1,6% frente a 0,3%). Poco frecuentes: accidente cerebrovascular (0,5% frente a 0,3%). **Trastornos cardíacos.** Poco frecuentes: angina de pecho (0,5% frente a 0%). **Trastornos vasculares.** Frecuentes: hipotensión ortostática (3,9% frente a 0,8%). **Trastornos gastrointestinales.** Frecuentes: dolor abdominal (4,2% frente a 1,3%), estreñimiento (4,2% frente a 2,1%), náuseas y vómitos (8,4% frente a 6,2%), sequedad de boca (3,4% frente a 1,8%). **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.** Frecuentes: rash (1,1% frente a 0,3%). **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo.** Frecuentes: artralgia (2,4% frente a 2,1%), dolor cervical (1,3% frente a 0,5%). **Exploraciones complementarias.** Frecuentes: disminución de peso (4,5% frente a 1,5%). **Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos.** Frecuentes: caída (4,7% frente a 3,4%). La enfermedad de Parkinson se asocia con síntomas de alucinaciones y confusión. En la experiencia post comercialización, se han observado también estos síntomas en pacientes con enfermedad de Parkinson tratados con rasagilina. Se conocen reacciones adversas graves con el uso concomitante de ISRS, IRSN, antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos e inhibidores de la MAO. En el período de post comercialización se han notificado casos de Síndrome serotoninérgico asociados con agitación, confusión, rigidez, piroxia y mioclono por pacientes tratados con antidepresivos/IRSN concomitantemente con rasagilina. Ensayos clínicos de rasagilina no permitieron el uso concomitante de fluoxetina o fluvoxamina con rasagilina, pero se permitieron los siguientes antidepresivos y dosis en los ensayos de rasagilina: amitriptilina ≤ 50 mg/día, trazodona ≤ 100 mg/día, citalopram ≤ 20 mg/día, sertralina ≤ 100 mg/día y paroxetina ≤ 30 mg/día. No hubo casos de síndrome serotoninérgico en el programa clínico de rasagilina en el cual 115 pacientes fueron expuestos concomitantemente a rasagilina y tricíclicos y 141 pacientes fueron expuestos a rasagilina y ISRS/IRSN. En el período post comercialización se han notificado casos de elevación de la presión sanguínea, incluyendo casos raros de crisis hipertensivas asociado con ingestión de cantidades desconocidas de alimentos ricos en tiramina, en pacientes que tomaban rasagilina. En el período post comercialización hubo un caso de elevación de la presión sanguínea en un paciente que usaba el vasoconstrictor oftálmico hidrocloreuro de tetrahidrozolina mientras tomaba rasagilina. Trastornos del control de los impulsos. En pacientes tratados con agonistas de la dopamina o con otros tratamientos dopaminérgicos se puede producir ludomanía, aumento de la libido, hipersexualidad, gastos o compras compulsivos, episodios de consumo intensivo de alimentos y alimentación compulsiva. Se ha notificado también un patrón similar de trastornos del control de los impulsos con rasagilina después de la comercialización, que incluyó también compulsiones, pensamientos obsesivos y comportamiento impulsivo. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso humano: <https://www.notificaram.es>. **Sobredosis.** Sobredosificación: Los síntomas notificados después de una sobredosis de Altina en dosis de 3 mg a 100 mg incluyeron: disforia, hipomanía, crisis hipertensiva y síndrome serotoninérgico. En un estudio de dosis única en voluntarios sanos recibieron 20 mg/día de rasagilina y en un estudio de 10 días en voluntarios sanos recibieron 10 mg/día de rasagilina. Las reacciones adversas fueron leves o moderadas y no estuvieron relacionadas con el tratamiento de rasagilina. En un estudio con dosis escalonadas en pacientes en terapia crónica con levodopa tratados con 10 mg/día de rasagilina, se comunicaron reacciones adversas cardiovasculares (incluida hipertensión e hipotensión postural), que desaparecieron al interrumpir el tratamiento. Estos síntomas tienen cierta similitud con los observados en inhibidores de la MAO no-selectivos. No existe un antídoto específico. En caso de sobredosis se debe controlar a los pacientes e instaurar el tratamiento sintomático y de soporte pertinente. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Fosfato cálcico dibásico dihidrato, Almidón de maíz, Almidón de maíz pregelatinizado, Sílice coloidal anhidra, Talco, Acido esteárico. **Incompatibilidades.** No procede. **Periodo de validez.** 24 meses. **Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 25°C. **Naturaleza y contenido del envase.** Blisteres de Poliamida/Aluminio/PVC-Aluminio. Envases de 30 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Alter, S.A. C/ Mateo Inurria 30 - 28036 Madrid (España). **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el S.N.S. CICERO: Aportación reducida. **PRESENTACIÓN Y PVP:** Altina 1 mg comprimidos EFG: envase con 30 comprimidos (PVP IVA 91,32 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 913 592 000. Noviembre 2015 (02a).

LIXBEN comprimidos recubiertos con película EFG COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Cada comprimido de Lixben 5 mg, contiene 5 mg de Donepezilo clorhidrato. Cada comprimido de Lixben 10 mg, contiene 10 mg de Donepezilo clorhidrato. Excipientes: Cada comprimido recubierto con película de Lixben 5 mg contiene 69 mg de lactosa. Cada comprimido recubierto con película de Lixben 10 mg contiene 138 mg de lactosa. **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido recubierto con película. Lixben 5 mg son comprimidos recubiertos con película, redondos, biconvexos y de color blanco. Lixben 10 mg son comprimidos recubiertos con película, redondos, biconvexos y de color blanco. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer de leve a moderadamente grave. **Posología y forma de administración. Adultos/Anzianos:** El tratamiento se inicia con 5 mg/día (administrados en una sola dosis al día). Lixben se debe administrar por vía oral, por la noche, inmediatamente antes de acostarse. La dosis de 5 mg/día se debe mantener durante al menos un mes, con el fin de permitir evaluar las primeras respuestas clínicas al tratamiento y para permitir que se alcancen las concentraciones del estado estable de Donepezilo clorhidrato. Tras la evaluación clínica del tratamiento con 5 mg/día durante un mes, la dosis de Lixben puede incrementarse hasta 10 mg (administrados en una sola dosis al día). La dosis diaria máxima recomendada es de 10 mg. Dosis mayores de 10 mg/día no han sido estudiadas en los ensayos clínicos. Tras la interrupción del tratamiento se ha observado una reducción gradual de los efectos beneficiosos de Lixben. No hay evidencia de un efecto rebote tras una interrupción brusca del tratamiento. **Insuficiencia renal y hepática:** Se puede seguir una pauta de dosis similar en pacientes con insuficiencia hepática de intensidad leve a moderada o con insuficiencia renal. **Niños:** Lixben no está recomendado para su uso en niños. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al Donepezilo clorhidrato, a derivados de la piperidina, o a alguno de los excipientes. Lixben está contraindicado en el embarazo. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** El tratamiento debe ser iniciado y supervisado por un médico con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la demencia de Alzheimer. El diagnóstico debe hacerse de acuerdo a las directrices aceptadas (por ejemplo: DSM IV, ICD 10). El tratamiento con Donepezilo solamente debe iniciarse si hay un cuidador disponible para que controle regularmente la toma del fármaco por el paciente. El tratamiento de mantenimiento puede continuarse mientras exista un beneficio terapéutico para el paciente. Por tanto, el beneficio clínico de Donepezilo debe ser reevaluado de forma regular. La interrupción del tratamiento debe ser considerada cuando ya no haya evidencia de un efecto terapéutico. No se puede predecir la respuesta individual a Donepezilo. No se ha investigado el uso de Donepezilo comprimidos recubiertos con película en pacientes con demencia de Alzheimer grave, con otros tipos de demencia, ni con otros tipos de deterioro de la memoria (p.ej.: deterioro cognitivo asociado al envejecimiento). **Anestesia:** Lixben comprimidos recubiertos con película, como inhibidor de la colinesterasa, es probable que acentúe la relajación muscular tipo succinilcolina durante la anestesia. **Procesos Cardiovasculares:** Debido a su acción farmacológica, los inhibidores de la colinesterasa pueden tener efectos vagotónicos sobre la frecuencia cardíaca (por ejemplo, bradicardia). El potencial para esta acción puede ser particularmente importante en pacientes con "enfermedad del seno" u otras alteraciones de la conducción cardíaca supraventricular, tales como bloqueo sinoauricular o auriculoventricular. Se han notificado casos de síncope y de convulsiones. Al investigar a estos pacientes debe tenerse en cuenta la posibilidad de bloqueo cardíaco y pausas sinusales prolongadas. **Procesos Gastrointestinales:** Los pacientes con un mayor riesgo de desarrollar úlceras, por ejemplo, aquellos con antecedentes de enfermedad ulcerosa, o aquellos que estén recibiendo fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) de forma concomitante, deben ser controlados en cuanto a sus síntomas. **Aparato Genitourinario:** Aunque no se ha observado en los ensayos clínicos con Lixben comprimidos recubiertos con película, los colinómiméticos pueden causar la obstrucción del flujo de salida de la vejiga. **Procesos Neurológicos:** Convulsiones: se cree que los colinómiméticos tienen cierto potencial para causar convulsiones generalizadas. Sin embargo, las convulsiones pueden ser también una manifestación de la enfermedad de Alzheimer. Los colinómiméticos pueden tener la capacidad de exacerbar o inducir síntomas extrapiramidales. **Procesos Pulmonares:** Debido a sus acciones colinómiméticas, los inhibidores de la colinesterasa deben ser prescritos con precaución a pacientes con antecedentes de asma o de enfermedad pulmonar obstructiva. Debe evitarse la administración de Lixben comprimidos recubiertos con película concomitantemente con otros inhibidores de la acetilcolinesterasa, agonistas o antagonistas del sistema colinérgico. **Daño hepático grave:** No existen datos respecto a los pacientes que sufren un daño hepático grave. **Mortalidad en los Ensayos Clínicos sobre Demencia Vascul ar:** Se realizaron tres ensayos clínicos de 6 meses de duración para evaluar individuos que cumplieron los criterios NINDS-AIREN de probable o posible demencia vascular (VaD). La tasa de mortalidad para los tres estudios VaD combinados en el grupo de hidrocloreuro de donepezilo (1,7%) fue numéricamente mayor que en el grupo de placebo (1,1%). Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. La mayoría de las muertes en los pacientes que tomaron hidrocloreuro de donepezilo o placebo parecen ser el resultado de varias causas vasculares relacionadas que se podrían esperar en esta población anciana con enfermedad vascular subyacente. Un análisis de todos los acontecimientos vasculares no mortales y mortales graves no mostró ninguna diferencia en la incidencia en el grupo de hidrocloreuro de donepezilo con relación a placebo. En los estudios combinados para la enfermedad de Alzheimer (n=4146), y cuando estos estudios fueron combinados con los de demencia, que incluyeron los estudios de demencia vascular (total n=6888), la tasa de mortalidad en los grupos de placebo superó numéricamente a la tasa en los grupos de hidrocloreuro de donepezilo. **Advertencia sobre excipientes:** Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, de insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o problemas de absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Donepezilo clorhidrato y/o cualquiera de sus metabolitos no inhiben el metabolismo de teofilina, warfarina, cimetidina, digoxina, tioridazina, risperidona, carbidopa/levodopa, sertralina o ketoconazol en humanos. La administración concomitante de digoxina, cimetidina, fenitoina, tiordazina, risperidona, carbidopa/levodopa o sertralina no afecta al metabolismo de Donepezilo clorhidrato. Estudios in vitro han demostrado que las isoenzimas 3A4 del citocromo P450 y en menor proporción la 2D6 están involucradas en el metabolismo de Donepezilo. Los estudios de interacción del fármaco llevados a cabo in vitro demuestran que ketoconazol y quinidina, inhibidores de la CYP3A4 y de la 2D6 respectivamente, inhiben el metabolismo de Donepezilo. Por lo tanto, estos y otros inhibidores de la CYP3A4, como itraconazol y eritromicina, y los inhibidores de la CYP2D6, como fluoxetina podrían inhibir el metabolismo de Donepezilo. En un estudio en voluntarios sanos, ketoconazol incrementó las concentraciones medias de Donepezilo en un 30% aproximadamente. Los inductores de enzimas, como rifampicina, fenitoína, carbamazepina y alcohol pueden reducir los niveles de Donepezilo. Puesto que la magnitud de un efecto de inhibición o inducción es desconocida, las asociaciones de dichos fármacos deben ser utilizadas con precaución. Donepezilo clorhidrato potencialmente puede interferir con fármacos que presenten actividad anticolinérgica. También tiene el potencial de actividad sinérgica con tratamientos concomitantes tales como succinilcolina, otros fármacos bloqueantes neuromusculares o agonistas colinérgicos o fármacos beta bloqueantes que tienen efectos sobre la conducción cardíaca. **Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo:** No existen datos adecuados del uso de donepezilo en mujeres embarazadas. Estudios teratológicos llevados a cabo en ratas preñadas tratadas con dosis de hasta aproximadamente 80 veces la dosis humana y en conejas preñadas tratadas con dosis de hasta aproximadamente 50 veces la dosis humana no demostraron ninguna evidencia de potencial teratogénico. Sin embargo, en un estudio en ratas preñadas a las que se les administró aproximadamente 50 veces la dosis en humanos desde el día 17 de la gestación hasta el día 20 postparto, hubo un ligero incremento de los nacidos muertos y un leve descenso de la supervivencia de las crías en el día 4 postparto. No se observó ningún efecto en la siguiente dosis más baja ensayada de aproximadamente 15 veces la dosis en humanos. Lixben no debe usarse en el embarazo. **Lactancia:** No se sabe si Donepezilo clorhidrato se elimina en la leche materna humana y no se han hecho estudios en mujeres en período de lactancia. Por tanto, las mujeres que estén tomando Donepezilo no deben proporcionar lactancia natural. **Efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas.** La enfermedad de Alzheimer puede provocar un deterioro gradual de la capacidad de conducción o comprometer la capacidad de utilizar máquinas. Además, Donepezilo puede provocar mareos, somnolencia, principalmente cuando se inicia el tratamiento o al aumentar la dosis. La influencia de Donepezilo sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es leve o moderada. Por tanto, el médico evaluará regularmente la capacidad de los pacientes con demencia para seguir conduciendo o manejando maquinaria compleja. **Reacciones Adversas.** Los acontecimientos adversos más frecuentes son: diarrea, calambres musculares, fatiga, náuseas, vómitos e insomnio. A continuación se relacionan las reacciones adversas que se han notificado en más de un solo caso aislado ordenadas por sistema de órganos y frecuencia. Las frecuencias se definen como: frecuentes ($\geq 1/100$, $< 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$) y raras ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$). **Exploraciones complementarias:** *Poco frecuentes:* Pequeño incremento en la concentración sérica de la creatinina-quinasa muscular. **Trastornos cardíacos:** *Poco frecuentes:* Bradicardia. *Raras:* Bloqueo sinoauricular, Bloqueo auriculoventricular. **Trastornos del sistema nervioso:** *Frecuentes:* Síncope*, Mareos, Insomnio. *Poco frecuentes:* Convulsiones*. *Raras:* Síntomas extrapiramidales. **Trastornos gastrointestinales:** *Muy frecuentes:* Diarrea, Náuseas. *Frecuentes:* Vómitos, Molestias abdominales. *Poco frecuentes:* Hemorragia gastrointestinal, Úlceras gástrica y duodenal. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuentes:* Incontinencia urinaria. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción, Prurito. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** *Frecuentes:* Calambres musculares. *Muy raras:* Rabdomiólisis****. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** *Frecuentes:* Anorexia. Infecciones e infestaciones: *Frecuentes:* Resfriado común. Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos: *Frecuentes:* Accidentes. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy frecuentes:* Dolor de cabeza. *Frecuentes:* Fatiga, Dolor. **Trastornos hepato biliares:** *Raras:* Disfunción hepática que incluye hepatitis***. **Trastornos psiquiátricos:** *Frecuentes:* Alucinaciones**, Agitación**, Conducta Agresiva**. * En la investigación en pacientes de síncope o de convulsiones, debería considerarse la posibilidad de aparición de bloqueo cardíaco o pausas sinusales prolongadas. ** Los casos de alucinaciones, agitación y conducta agresiva se han resuelto al reducir la dosis o interrumpir el tratamiento. *** En casos de disfunción hepática de origen desconocido, se debe considerar la suspensión del tratamiento. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaRAM.es. **Sobredosis.** La mediana estimada de la dosis letal de Donepezilo clorhidrato, tras la administración de una dosis única oral a ratones y a ratas es de 45 y de 32 mg/kg, respectivamente, es decir, aproximadamente 225 y 160 veces la dosis máxima recomendada en humanos de 10 mg/día. Se observaron en animales signos de estimulación colinérgica relacionada con las dosis, que incluyeron reducción de los movimientos espontáneos, posición en decubito prono, marcha tambaleante, lagrimeo, convulsiones clónicas, insuficiencia respiratoria, salivación, miosis, fasciculación e hipotermia en la superficie corporal. La sobredosificación con inhibidores de la colinesterasa puede dar lugar a crisis colinérgicas, caracterizadas por náuseas violentas, vómitos, salivación, sudores, bradicardia, hipotensión, insuficiencia respiratoria, colapso y convulsiones. Es posible que se observe un incremento de la debilidad muscular, que podría conducir a la muerte si los músculos respiratorios están involucrados. Como en cualquier caso de sobredosificación, se deben utilizar medidas generales de apoyo. Los anticolinérgicos terciarios tales como la atropina pueden ser utilizados como antídotos en la sobredosificación con Lixben. Se recomienda administrar una inyección intravenosa de sulfato de atropina de forma titulada: una dosis inicial de 1.0 a 2.0 mg i.v., con dosis posteriores basadas en la respuesta clínica. Se han comunicado respuestas atípicas en la tensión arterial y en la frecuencia cardíaca con otros colinómiméticos cuando son coadministrados con anticolinérgicos cuaternarios como el glucopirrolato. No se sabe si Donepezilo clorhidrato y/o sus metabolitos pueden ser eliminados por diálisis (hemodiálisis, diálisis peritoneal, o hemofiltración). **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes. Núcleo:** Lactosa monohidrato, Celulosa microcristalina, Hidroxipropilcelulosa, Carboximetilalmidón sódico de patata, Dióxido de silicio coloidal, Estearato de magnesio. **Recubrimiento:** Opadry Blanco. **Incompatibilidades.** No procede. **Período de validez.** 4 años. **Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del recipiente.** Blister formado por una lámina de PVC transparente y otra de aluminio. Lixben 5 mg comprimidos recubiertos: 28 ó 50 comprimidos. Lixben 10 mg comprimidos recubiertos: 28 ó 50 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** LABORATORIOS ALTER S.A. Mateo Inurria, 30-28036 Madrid (España). **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el S.N.S. Visado de inspección. Diagnóstico hospitalario. **PRESENTACIONES Y PVP:** Lixben 5 mg comprimidos recubiertos: envases con 28 comprimidos (PVP IVA: 32,58 €). Lixben 10 mg comprimidos recubiertos: envases con 28 comprimidos (PVP IVA: 65,16 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 91359 20 00. Enero 2016 (V01).

PROTALÓN comprimidos recubiertos con película EFG. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Protalón 10 mg y 20 mg comprimidos recubiertos con película contienen 10 y 20 mg de hidrocloreto de memantina, respectivamente. Excipientes: Protalón 20 mg comprimidos recubiertos con película contienen 0,04 mg de Amarillo anaranjado S (E110) por comprimido. **FORMA FARMACÉUTICA.** Protalón 10 mg son comprimidos recubiertos con película de color blanco, forma oblonga y biconvexo, y con una línea de rotura. El comprimido se puede dividir en dos mitades iguales. Protalón 20 mg son comprimidos recubiertos con película de color rosa a naranja, forma elíptica y biconvexo. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer de moderada a grave. **Posología y forma de administración.** El tratamiento debe ser iniciado y supervisado por un médico con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la demencia de Alzheimer. La tolerabilidad y la dosis de memantina se deben reevaluar de forma regular, preferiblemente dentro de los 3 meses posteriores al inicio del tratamiento. Protalón debe administrarse una vez al día, siempre a la misma hora. Los comprimidos pueden tomarse con o sin alimentos. Adultos: Ajuste de dosis. La dosis máxima diaria es de 20 mg al día. Para reducir el riesgo de sufrir reacciones adversas, esta dosis debe alcanzarse mediante un escalado de dosis durante las 3 primeras semanas de tratamiento de la siguiente forma: Semana 1 (día 1-7): El paciente debe tomar 5 mg al día durante 7 días. Semana 2 (día 8-14): El paciente debe tomar un comprimido de 10 mg al día durante 7 días. Semana 3 (día 15-21): El paciente debe tomar un comprimido y medio de 10 mg (15 mg) al día durante 7 días. A partir de la semana 4: El paciente debe tomar dos comprimidos recubiertos con película de 10 mg (20 mg) al día o un comprimido de 20 mg al día. Dosis de mantenimiento. La dosis recomendada de mantenimiento es de 20 mg al día. Pacientes de edad avanzada: La dosis recomendada es de 20 mg al día, tal como se ha descrito anteriormente. Población pediátrica: Niños y adolescentes (menores de 18 años de edad): No se recomienda el uso de Protalón en niños menores de 18 años debido a una falta de datos de seguridad y eficacia. Insuficiencia renal: En pacientes con función renal levemente afectada (Clcr de 50 - 80 ml/min), no es necesario ajustar la dosis. En pacientes con insuficiencia renal moderada (Clcr de 30 - 49 ml/min), la dosis diaria debe ser de 10 mg al día. Si se tolera bien después de, al menos 7 días de tratamiento, la dosis podría aumentarse hasta 20 mg/día de acuerdo con el esquema de titulación estándar. En pacientes con insuficiencia renal grave (Clcr de 5-29 ml/min.) la dosis diaria debe ser de 10 mg al día. Insuficiencia hepática: En pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada (Child-Pugh A y Child-Pugh B) no es necesario ajustar la dosis. No existen datos disponibles en pacientes con insuficiencia hepática grave. No se recomienda la administración de Protalón en pacientes con insuficiencia hepática grave. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se recomienda precaución en pacientes con epilepsia, antecedentes de crisis convulsivas o en pacientes con factores de riesgo para padecer epilepsia. Se debe evitar la administración concomitante de antagonistas del N-metil-D-aspartato (NMDA) como la amantadina, la ketamina y el dextrometorfano. Estos compuestos actúan sobre el mismo sistema receptor que memantina y, por lo tanto, las reacciones adversas (principalmente las relacionadas con SNC) pueden ser más frecuentes o más intensas. Todos aquellos factores que aumenten el pH urinario (ver sección 5.2 "Eliminación") pueden requerir una monitorización rigurosa del paciente. Entre estos factores se incluyen cambios drásticos en la dieta (de carnívora a vegetariana), o una ingesta masiva de tampones gástricos alcalinizantes. Asimismo, el pH urinario puede estar elevado en estados de acidosis tubular renal (ATR) o infecciones graves del tracto urinario por bacterias del género *Proteus*. Los datos en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (NYHA III-IV) son limitados y los pacientes que presenten estas condiciones deben supervisarse cuidadosamente. **Advertencias sobre excipientes.** Protalón 20 mg contiene el excipiente Amarillo anaranjado S (E110) que puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Debido a los efectos farmacológicos y al mecanismo de acción de la memantina, pueden producirse las siguientes interacciones: El mecanismo de acción sugiere que los efectos de la L-dopa, los agonistas dopaminérgicos y los anticolinérgicos pueden aumentar con el tratamiento concomitante de antagonistas del NMDA como memantina. Se pueden reducir los efectos de los barbitúricos y de los neurolepticos. La administración concomitante de memantina y agentes antiespasmódicos, como el dantroleno o el baclofeno, puede modificar sus efectos y hacer necesario un ajuste de la dosis. Se debe evitar el uso concomitante de memantina y amantadina, por el riesgo de psicosis farmacotóxica. Los dos compuestos están químicamente relacionados con los antagonistas del NMDA. Esto mismo podría aplicarse para la ketamina y el dextrometorfano. También hay un caso clínico publicado sobre el posible riesgo de la combinación de memantina y fenitoína. Otros principios activos, como cimetidina, ranitidina, procainamida, quinidina, quinina y nicotina, posiblemente también interaccionen con la memantina lo que conlleva un riesgo potencial de aumento de los niveles plasmáticos. Cuando se co-administra memantina junto con hidroclorotiazida (HCT) o con cualquier combinación con HCT existe la posibilidad de que se produzca una disminución en los niveles séricos de la HCT. En la experiencia post-comercialización, se ha informado de casos aislados de incremento del cociente internacional normalizado (INR), en pacientes tratados concomitantemente con warfarina. Aunque no se ha establecido relación causal, es aconsejable realizar una monitorización estrecha del tiempo de protrombina o INR, en pacientes tratados concomitantemente con anticoagulantes orales. En estudios farmacocinéticos a dosis únicas realizados en sujetos jóvenes sanos, no se han observado interacciones relevantes entre memantina y gliburida/metformina o donepezilo. En un ensayo clínico realizado en sujetos jóvenes sanos, no se han observado efectos relevantes de memantina sobre la farmacocinética de la galantamina. Memantina no inhibió las isoformas CYP 1A2, 2A6, 2C9, 2D6, 2E1, 3A, la flavina monooxigenasa, la epóxido hidrolasa o la sulfonación in vitro. **Embarazo, lactancia y fertilidad. Embarazo.** Memantina no debe utilizarse durante el embarazo excepto que sea considerado claramente necesario. **Lactancia.** Las mujeres que tomen memantina deben suspender la lactancia materna. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** La enfermedad de Alzheimer de moderada a grave afecta normalmente la capacidad de conducción y compromete la capacidad para utilizar máquinas. Además, memantina presenta una influencia de leve a moderada sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas, de forma que se debe advertir especialmente a los pacientes ambulatorios para que tomen las precauciones adecuadas. **Reacciones adversas.** Las reacciones adversas enumeradas en la siguiente tabla proceden de los ensayos clínicos realizados con memantina y la experiencia postcomercialización. Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia. Las reacciones adversas se categorizan conforme al sistema de clasificación por órganos, usando la siguiente convención: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$), raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$), muy raras ($< 1/10.000$), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Infecciones e infestaciones.** Poco frecuentes: Infecciones fúngicas. **Trastornos del sistema inmunológico.** Frecuentes: Hipersensibilidad al medicamento. **Trastornos psiquiátricos.** Frecuentes: Somnolencia. Poco frecuentes: Confusión, Alucinaciones. Frecuencia no conocida: Reacciones psicóticas. **Trastornos del sistema nervioso.** Frecuentes: Vértigo, Alteración del equilibrio. Poco frecuentes: Alteración de la marcha. Muy raras: Convulsiones. **Trastornos cardiacos.** Poco frecuentes: Insuficiencia cardíaca. **Trastornos vasculares.** Frecuentes: Hipertensión. Poco frecuentes: Trombosis venosa/ tromboembolismo. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos.** Frecuentes: Disnea. **Trastornos gastrointestinales.** Frecuentes: Estreñimiento. Poco frecuentes/Frecuencia no conocida. Vómitos, Pancreatitis. **Trastornos hepatobiliares.** Frecuentes: Pruebas de función hepática elevadas. Frecuencia no conocida. Hepatitis. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración.** Frecuentes: Cefalea. Poco frecuentes: Fatiga. La enfermedad de Alzheimer ha sido asociada con depresión, ideación suicida y suicidio. En la experiencia post-comercialización, se ha notificado la aparición de estos acontecimientos en pacientes tratados con memantina. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, Website: www.notificaRAM.es. **Sobredosis.** Solo se dispone de experiencia limitada en casos de sobredosis de los ensayos clínicos y de la experiencia post-comercialización. **Síntomas:** Sobredosis relativamente altas (200 mg y 105 mg/día durante 3 días respectivamente) se han asociado únicamente con síntomas como cansancio, debilidad y/o diarrea o han sido asintomáticas. En casos de sobredosis por debajo de 140 mg o dosis no conocida aparecieron en los pacientes síntomas a nivel del sistema nervioso central (confusión, adormecimiento, somnolencia, vértigo, agitación, agresividad, alucinaciones y alteraciones de la marcha) y/o de origen gastrointestinal (vómitos y diarreas). En el caso más extremo de sobredosis, el paciente sobrevivió a la ingesta oral de un total de 2000 mg de memantina con efectos a nivel del sistema nervioso central (coma durante 10 días, y posterior diplopía y agitación). El paciente recibió tratamiento sintomático y plasmaféresis, recuperándose sin secuelas permanentes. En otro caso de sobredosis grave, el paciente había recibido 400 mg de memantina por vía oral, y experimentó síntomas a nivel del sistema nervioso central tales como inquietud, psicosis, alucinaciones visuales, proconvulsividad, somnolencia, estupor e inconsciencia. **Tratamiento:** En caso de sobredosis, el tratamiento debe ser sintomático. No existe antídoto específico. Se deben utilizar procedimientos clínicos estándar para la eliminación del principio activo de forma apropiada, por ej.: lavado gástrico, carbón activado, acidificación de la orina, diuresis forzada. En caso de aparición de signos y síntomas de sobrestimulación general del sistema nervioso central (SNC), se debe considerar llevar a cabo un tratamiento clínico sintomático cuidadoso. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Núcleo de los comprimidos: Celulosa microcristalina, Povidona K-25, Croscarmelosa sódica, Estearato de magnesio, Cubierta de los comprimidos 10 mg: Hidroxipropilcelulosa, Talco, Cubierta de los comprimidos 20 mg: Hidroxipropilcelulosa, Hipromelosa 6cP, Talco, Dioxido de titanio (E171), Oxido de hierro amarillo (E172), Oxido de hierro rojo (E172), Amarillo Anaranjado S (E110), **Incompatibilidades.** No procede. **Periodo de validez.** 3 años. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Blister formado por PVC+PCTFE+ PVC y Aluminio. Protalón 10 mg comprimidos recubiertos con película EFG: Los envases de blisters contienen 112 comprimidos. Protalón 20 mg comprimidos recubiertos con película EFG: Los envases de blisters contienen 56 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Alter S.A.-Mateo Inurria, 30-28036 Madrid. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el S.N.S. Diagnostico hospitalario. Visado de inspección. **PRESENTACIONES Y PVP:** Protalón 10 mg comprimidos recubiertos con película EFG (PVP IVA: 144,20 €). Protalón 20 mg comprimidos recubiertos con película EFG (PVP IVA: 144,20 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 913 592 000. Julio 2013 (02a).

TIRBAS comprimidos recubiertos con película EFG. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Tirbas 250 mg cada comprimido recubierto con película contiene 250 mg de levetiracetam. Tirbas 500 mg cada comprimido recubierto con película contiene 500 mg de levetiracetam. Tirbas 750 mg cada comprimido recubierto con película contiene 750 mg de levetiracetam. Tirbas 1000 mg cada comprimido recubierto con película contiene 1000 mg de levetiracetam. **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido recubierto con película. El comprimido se puede dividir en dosis iguales. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Tirbas está indicado como monoterapia en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en pacientes mayores de 16 años con un nuevo diagnóstico de epilepsia. Tirbas está indicado como terapia concomitante: en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos, niños y lactantes desde 1 mes de edad con epilepsia; en el tratamiento de las crisis mioclónicas en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Mioclónica Juvenil; en el tratamiento de las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Generalizada Idiopática. **Posología y forma de administración. Posología. Monoterapia en adultos y adolescentes mayores de 16 años.** La dosis inicial recomendada es de 250 mg dos veces al día, que debe aumentarse hasta la dosis terapéutica inicial de 500 mg dos veces al día tras dos semanas de tratamiento. La dosis máxima es de 1.500 mg dos veces al día. **Terapia concomitante en adultos (≥18 años) y adolescentes (de 12 a 17 años) con un peso de 50 kg o superior:** La dosis terapéutica inicial es de 500 mg dos veces al día. Esta dosis se puede instaurar desde el primer día de tratamiento. Dependiendo de la respuesta clínica y la tolerabilidad, se puede incrementar hasta 1.500 mg dos veces al día. **Poblaciones especiales. Pacientes de edad avanzada.** Se recomienda ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada con función renal comprometida. **Insuficiencia renal.** La dosis diaria se debe individualizar de acuerdo con la disfunción renal: Leve: ClCr (ml/min/1,73 m²) 50-79, dosis: 500 a 1.000 mg dos veces al día. Moderada: ClCr 30-49 /250 a 500 mg con enfermedad renal terminal bajo diálisis 500 a 1.000 mg una vez al día. **Insuficiencia hepática.** No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada. En pacientes con insuficiencia hepática grave se recomienda una reducción del 50 % de la dosis de mantenimiento diario. **Población pediátrica.** La formulación en comprimidos no está adaptada para su administración en lactantes y niños menores de 6 años. Levetiracetam solución oral es la formulación más adecuada para esta población. **Forma de administración.** Los comprimidos recubiertos con película se administran por vía oral, con una cantidad suficiente de líquido y pueden administrarse con o sin alimentos. La posología diaria se divide en dosis iguales repartidas en dos tomas al día. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a otros derivados de la pirrolidona o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo. Supresión del tratamiento.** De acuerdo con la práctica clínica habitual, si se ha de suprimir la medicación con Tirbas se recomienda retirarlo de forma gradual. **Insuficiencia renal.** La administración de Tirbas a pacientes con insuficiencia renal puede requerir el ajuste de la dosis. En pacientes con insuficiencia hepática grave se recomienda valorar la función renal antes de la selección de la dosis. **Lesión renal aguda.** El uso de levetiracetam se ha asociado muy raramente con lesión renal aguda, con un tiempo de aparición que va desde unos días a varios meses. **Recuentos de células sanguíneas.** Se han descrito casos raros de disminución en los recuentos de células sanguíneas (neutropenia, agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia), generalmente al principio del tratamiento. En pacientes que experimenten debilidad importante, pirexia, infecciones recurrentes o trastornos de la coagulación se recomienda un recuento de células sanguíneas completo. **Suicidio.** Se han notificado casos de suicidio, intento de suicidio y pensamientos y comportamientos suicidas en pacientes tratados con fármacos antiepilépticos (incluyendo levetiracetam). Por tanto, los pacientes deben ser monitorizados para detectar signos de depresión y/o pensamientos y comportamientos suicidas y debe considerarse el tratamiento adecuado. Se debe aconsejar a los pacientes (y a sus cuidadores) que consulten con su médico si aparecen signos de depresión y/o pensamientos suicidas. **Comportamientos anómalos y agresivos.** Levetiracetam puede causar síntomas psicóticos y anomalías en el comportamiento, como irritabilidad y agresividad. Si se observan estos comportamientos, se debe considerar la adaptación del tratamiento o la interrupción gradual. **Población pediátrica.** La formulación en comprimidos no está adaptada para su administración en lactantes y niños menores de 6 años. Los datos disponibles en niños no sugieren ningún efecto en el crecimiento ni en la pubertad. No obstante, siguen sin conocerse los efectos a largo plazo sobre el aprendizaje, inteligencia, crecimiento, función endocrina, pubertad y fertilidad en niños. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Medicamentos antiepilépticos.** levetiracetam no afecta las concentraciones séricas de los medicamentos antiepilépticos conocidos y que los medicamentos antiepilépticos no influyen en la farmacocinética de levetiracetam. **Probenecid.** (500 mg cuatro veces al día) inhibe el aclaramiento renal del metabolito primario pero no el de levetiracetam. Con todo, los niveles de este metabolito se mantienen bajos. No se ha estudiado el efecto del levetiracetam sobre el probenecid y no se conoce el efecto de levetiracetam sobre otros fármacos secretados activamente, p.ej. AINES, sulfonamidas y metotrexato. **Anticonceptivos orales y otras interacciones farmacocinéticas.** Dosis diarias de 1.000 mg de levetiracetam no influyeron en la farmacocinética de los anticonceptivos orales (etinilestradiol y levonorgestrel). Dosis diarias de 2.000 mg de levetiracetam no afectaron la farmacocinética de la digoxina y de la warfarina; no se modificó el tiempo de protrombina. La coadministración con digoxina, anticonceptivos orales y warfarina no tuvo influencia sobre la farmacocinética del levetiracetam. **Antiácidos.** No se dispone de datos sobre la influencia de los antiácidos sobre la absorción del levetiracetam. **Alimentos y alcohol.** El grado de absorción del levetiracetam no se alteró por los alimentos, aunque la velocidad de absorción se redujo ligeramente. No se dispone de datos sobre la interacción del levetiracetam con alcohol. **Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo:** Tirbas no se recomienda durante el embarazo ni en mujeres en edad fértil que no utilicen métodos anticonceptivos efectivos, a menos que sea estrictamente necesario. **Lactancia:** Levetiracetam se excreta en la leche materna humana, por lo que no se recomienda la lactancia natural. **Fertilidad:** No hay datos clínicos disponibles, se desconoce el posible riesgo en humanos. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se aconseja a los pacientes no conducir o utilizar maquinaria hasta que se compruebe que su capacidad para realizar estas actividades no queda afectada. **Reacciones adversas.** A continuación se describen las reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos (en adultos, adolescentes, niños y lactantes mayores de 1 mes) y en la experiencia post-comercialización clasificada por Órganos y Sistemas y por frecuencia. En los ensayos clínicos la frecuencia se define de la siguiente manera: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100); raras (≥1/10.000 a <1/1.000); muy raras (<1/10.000), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Infecciones e infestaciones:** Frecuentes: infección, nasofaringitis; **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** Frecuentes: trombocitopenia; Frecuencia no conocida: leucopenia, neutropenia, pancitopenia. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** Frecuentes: anorexia, aumento de peso; Frecuencia no conocida: pérdida de peso. Frecuencia rara: hiponatremia. **Trastornos psiquiátricos:** Frecuentes: agitación, depresión, labilidad emocional/cambios de humor, hostilidad/agresividad, insomnio, nerviosismo/irritabilidad, trastornos de personalidad, pensamiento anormal; Frecuencia no conocida: comportamiento anormal, cólera, ansiedad, confusión, alucinaciones, alteraciones psicóticas, suicidio, tentativa de suicidio e ideación suicida. **Trastornos del sistema nervioso:** Muy frecuentes: somnolencia; Frecuentes: amnesia, ataxia, convulsión, mareo, cefalea, hiperinesia, temblor, trastorno del equilibrio, alteración de la atención, deterioro de la memoria; Frecuencia no conocida: parestesia, coreoatetosis, discinesia. **Trastornos oculares:** Frecuentes: diplopía, visión borrosa. **Trastornos del oído y del laberinto:** Frecuentes: vértigo. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Frecuentes: incremento de tos. **Trastornos gastrointestinales:** Frecuentes: dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas, vómitos; Frecuencia no conocida: pancreatitis. **Trastornos hepato biliares:** Frecuencia no conocida: fallo hepático, hepatitis, pruebas anormales de la función hepática. **Trastornos renales y urinarios:** Rara: lesión renal aguda. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Frecuentes: rash, eczema, prurito; Frecuencia no conocida: necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme y alopecia. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Frecuentes: mialgia. Rara: rabdomiólisis y aumento de creatinfosfoquinasa sanguínea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Muy frecuentes: astenia/fatiga. **Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos:** Frecuentes: lesión accidental. Tras la administración de levetiracetam se han notificado raramente casos de encefalopatía. Estas reacciones adversas generalmente ocurrieron al principio del tratamiento (de varios días a varios meses) y fueron reversibles tras la interrupción del tratamiento. **Descripción de algunas reacciones adversas seleccionadas.** El riesgo de anorexia es mayor cuando topiramato se administra junto con levetiracetam. En varios casos de alopecia, se observó una recuperación al suspender el tratamiento con levetiracetam. **Población pediátrica.** Las reacciones adversas notificadas con más frecuencia en la población pediátrica fueron somnolencia, hostilidad, nerviosismo, labilidad emocional, agitación, anorexia, astenia y cefalea. Los resultados de seguridad en pacientes pediátricos fueron consistentes con el perfil de seguridad de levetiracetam en adultos excepto por las reacciones adversas psiquiátricas y del comportamiento, las cuales fueron más comunes en niños que en adultos. Los resultados de seguridad en pacientes pediátricos coincidieron con el perfil de seguridad de levetiracetam en niños más mayores, de 4 a 16 años. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>. **Sobredosis. Síntomas.** Se ha observado somnolencia, agitación, agresión, nivel de consciencia disminuido, depresión respiratoria y coma con sobredosis de Tirbas. **Tratamiento de la sobredosisificación.** En la sobredosis aguda puede vaciarse el contenido del estómago por lavado gástrico o por inducción de la emesis. No hay un antídoto específico para levetiracetam. El tratamiento de la sobredosisificación será sintomático y puede incluir hemodiálisis. La eficacia de la eliminación por diálisis es del 60 % para el levetiracetam y del 74 % para el metabolito primario. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Núcleo: celulosa microcristalina, croscarmelosa de sodio, sílice coloidal anhidra, macrogol 6000, estearato de magnesio. **Cubierta pelicular:** hipromelosa, dióxido de titanio (E-171), triacetato de glicerol. **Incompatibilidades.** No procede. **Periodo de validez.** Tirbas 1000 mg y Tirbas 250 mg: 3 años. Tirbas 500 mg: 30 meses. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Envase tipo blister de PVC/Aluminio conteniendo 60 comprimidos recubiertos con película de TIRBAS 250, 500 y 750 mg. TIRBAS 1000 mg comprimidos recubiertos con película EFG se presenta en envases de 30 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Alter, S.A. Mateo Inurria, 30-28036 Madrid-España. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Medicamento de aportación reducida. **PRESENTACIONES Y PVP:** TIRBAS 250 mg: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 27,27 €). TIRBAS 500 mg comprimidos: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 54,54 €). TIRBAS 1000 mg comprimidos: envase de 30 comprimidos (PVP IVA: 54,54 €); 60 comprimidos (PVP IVA: 109,07 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 91 343 33 20. Noviembre 2019 (V02).

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.

