



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 3. N° 4. DICIEMBRE DE 2021

“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. 2021

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

D.L. : 59/324569.9/21
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

Sopelana, David

Tirado, Pilar

Toledano, Rafael

Torrecillas, María Dolores

Villelabeitia Jaureguizar, Koldo

Viteri, César

Ybot Gorrín, Isabel

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.

- 01** Discinesias paroxísticas tras cobaltoterapia.....1
Almudena Layos Romero
Amanda Álvarez Noval
- 02** Absceso cerebral multilobulado como primera manifestación de malformación arteriovenosa pulmonar2
Javier Miranda Santiago
Laura Aguado García
- 03** Encefalopatía inducida por contraste tras procedimiento endovascular3
Jenifer del Pino Castellano Santana
Idaira Martín Santana
- 04** Leucostasis cerebral en paciente joven con leucemia mieloide aguda4
Francisco Martínez Dubarbie
Antonio Sánchez Rodríguez
- 05** Clínica ictal vertebrobasilar como primera manifestación de una gliomatosis cerebro5
Iria Beltrán Rodríguez
Óscar Durán Borrella
- 06** Lesión bilateral de núcleos caudados en paciente COVID-19...6
Genoveva SÁnchez Ponce
Vicente Zaballos Carpintero
- 07** Amnesia global transitoria como presentación de endocarditis marántica7
Daniel Gallo Valentín
Jorge Madera Fernández
- 08** Pseudoparálisis del nervio radial...8
Patricia Gil Armada
Julián Esteban Berrío Suaza
- 09** Cuando la RM es la clave diagnóstica. *Hot Cross Bun sign*9
Miriam Paul Arias
Mikel Vicente Pascual
- 10** Síndrome moyamoya probablemente secundario a enfermedad de Graves..... 10
Pablo Rábano Suárez
Jaime Díaz Guzmán
- 11** Disección carotídea asociada a distrofia muscular por alteración del colágeno VI..... 11
Félix Sánchez Fernández
Eva María Martínez Fernández
- 12** Escápula alada secundaria a amiotrofia neurálgica secundaria 12
Pedro Aparicio de Águeda
María Carmen Lloria Gil
- 13** Encefalitis por LGI1 que debuta como estatus epiléptico 13
Carlota Méndez del Barrio
Elva Murillo Espejo
- 14** No puedo dejar de mover mi mano..... 14
Susana López Gallardo
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
- 15** Enfermedad de Fabry y clonus..... 15
Elena de Val Llorente
- 16** Meningiomatosis cerebral múltiple: a propósito de un caso 16
Lina Carazo Barrios
Virginia Delgado Gil



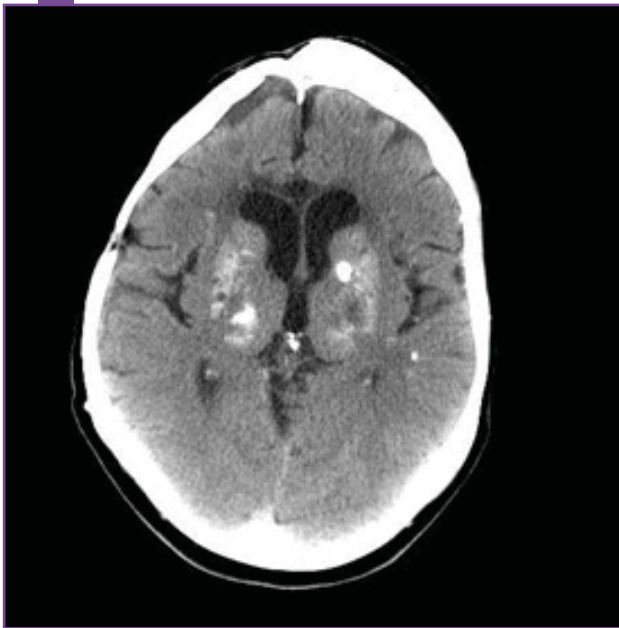
- 17** Hipertensión intracraneal secundaria a fístula arterio-venosa dural17
María José Hernández García
Lucas D. Iacampo Leiva
- 18** Demencia rápidamente progresiva por enfermedad de Whipple.....18
Carlota Méndez del Barrio
Silvia Rodrigo Herrero
- 19** Epilepsia focal en paciente con malformación cerebral compleja20
Francisco Martínez Dubarbie
Jorge Madera Fernández
- 20** Los quistes aracnoideos no crecen, o sí21
Maria Pilar Botanch Domingo
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
- 21** Síndrome medular secundario a metástasis miliares de carcinoma pulmonar de células pequeñas22
Diana Esteller Gauxax
Antonio Doncel-Moriano Cubero
- 22** Lesión cerebelosa con realce anular en paciente inmunocompetente.....23
Jenifer del Pino Castellano Santana
Abel Díaz Díaz
- 23** Encefalocele del polo temporal, la importancia de la correlación clínica y de las pruebas complementarias en el estudio de la epilepsia.....24
Esther Garcés Antón
- 24** No puedo estar mucho tiempo de pie y esto me está afectando mucho25
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
Rafael del Río Villegas
- 25** Hemicorea con glucemia normal.....26
Paloma Martín Jiménez
Eduardo San Pedro Murillo
- 26** "Falso ictus" en el síndrome de MELAS27
Marta Marín Gracia
Daniel Sagarra Mur
- 27** Ictus en las alturas.....29
Cristina García Campos
Ana Domínguez Mayoral
- 28** Cefalea aguda en trueno post-HIIT30
Elena Elvira Soler
Ángel Pérez Sempere
- 29** Infarto cortical laminar extenso como presentación de una oclusión aguda en tándem de arterias cerebral media, cerebral anterior y carótida interna.....31
Guillermo González Ortega
- 30** Síndrome medular como debut de mieloma múltiple32
Manuel García Ruiz
Luca Palliotti



DISCINESIAS PAROXÍSTICAS TRAS COBALTOTERAPIA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Almudena Layos Romero - Hospital General de Albacete
Amanda Álvarez Noval

TC craneal sin contraste: se observan múltiples lesiones hiperdensas en ambos ganglios de la base y cápsula interna.

Resumen

Varón de 43 años con antecedentes de craneofaringioma intervenido en 1985 y tratamiento adyuvante con cobaltoterapia. Poco después desarrolló una disartria, hemiparesia izquierda y distonía generalizada con movimientos coreiformes con la distracción. Recientemente, tiene episodios de bloqueo de las piernas, con postura sostenida en extensión de las mismas durante 10 minutos. No síntomas premonitorios, no pérdida del nivel de consciencia. No desencadenantes: no consumo de excitantes, falta de sueño o estrés emocional. En la exploración se observa disartria espástica, movimientos coreicodistónicos distales de predominio en miembros inferiores y posturas distónicas al caminar en los cuatro miembros. Deformidad de ambos pies en inversión sin datos de piramidalismo.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 43

Diagnóstico final

Discinesias paroxísticas no cinesogénicas sintomáticas.

Pruebas complementarias

Ante estos hallazgos, se realizó una **TC craneal**. A la luz del resultado se solicitó una nueva **RM cerebral** con el objeto de compararla con las realizadas antes de la intervención quirúrgica. De este modo, se confirmó que los hallazgos fueron adquiridos tras el tratamiento.

Discusión

Ante la aparición de trastornos de movimiento paroxísticos en un paciente adulto es conveniente realizar una prueba de imagen para descartar causas secundarias. En este caso, el antecedente hacía presagiar los hallazgos en las pruebas de imagen. Están descritas las lesiones subcorticales en respuesta a radioterapia local, pero actualmente es infrecuente ver lesiones extensas. En este caso el paciente, de forma secundaria, desarrolló un trastorno del movimiento progresivo, complejo y con paroxismos invalidantes. Se decidió tratamiento con clonazepam, con lo que los movimientos mejoraron ostensiblemente.

Bibliografía

1. Cross NE, Glantz MJ. Neurologic complications of radiation therapy. *Neurol Clin N Am.* 2003; 21:249:277

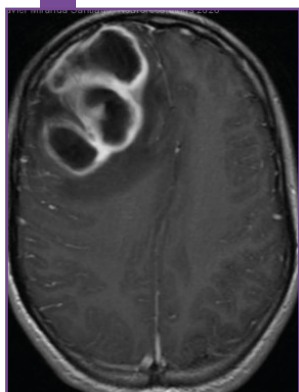


ABSCESO CEREBRAL MULTILOBULADO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR

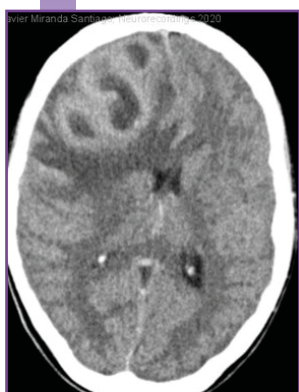
Javier Miranda Santiago - Hospital Universitario de Burgos
Laura Aguado García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesión intraparenquimatosa frontal derecha multiquística de gran tamaño, con cápsula periférica que realza en anillo tras administración de contraste.



TC cerebral. Lesión multilobulada frontal derecha con área central hipodensa, cápsula gruesa periférica, edema vasogénico perilesional y efecto masa significativo.



AngioTC pulmonar. Aumento de calibre en arteria principal de lóbulo inferior izquierdo y sus ramas, en relación a malformación arteriovenosa compleja izquierda

Resumen

Mujer de 16 años, sin antecedentes personales ni familiares, que ingresa por cuadro de una semana de evolución de cefalea holocraneal y vómitos. A la exploración está afebril, con saturación basal de 80% que no corrige con oxigenoterapia; presenta acropaquias en ambas manos, cianosis acral y leve rigidez de nuca; sin focalidad neurológica ni telangiectasias. En la gasometría arterial se detecta insuficiencia respiratoria parcial y se sospecha un origen crónico por poliglobulia compensadora. Se completa estudio con TC craneal, que evidencia absceso cerebral; y AngioTC pulmonar, donde se objetiva malformación arteriovenosa pulmonar. Se trata mediante craneotomía urgente y drenaje del contenido purulento, seguido de antibioterapia y corticoterapia, con buena evolución clínica.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 16

Diagnóstico final

Absceso cerebral múltiple frontal derecho secundario a malformación arteriovenosa pulmonar compleja izquierda.

Pruebas complementarias

Analítica: poliglobulia (Hb 17.4 g/dl), leucocitosis (14.1 mil/mmc) con neutrofilia (12.8 mil/mmc) y PCR 25 mg/l. **Gasometría arterial basal:** insuficiencia respiratoria parcial (pH 7.49, pO₂ 52, pCO₂ 24). **Cultivo absceso cerebral:** se aísla *Parvimonas micra*. **Ecografía abdominal:** hígado de tamaño normal y estructura homogénea, sin lesiones ocupantes de espacio ni imágenes sospechosas de MAV. **Ecocardiograma transtorácico:** sin visualización de *shunts* intracardiacos. Con inyección de suero agitado se consigue opacificación de cavidades derechas y, tras cuatro latidos de las izquierdas, sugestivo de cortocircuito derecha-izquierda, probablemente extracardiaco.

Diagnóstico diferencial

Lesión tumoral glial.

Discusión

La incidencia de los abscesos cerebrales en edad pediátrica es baja. Dentro de los originados por vía hemática, una causa predisponente son las malformaciones arteriovenosas pulmonares, pudiendo ser el absceso cerebral la primera manifestación de las mismas. El diagnóstico de la malformación arteriovenosa pulmonar se confirma mediante angioTC torácica o angiografía pulmonar. Hasta el 50% se asocia al síndrome Rendu-Osler-Weber, por lo que se recomienda indagar en antecedentes familiares, historia de epistaxis, telangiectasias y presencia de MAV hepáticas o cerebrales. Respecto al tratamiento, está indicada la intervención neuroquirúrgica en abscesos cerebrales multilobulados o de tamaño superior a 2.5 cm, seguida de antibioterapia durante 4-6 semanas y corticoides en presencia de edema e hipertensión intracraneal. Además, debe plantearse un tratamiento definitivo de la malformación arteriovenosa pulmonar, ya sea quirúrgico o percutáneo.

Bibliografía

1. Cantiera M, Tattevin P, Sonnevile R. Brain abscess in immunocompetent adult patients. Rev Neurol. 2019;175(7-8):469-474. **2.** Mameli C, Genoni T, Madia C, Doneda C, Penagini F, Zuccotti G. Brain abscess in pediatric age: a review. Child's Nerv Syst. 2019; 35(7):1117-1128. **3.** Han S, Lim DJ, Chung YG *et al*. The multiple brain abscesses associated with congenital pulmonary arteriovenous malformations: a case report. J Korean Med Sci. 2002;17(3):407-411.

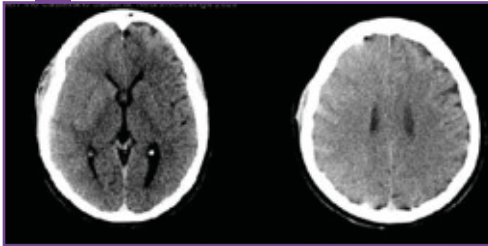


ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE TRAS PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR

Jenifer del Pino Castellano Santana - Hospital Universitario Insular
de Gran Canaria
Idaira Martín Santana

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca y realce de surcos corticales en hemisferio derecho e hiperdensidad del núcleo estriado ipsilateral.

Resumen

Mujer de 44 años, sin antecedentes de interés, que desde hace 3 semanas presenta cefalea intensa hemicraneal derecha con edema periocular ipsilateral y visión doble. En la exploración neurológica destaca quemosis y proptosis ocular derecha con limitación para abducción, supra-infraversión y adducción e hipoestesia facial ipsilaterales. En la TC cerebral se observa proptosis ocular derecha con ingurgitación del seno cavernoso sugestivo de fístula carótido-cavernosa derecha, que se confirma mediante arteriografía y se emboliza, requiriendo múltiples adquisiciones con contraste. Pocas horas después, la paciente muestra somnolencia, paresia facial central y hemiparesia izquierda.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 44

Diagnóstico final

Encefalopatía inducida por contraste.

Pruebas complementarias

La **TC cerebral urgente** (tras focalidad neurológica postembolización) muestra edema cerebral hemisférico derecho con realce de surcos corticales e hiperdensidad del núcleo estriado ipsilateral. Se completa el estudio con **TC perfusión y angioTC** de troncos-supraaórticos y arterias cerebrales, sin hallazgos significativos.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico agudo, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, síndrome de encefalopatía posterior reversible, Ictus hemorrágico.

Discusión

La encefalopatía inducida por contraste (EIC) es una complicación rara e idiosincrásica que ocurre tras usar gran volumen de contraste en procedimientos endovasculares debido a la rotura de la barrera hematoencefálica. Se manifiesta a los minutos u horas después en forma de encefalopatía, focalidad neurológica o crisis epilépticas. La neuroimagen (TC/RM cerebral) puede ser normal o mostrar edema cortical y/o captación de contraste en surcos corticales, espacio subaracnoideo o en el núcleo estriado sin restringir difusión. Las opciones terapéuticas van desde actitud expectante (buen pronóstico) a tratamiento con sueroterapia y medidas antiedema cerebral. En conclusión, la focalidad neurológica tras un procedimiento endovascular con contraste debe incluir EIC en el diagnóstico diferencial.

Bibliografía

1. Chen K, Obaid S, Guillon-Létourneau L, *et al.* Iodinated Contrast Encephalopathy. *Can J Neurol Sci.* 2017; 44(5): 432-433. **2.** Liao MT, Lin TT, Lin LY, *et al.* Contrast-Induced Encephalopathy after Percutaneous Coronary Intervention. *Acta Cardiol Sin.* 2013; 29:277-280. **3.** Spina R, Simon N, Markus R, *et al.* Recurrent contrast-induced encephalopathy following coronary angiography. *Intern Med J.* 2017; 47(2):221-224.

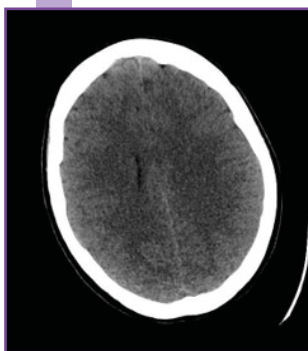
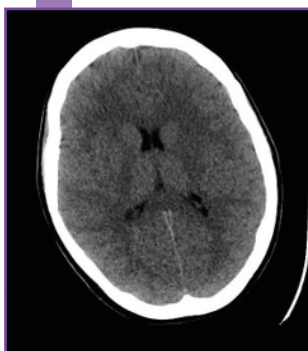
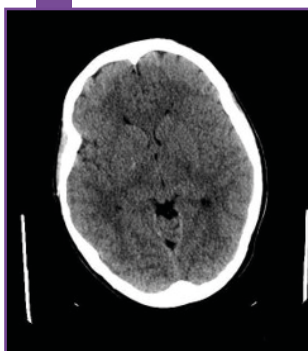


LEUCOSTASIS CEREBRAL EN PACIENTE JOVEN CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Francisco Martínez Dubarbie - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Antonio Sánchez Rodríguez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC craneal con discreto borramiento de surcos de manera generalizada, sobre todo llamativo en la convexidad, compatible con edema generalizado.

Resumen

Paciente de 25 años que acudió a Urgencias por catarro de vías altas y fiebre elevada de una semana de evolución a pesar de tratamiento antibiótico, donde se evidenciaron adenomegalias, hipertrofia gingival y marcada leucocitosis con trombopenia y coagulopatía. Ingresó en Hematología con sospecha de leucemia mieloide aguda hiperleucocitósica. Se inició tratamiento con quimioterapia tras lo cual presentó cuadro de distrés respiratorio. Fue trasladada a la UCI, allí comenzó con agitación y deterioro del nivel de consciencia que requirió intubación. **Exploración:** saturación 78%, FC 134, FR 30. Crepitantes bibasales. Inquietud psicomotriz sin focalidad neurológica.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 25

Diagnóstico final

Leucostasis cerebral.

Pruebas complementarias

Hemograma, bioquímica y coagulación: leucocitos $136.5 \times 10^3/\mu\text{l}$, hemoglobina 9.2 g/dl, bilirrubina total 3.4 mg/dl, LDH 872 U/l, actividad de protrombina 37%, I.N.R. 2.14. Resto normal. **EEG:** encefalopatía moderada difusa sin actividad epileptiforme. **TC craneal con angioTC:** se observa discreto borramiento de surcos de manera generalizada, sobre todo llamativo en la convexidad, compatible con edema generalizado, inespecífico desde el punto de vista radiológico. La angioTC de arterias y venas cerebrales no muestra alteraciones.

Diagnóstico diferencial

Trombosis venosa cerebral, meningitis bacteriana.

Discusión

La hiperleucocitosis es un fenómeno que se produce más frecuentemente en las leucemias agudas que en las crónicas. Los síntomas son secundarios a la leucostasis, un síndrome clínico-patológico provocado por el estancamiento de los blastos en la microvasculatura de los tejidos. A pesar de que puede afectar a cualquier órgano, generalmente involucra a la vasculatura pulmonar y cerebral, como en el caso de nuestra paciente. A nivel cerebral pueden producirse regiones de edema y hematomas intraparenquimatosos. La clínica varía desde la agitación y la confusión hasta el estupor y el coma, así como focalidad secundaria a los hematomas.

Bibliografía

1. Porcu P, Cripe LD, Ng EW. Hyperleukocytic leukemias and leucostasis: a review of pathophysiology, clinical presentation, and management. *Leuk Lymphoma*. 2000; 39:118. **2.** Demopoulos, A., DeAngelis, L. M. Neurologic complications of leukemia. *Current Opinion in Neurology*. 2002; 15(6), 691-699. **3.** Magu SK, Malviya AK. Fatal Cerebral Leucostasis in Acute Leukaemia with Hyperleucocytosis. *Med J Armed Forces India*. 2006 Apr; 62(2): 192-193.

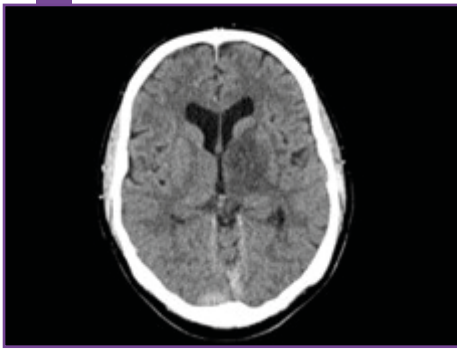


CLÍNICA ICTAL VERTEBROBASILAR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UNA GLIOMATOSIS CEREBRI

Iria Beltrán Rodríguez - Hospital de León
Óscar Durán Borrella

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Hipodensidad en ganglios basales izquierdos, centro semioval, sustancia blanca subcortical frontal y pedúnculo mesencefálico ipsilateral. Desplaza línea media 4 mm.

Resumen

Paciente de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial y osteoartritis, que ingresa por clínica de diplopía de 10 días de evolución, más notoria en dextroversión, que asocia 5 días después pérdida de fuerza en miembro superior derecho distal. De forma fluctuante, pérdida de fuerza en miembro inferior derecho. En la exploración física se objetiva oftalmoplejía internuclear izquierda, con limitación para supravversión con ambos ojos y para infravversión con ojo izquierdo. Mínima claudicación en Barré con MSD, con balance motor 4+/5 en ambos miembros superiores, distal. Resto normal.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 55

Diagnóstico final

Gliomatosis *cerebri* con afectación troncoencefálica.

Pruebas complementarias

Analítica normal. **Marcadores tumorales:** CEA, PSA, beta2-microglobulina, CA 12.5, AFP, enolasa no específica, SCC: normales. **Serologías** negativas. Autoinmunidad negativa. **Electrocardiograma** en ritmo sinusal, sin alteraciones agudas en la repolarización. **Radiografía de tórax** sin alteraciones. **Ecocardiograma** normal. Realizadas **TC cerebral** y **RM cerebral**, que llevaron posteriormente al diagnóstico final, siendo preciso para el mismo la confirmación anatomopatológica.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico subagudo, linfoma cerebral.

Discusión

La gliomatosis *cerebri* es un raro proceso neoplásico cerebral primario de crecimiento difuso e infiltrativo, de naturaleza glial. Afecta, al menos, a dos lóbulos cerebrales y puede extenderse, como sucede en este caso, al troncoencéfalo. Es importante tener en cuenta este posible diagnóstico diferencial en caso de encontrarnos ante una clínica ictal, especialmente si es subaguda, con una imagen hipodensa que no se corresponde con un territorio vascular concreto.

Bibliografía

1. Gentil M, López C, *et al.* Gliomatosis cerebri: diagnóstico y tratamiento con temozolamida, a propósito de un caso. *Oncología.* 2007;30(3).

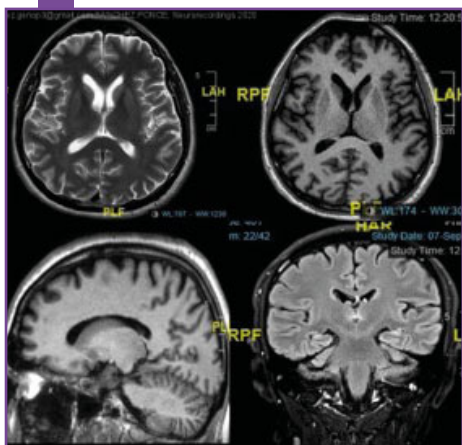


LESIÓN BILATERAL DE NÚCLEOS CAUDADOS EN PACIENTE COVID-19

Genoveva Sánchez Ponce - Hospital Arnau de Vilanova
Vicente Zaballos Carpintero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral (55 d): secuencias T2 y FLAIR: hiperintensidad en caudados bilateral y simétrica. Sin restricción. RM cerebral (180 d): normalización.

Resumen

Paciente sin antecedentes médicos, con fiebre alta y cefalea que desarrolla síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por neumonía COVID-19. Preciso ingreso en unidad de cuidados intensivos con intubación orotraqueal y ventilación mecánica durante 15 días. Presentó episodios de hipoxemia y delirio. La PCR en exudado nasofaríngeo fue positiva para SARS-CoV-2. En la valoración tras el alta (55 días), destaca una alteración cognitivo-conductual (test MoCA: 20/30), temblor de acción en miembros superiores con movimientos mioclónicos y signos de piramidalismo. El paciente ha presentado buena evolución con tratamiento neurorrehabilitador integral.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 50

Diagnóstico final

Encefalopatía metabólica.

Pruebas complementarias

De los datos de laboratorios destacar un elevado D-dímer y proteína C reactiva. No se realizó punción lumbar dado que presentaba una prueba de imagen (**TC cerebral**) normal y la clínica neurológica inicial se atribuyó a complicaciones asociadas a su estancia en la UCI. **RM cerebral a los 55 días:** secuencia axial T2(A). Secuencia axial FLAIR(B-C). **Secuencia sagital FLAIR(D):** hiperintensidad de señal en la cabeza, cuerpo y cola de los núcleos caudados y borde anterior de los putámenes, bilateral y simétrica. Secuencia difusión (E) y ADC (F). Sin restricción. **RM cerebral a los 180 días:** normalización de las lesiones.

Diagnóstico diferencial

Encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalitis vírica, mielinoses extrapontina.

Discusión

Los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de deterioro cognitivo después del SDRA incluyen: delirio, VM, inflamación sistémica, etc. Cabe destacar que no todas las áreas del cerebro presentaran el mismo riesgo de lesión, los ganglios de la base presentan alta actividad metabólica y elevado consumo de glucosa y oxígeno, que los hace más vulnerables a cambios metabólicos y enfermedades sistémicas. En nuestro caso la sospecha inicial fue una encefalopatía hipóxica, pero dada la resolución de las lesiones en la RM de control nos decantamos por una encefalopatía de causa metabólica, sin poder descartar otras causas como un síndrome encefalopático posterior reversible atípico.

Bibliografía

1. Sasannejad C, Ely E.W, Lahiri S. Long-term cognitive impairment after acute respiratory distress syndrome: a review of clinical impact and pathophysiological mechanisms. Crit Care. 2019; 23(352). 2. Finelli PF, DiMario FJ Jr. Diagnostic approach in patients with symmetric imaging lesions of the Deep gray nuclei. Neurologist 2003;9(5): 250-261.



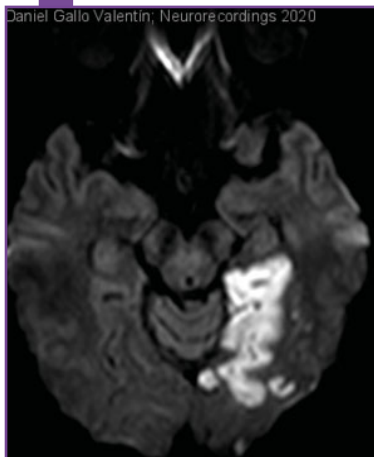
AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA COMO PRESENTACIÓN DE ENDOCARDITIS MARÁNTICA

Daniel Gallo Valentín - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Jorge Madera Fernández

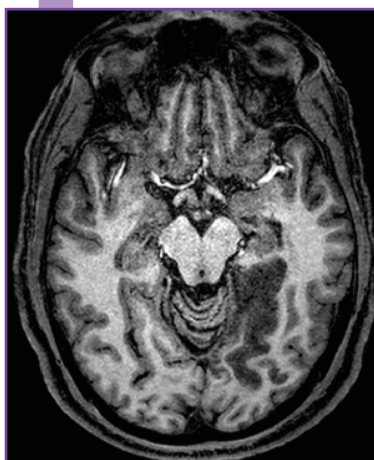
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Daniel Gallo Valentín, Neurorecordings 2020



RM difusión. Importante restricción en la difusión en cuerpo y cola de hipocampo izquierdo.



RM T1 en la que se aprecia lesión hipodensa que se corresponde con ictus isquémico en hipocampo izquierdo.

Resumen

Varón de 46 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome de Lynch con adenocarcinoma de sigma tratado mediante sigmoidectomía y quimioterapia adyuvante. El paciente, que presenta febrícula vespertina de un mes de evolución sin respuesta a antibioterapia, ingresa por cuadro de amnesia global transitoria de características atípicas, ya que se asocia a un cuadro confusional e inestabilidad de la marcha. En la exploración está afebril, rítmico, sin soplos, con lesiones isquémicas en la uña del dedo índice y yema del dedo corazón de mano izquierda, desorientado, bradipsíquico y con afectación de memoria de evocación libre que no recupera con pistas tras 24 horas de evolución. TC craneal normal.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 46

Diagnóstico final

Amnesia isquémica debida a ictus en múltiples territorios vasculares en contexto de endocarditis marántica.

Pruebas complementarias

Análítica: normal. **TC craneal:** normal. **EEG:** anomalías focales en forma de ondas lentas frontales y temporales derechas que en ocasiones adquieren morfología epileptiforme. **RM cerebral:** múltiples áreas de restricción en la difusión en lóbulo temporal y occipital izquierdos, cuerpo y cola del hipocampo izquierdo, convexidad frontoparietal bilateral, lóbulo de la ínsula y centro semioval derechos y ambos hemisferios cerebelosos. **Doppler troncos supraaórticos:** normal. **Ecocardiograma transtorácico:** ligero aumento de densidad en zona de coaptación (cara auricular) de válvula mitral. Probable endocarditis marántica en fases precoces.

Diagnóstico diferencial

Amnesia global transitoria, amnesia epiléptica transitoria, migraña con aura, encefalitis límbica, amnesia disociativa.

Discusión

La amnesia isquémica es una patología rara, que puede confundirse en la mayoría de los casos con un episodio de amnesia global transitoria. Generalmente, está producida por una lesión isquémica en territorio de la circulación posterior (hipotálamo, tálamo o sistema límbico) o en múltiples territorios vasculares. La mayoría son transitorias, por lo que deben sospecharse en caso de factores de riesgo cardiovascular, alteración de consciencia o si hay focalidad neurológica en la exploración.

Bibliografía

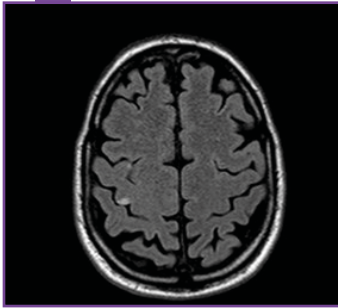
1. Michel P, Beaud V, Eskandari A, *et al.* Ischemic Amnesia: Causes and Outcome. *Stroke*. 2017;48(8): 2270-2273. 2. Arena JE, Rabinstein AA. Transient Global Amnesia. *Review*. 2015; 90(2): 264-272.



PSEUDOPARÁLISIS DEL NERVIOS RADIAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Patricia Gil Armada - C.S. Segovia
Julián Esteban Berrío Suaza

RM craneal. Lesión hiperintensa en surco omega hemisférico derecho compatible con isquemia aguda.

Resumen

Varón de 71 años con antecedentes de dislipemia, infarto en hemirretina inferior nasal de ojo derecho y ateromatosis carotídea sin estenosis significativa, en tratamiento con antiagregantes, hipolipemiantes y antihipertensivos. Acude al servicio de Urgencias por cuadro de debilidad en mano izquierda del despertar sin asociar otra clínica. Había presentado eventos similares episódicos desde hace 3-4 meses con debilidad en flexión y extensión de dedos 3.º, 4.º y 5.º de mano izquierda, de inicio brusco y duración de 15 minutos. En la exploración se objetiva fuerza de 5-/5 en extensión de dedos de mano izquierda siendo el resto de la exploración normal.

Sexo del paciente: hombre**Edad del paciente:** 71

Diagnóstico final

Parálisis pseudorradial secundaria a infarto cerebral cortical.

Pruebas complementarias

Monitorización ECG: ritmo sinusal. **Ecocardiograma:** FEVI conservada sin disfunción valvular significativa. **Analítica:** sin alteraciones. **TC craneal:** sin alteraciones. **RMN cerebral:** hiperintensidad cortical temporal derecha que presenta restricción en difusión, compatible con evento isquémico agudo. Se aprecian otros focos milimétricos de similares características en lóbulos frontal (surco omega), parietal y occipital derechos. **AngioTC de TSA:** focos de calcificación ateromatosa en las bifurcaciones y sifones carotídeos, con permeabilidad distal. No se evidencian estenosis morfológicamente significativas.

Diagnóstico diferencial

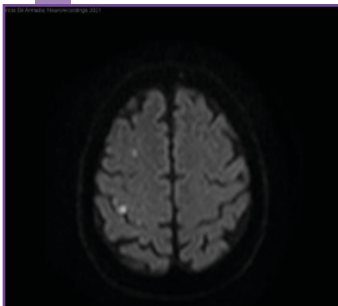
Parálisis radial periférica, ictus isquémico.

Discusión

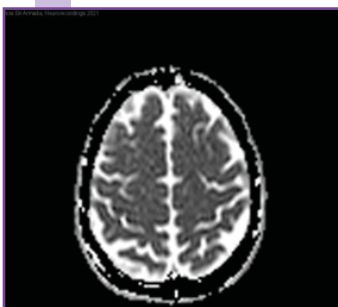
Ante una debilidad aislada de la mano al despertar, con afectación de la extensión de muñeca y dedos, con frecuencia se plantea el diagnóstico diferencial entre una parálisis del nervio radial de etiología compresiva y una pseudoparálisis radial de origen cerebral. En nuestro caso el antecedente de episodios transitorios de debilidad de la mano hizo sospechar infarto cerebral, precedido de eventos isquémicos transitorios. La parálisis aislada de la mano es una entidad clínica con una incidencia inferior al 1% de los ictus. La lesión tiene como localización más frecuente el giro precentral, en el segmento con forma de omega o epsilon, que es el área cortical motora de la mano. La RM craneal es de mayor sensibilidad que la TC para la localización de la lesión.

Bibliografía

1. Marín-Gracia M, López-Bravo A, Garcés-Antón E, *et al.* Parálisis aislada de la mano debido a un infarto isquémico. *Rev Neurol* 2019; 68: 354-355. 2. Rankin EM, Rayessa R, Keir SL. Pseudoperipheral palsy due to cortical infarction. *Age Ageing* 2009; 38: 623-624. 3. Tahir H, Daruwalla V, Meisel J, *et al.* Pseudoradial nerve palsy caused by acute ischemic stroke. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2016.



RM craneal. Lesión hiperintensa ("brillante") en surco omega de corteza frontal derecha, indicativo de isquemia aguda.



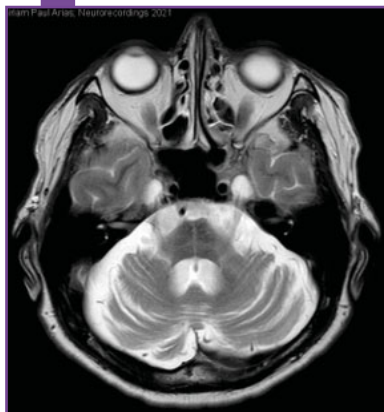
RM craneal. Se objetiva restricción a la difusión de la lesión, que confirma su carácter isquémico agudo.



CUANDO LA RM ES LA CLAVE DIAGNÓSTICA.
HOT CROSS BUN SIGN

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Miriam Paul Arias - Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
Mikel Vicente PascualRM axial. Hiperdensidad de los pedúnculos cerebelosos medios; hiperintensidad T2 cruciforme en la protuberancia (*hot cross bun sign*).

RM sagital. Atrofia selectiva de la porción inferior de la protuberancia y córtex cerebeloso.

Resumen

Varón de 55 años, exfumador, exenolismo, con antecedentes de hiperplasia benigna de próstata y disfunción eréctil, valorado por inestabilidad de la marcha y temblor postural de ambas manos de 1 año de evolución. Refiere mordedura lingual cuando duerme, sin eventos paroxísticos que sugieran crisis epilépticas ni aparente trastorno del sueño REM. La exploración física y neurológica evidenció movimientos oculares sacádicos desconjugados, bradicinesia y bloqueos del movimiento en la *finger tapping*. La marcha presentaba aumento de la base de sustentación con franca inestabilidad y giro desconjugado.

Sexo del paciente: hombre**Edad del paciente:** 55

Diagnóstico final

Atrofia multisistema cerebelosa.

Pruebas complementarias

La **analítica** sanguínea extensa que incluía antígenos onconeuronales, ceruloplasmina y porfirias no mostró alteraciones patológicas. El **estudio genético** de ataxia espinocerebelosa y ataxia de Friedrich resultó negativo. En la **RM** se evidenció atrofia de la protuberancia, pedúnculos cerebelosos medios y córtex cerebeloso con imagen cruciforme en la protuberancia.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Parkinson, ataxia de Friedreich, ataxia espinocerebelosa degenerativa, parálisis supranuclear progresiva (PSP), atrofia multisistema.

Discusión

La AMS se caracteriza clínicamente por presentar parkinsonismo, ataxia cerebelosa y disfunción autonómica. Según la predominancia de la clínica se clasifica en parkinsoniana (AMS-P) o cerebelosa (AMS-C). En la AMS-C, la RMN muestra atrofia selectiva de la porción inferior de la protuberancia, tronco encefálico, hemisferios cerebelosos, con ensanchamiento exvacuo del cuarto ventrículo. Se observa hiperseñal T2 en la protuberancia, pedúnculos cerebelosos medios y la sustancia blanca cerebelosa con preservación de los tractos corticoespinal y pedúnculos cerebelosos superiores, produciendo una hiperintensidad T2 cruciforme en la base de la protuberancia conocida como *hot cross bun sign*.

Bibliografía

1. Fanciulli A, Stankovic I, Krismer F, *et al*. Multiple system atrophy. *Int Rev Neurobiol*. 2019;149: 137-192. 2. Palma JA, Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H. Diagnosis of multiple system atrophy. *Auton Neurosci*. 2018 May;211: 15-25. 3. Burci RG, Chung JW, Shukla P, *et al*. Functional MRI of disease progression in Parkinson disease and atypical parkinsonian syndromes. *Neurology*, 2016;87(7): 709-771.

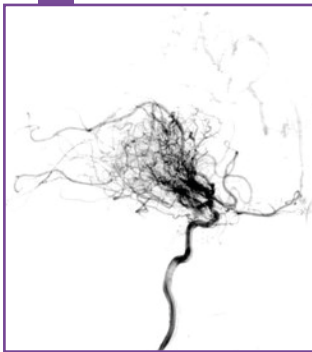


SÍNDROME MOYAMOYA PROBABLEMENTE SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE GRAVES

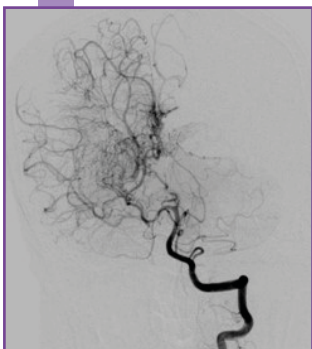
Pablo Rábano Suárez - Hospital Universitario 12 de Octubre
Jaime Díaz Guzmán

Nivel de certeza

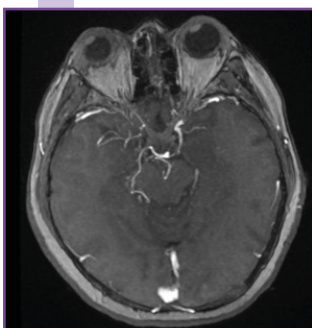
1 2 3 4 5



Arteriografía. Oclusión de prácticamente todas las arterias cerebrales intracraneales, en inyección carotídea y vertebral. Colateralidad abundante aberrante.



Arteriografía. Oclusión de prácticamente todas las arterias cerebrales intracraneales, en inyección carotídea y vertebral. Colateralidad abundante aberrante.



AngioRM cerebral. Falta de visualización de ramas del Willis a excepción de ACP derecha. Abundante colateralidad en territorios profundos, con *ivy sign* en los surcos.

Resumen

Mujer, de 53 años, natural de China, hipertensa y con enfermedad de Graves. Acudió a Urgencias por un cuadro agudo de 3 días de evolución de hemianopsia homónima derecha, sin otros hallazgos en la exploración neurológica.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 53

Diagnóstico final

Síndrome de Moyamoya (asociado a discrasias sanguíneas como anemia de células falciformes o síndrome de Down entre otros).

Pruebas complementarias

La **analítica urgente** no mostró alteraciones y el **electrocardiograma** se encontraba en ritmo sinusal. La analítica mostró una situación actual de hipotiroidismo subclínico, con TSI 2.2 (elevado por encima de 1.5). Un **ecocardiograma** transtorácico no mostró alteraciones más allá de una cardiopatía hipertensiva. La **TC craneal** sin contraste demostró una pérdida de diferenciación corticosubcortical en territorio compatible con la ACP izquierda y otra área de hipodensidad establecida en territorio frontal derecho. La **angioTC** de troncos supraórticos demostró un stop en segmento P1 de ACP izquierda, así como una morfología filiforme de la mayoría de arterias intracraneales. Se realizó una **RM** con **angioRM** y una **arteriografía** diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de moyamoya, síndrome de moyamoya (asociado a discrasias sanguíneas como anemia de células falciformes o síndrome de Down, entre otros).

Discusión

Los hallazgos de imagen eran compatibles con una causa inhabitual de ictus: un síndrome de moyamoya, descrita como la oclusión progresiva de grandes vasos, con neovascularización y colateralidad aberrante (que da una forma de humo, moyamoya en japonés), que predispone a eventos isquémicos, hemorrágicos y aneurismas. Ocurre a expensas de una proliferación intimal, y puede ser primaria por alteraciones en gen *RNF213*, muy presente en población asiática. Aun así, se describen casos sin la mutación, y otros en los que se presume una vía *two-hit* mal conocida, clasificados como "síndrome" moyamoya, en neurofibromatosis tipo I, síndrome de Down y enfermedad de Graves, postulándose que influyan en esta última estados de hipercoagulabilidad, aumentos del consumo de O₂.

Bibliografía

- Chen JB, Liu Y, Zhou LX, *et al.* Prevalence of autoimmune disease in moyamoya disease patients in Western Chinese population. *J Neurol Sci* 2015;351(1-2): 184-186.
- Hallemeier CL, Rich KM, Grubb RL Jr, *et al.* Clinical features and outcome in North American adults with moyamoya phenomenon. *Stroke* 2006;37(6): 1490-1496.
- Hu J, Luo J, Chen Q. The Susceptibility Pathogenesis of Moyamoya Disease. *World Neurosurg* 2017;101: 731-741.

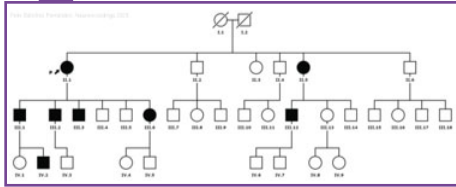


DISECCIÓN CAROTÍDEA ASOCIADA A DISTROFIA MUSCULAR POR ALTERACIÓN DEL COLÁGENO VI

Félix Sánchez Fernández - Hospital Universitario Virgen Macarena
Eva María Martínez Fernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Árbol genealógico en que se aprecian los miembros afectados de diferentes generaciones, todos portadores de la mutación genética descrita.

Resumen

Varón de 49 años en seguimiento por debilidad muscular lentamente progresiva, que precisa actualmente bastón. Varios miembros de su familia afectados con manifestaciones clínicas similares (madre, hermanos y primo por parte materna). A los 47 años presentó un ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda secundario a disección de la arteria carótida interna, con buena recuperación clínica. A la exploración, presenta rigidez axial, retracciones en miembros superiores y en miembros inferiores que condicionan desde la infancia una marcha de puntillas, tetraparesia proximal con fuerza segmentaria distal conservada y alteraciones cutáneas (cicatrices atróficas e hiperqueratosis folicular).

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 49

Diagnóstico final

Distrofia muscular por alteración del colágeno VI (LGMDD5).

Pruebas complementarias

Determinaciones analíticas donde destacan CPK discretamente elevada (492-897). En la **RM** de miembros inferiores se puede apreciar degeneración grasa cuya distribución conforma un patrón característico. Se realizó **biopsia** de vasto lateral con patrón distrófico en estudio morfológico y batería inmunohistoquímica normal incluyendo tinción para el colágeno VI. El **estudio genético** del caso mostró la variante c.2093 2094delinsTA (p.Ala698Val) del gen *COL6A2* (NM 001849) no descrita previamente en la literatura. El estudio de segregación mostró la presencia de dicha variante en todos los afectados y su ausencia en los sanos lo que confirma la patogenicidad de dicha variante.

Diagnóstico diferencial

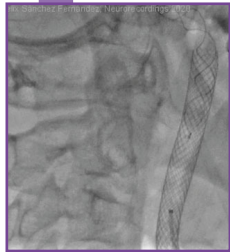
Emery-Dreifus por mutación emerina o lamina, miopatía axial con insuficiencia respiratoria por mutación selenoproteína.

Discusión

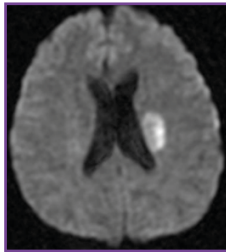
Las manifestaciones clínicas de nuestro paciente, con debilidad muscular de cinturas progresiva y alteraciones del tejido conectivo (retracciones articulares, cicatrices atróficas e hiperqueratosis folicular), así como el patrón en RM altamente específica y el resultado del estudio genético son congruentes con una miopatía de Bethlehem por afectación del colágeno tipo VI. El colágeno VI es un componente de la matriz extracelular presente en la íntima de los vasos sanguíneos. Esto nos obliga a sospechar la relación entre esta alteración y la disección carotídea que presentó el paciente, algo no descrito previamente en las alteraciones de este subtipo de colágeno, como si ocurre en otras alteraciones como las del colágeno tipo I y III.

Bibliografía

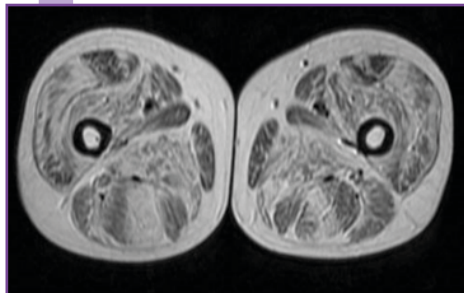
1. Suárez B, Lozano-Arango A, Araneda D, et al. Collagen VI related myopathies. When to suspect, how to identify. the contribution of muscle magnetic resonance. Rev Chil Pediatr. 2018;89(3):399-408.
2. Bönnemann CG, Wang CH, Quijano-Roy S, et al. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies. Neuromuscul Disord. 2014;24(4): 289-311.
3. Bönnemann CG. The collagen VI-related myopathies: Muscle meets its matrix. Nat Rev Neurol. 2011;7(7): 379-390.



Pese a angioplastia con implantación de stent sobre ACI ocluida por disección arterial, no se consiguió recanalización del flujo.



RM craneal. Se observa hiperintensidad en difusión compatible con ictus isquémico agudo en sustancia blanca adyacente a ventrículo lateral izquierdo.



RM muscular. Degeneración grasa en glúteo mayor y vastos, con mayor infiltración en la periferia del músculo conformando un patrón en bandas o atigrado.

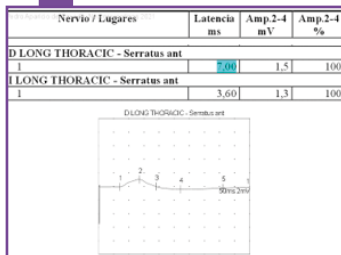


ESCÁPULA ALADA SECUNDARIA A AMIOTROFIA NEURÁLGICA SECUNDARIA

Pedro Aparicio de Águeda - Hospital Universitario de Burgos
María Carmen Lloria Gil

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Neurografía de nervio torácico largo que muestra una diferencia significativa de latencias, estando prolongada en lado derecho.



Escápula alada derecha durante la exploración física cuando la paciente empuja contra una pared. Exploración de músculo serrato anterior.

Resumen

Mujer de 66 años con antecedentes de episodios previos de paresia braquial dolorosa seguida de amiotrofia. Uno en la infancia en lado derecho y otro a la edad de 24 años en lado izquierdo. Ambos recuperados, sin discapacidad residual. Acude por aparición de escápula alada derecha de 3 meses de evolución tras episodio reciente de dolor en cara anterior de trapecio derecho, intenso y de difícil control. Sus dos hijos, ya adultos, han presentado episodios similares con recuperación completa. A la exploración física, escápula derecha mucho más prominente que la izquierda acompañada de hipotonía e hiperlaxitud. Hiporreflexia de miembros superiores con arreflexia tricipital bilateral. Trofismo de tríceps asimétrico, con ligera disminución en el derecho.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

Amiotrofia neurálgica hereditaria.

Pruebas complementarias

ENG/EMG: signos compatibles con una neuropatía desmielinizante del nervio torácico largo derecho de grado moderado. Afectación crónica correspondiente a territorios radicales C5-C6 y C7 derechos del plexo braquial en relación con sus antecedentes. **Estudio genético** que muestra mutación con duplicación en el gen *SEPT9* del cromosoma 17q causante de cambio aminoácido en posición 88.

Diagnóstico diferencial

Bursitis glenohumeral, radiculopatía cervical, tendinitis calcificante del manguito de los rotadores, infección por *Borrelia burgdorferi*.

Discusión

La neuralgia amiotrófica hereditaria es una enfermedad producida por una mutación en el gen *SEPT9* del cromosoma 17q. La afectación puede ser esporádica pero existen formas con herencia autosómica dominante. La presentación clásica de la patología consta de dolor en hombro o región superior de brazo, de unas 3 semanas de duración, de intensidad importante y refractario a analgesia habitual. Este dolor se sigue generalmente de paresia, dificultad para los movimientos de la cintura escapular y atrofia muscular secundaria de los territorios afectados. En el caso de afectación de nervio torácico largo puede producir una "escápula alada" por debilidad del músculo serrato anterior. La recuperación funcional entre episodios suele ser completa.

Bibliografía

1. Van Eijk JJ, Groothuis JT, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: An update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Muscle Nerve*. 2016;53(3):337-350. **2.** van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-450.

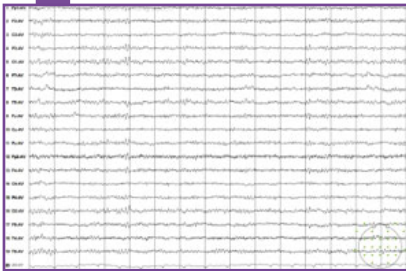


ENCEFALITIS POR LGI1 QUE DEBUTA COMO ESTATUS EPILÉPTICO

Carlota Méndez del Barrio - Complejo Hospitalario de Especialidades Juan Ramón Jiménez
Elva Murillo Espejo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



EEG. Focalidad de puntas y ondas agudas, aisladas, en región parieto-temporo-occipital del hemisferio izquierdo.

Resumen

Varón de 78 años, ferroviario, con marcapasos definitivo. Presenta fallos de memoria episódica progresivos 2 meses antes de su consulta. Tres días previos a su ingreso refiere cuadros estereotipados de un minuto de duración consistentes en: sensación epigástrica ascendente, dificultad para la emisión del lenguaje y automatismos oromasticatorios, con desconexión del medio. Tras el inicio de lacosamida en bolo inicial de 200 mg/iv seguido de 100 mg/12h se consigue un control de las crisis focales. Tras una semana estable comienza con inestabilidad de la marcha y empeoramiento franco de su memoria episódica. La exploración interictal es normal. Tras el diagnóstico se inició la inmunosupresión con corticoides y posteriormente micofenolato de mofetilo.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 78

Diagnóstico final

Encefalitis autoinmune anti-LGI1.

Pruebas complementarias

Citobioquímica de LCR: 1 célula, 1 hematíe, glucemia: 58,mg/dl, proteínas: 34,1 mg/dl. **Serología de LCR:** LGI1. **Análítica:** LGI1 en suero resto sin alteraciones. **RM craneal:** aumento de señal en T2 y FLAIR de la amígdala e hipocampo izquierdos indicativo de edema. **EEG basal:** focalidad de puntas y ondas agudas, en región parieto-témporo-occipital del hemisferio izquierdo. **EEG de control** tras tratamiento normalización con respecto al previo. **TC cuello/tórax/abdomen:** sin hallazgos de patología neoplásica. **RM de cráneo de control** a los 3 meses se normaliza la imagen previa.

Diagnóstico diferencial

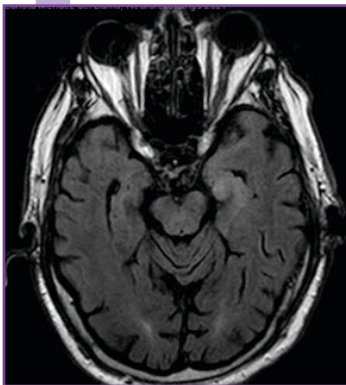
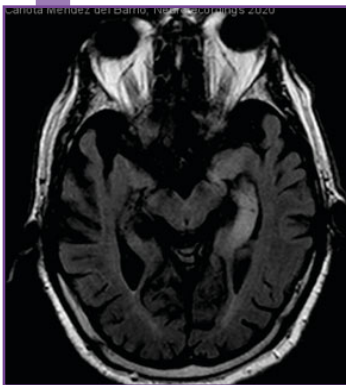
Estatus epiléptico no convulsivo. Epilepsia focal del lóbulo temporal izquierdo secundaria a esclerosis del hipocampo.

Discusión

La encefalitis límbica antiLGI1 es una enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos contra LGI1 en la superficie neuronal. Los síntomas más característicos de esta entidad son el deterioro cognitivo, cambios conductuales, crisis epilépticas tipo facio-braquio-distónicas y la hiponatremia. Las crisis focales de semiología meso-temporal como la sensación vertiginosa o la piloerección son las segundas en frecuencia. Solo un 10% de los pacientes pueden tener ausencia de pleocitosis y pruebas de neuroimagen normales. El tratamiento debe ser precoz y basado en la inmunosupresión. Actualmente no hay un consenso establecido siendo lo más usado los megabolos de corticoides e inmunoglobulinas, seguidos de rituximab si no hay respuesta.

Bibliografía

1. Bing-Lei W, Jia-Hua Z, Yan L Zan Y, et al. Three cases of antibody-LGI1 limbic encephalitis and review of literature. *Int J Neurosci*, 2019; 129(7): 642-648. **2.** Husari KS, Dubey D. Autoimmune Epilepsy. *Neurotherapeutics*, 2019;16: 685-702. **3.** Ariño H, Armangué T, Petit-Pedrol BS, Sabater L et al. Anti-LGI1-associated cognitive impairment: Presentation and long-term outcome. *Neurology*, 2016;87(8): 759-765.



RM craneal. Aumento de señal en T2 y FLAIR de la amígdala e hipocampo izquierdos indicativo de edema. Imagen de control se normaliza lo previo.

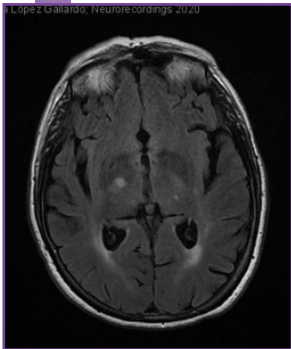
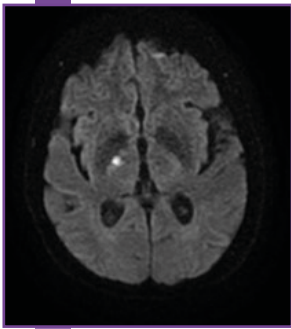


NO PUEDO DEJAR DE MOVER MI MANO

Susana López Gallardo - C.S. Santa Hortensia
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal, Secuencias DWI, FLAIR y mapa ADC, que valoran lesión isquémica aguda talámica derecha, con compromiso de N. subtalámico y cápsula interna (brazo post.).

Resumen

Hipertensión arterial (HTA), no diabetes *mellitus*, dislipemia. Un año antes valorada por Neurología por mareos e inestabilidad con lateropulsión derecha. RM cerebral: leucoencefalopatía vascular isquémica de pequeño vaso cerebral, hallazgos que probablemente corresponden a patología crónica por HTA. Despierta, habiéndose acostado asintomática, presentando movimientos involuntarios y de corta duración de MSI distal, que refiere le dificultan la manipulación de objetos con la mano izquierda. Exploración física: vigil, alerta. Colaboradora. FFCCSS normales. No alteración del tono-trofismo-balance muscular. REM sin hallazgos. Presenta movimientos coreicos en muñeca y mano izquierdos en reposo, en posturas mantenidas. Se exacerban de manera evidente con la intención.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 67

Diagnóstico final

Hemicorea izquierdo de inicio agudo secundaria a ictus isquémico talámico derecho.

Pruebas complementarias

RNM cerebral: lesión isquémica subaguda en tálamo-brazo posterior de cápsula interna derecha. Atrofia corticosubcortical con intensa leucoencefalopatía vascular de pequeño vaso.

Diagnóstico diferencial

Hemibalismo, corea Huntington, corea de Sydenham, acantocitosis, corea asociada a depósito de hierro, síndrome de Wilson, corea farmacológica, corea metabólica.

Discusión

La corea vascular es la corea adquirida lesional más frecuente. La corea no es una manifestación habitual de las lesiones vasculares cerebrales isquémicas o hemorrágicas. Los síntomas clínicos suelen afectar a un lado del cuerpo, mientras que la lesión se sitúa en el hemisferio cerebral contralateral. La lesión compromete habitualmente el núcleo subtalámico, si bien habitualmente trasciende este territorio afectando a regiones colindantes. La etiología lacunar es la más habitual. La remisión espontánea es la norma, pero a veces se requiere tratamiento sintomático hasta su resolución o para mejorar los síntomas.

Bibliografía

1. Sáez de Ocariz MM, Nader JA, Santos JA, *et al.* Thalamic vascular lesions. Risk factors and clinical course for infarcts and hemorrhages. *Stroke.* 1996;27(9):1530-1536. **2.** Handley A, Medcalf P, Hellier K, *et al.* Movement disorders after stroke. *Age Ageing.* 2009;38(3):260-266.

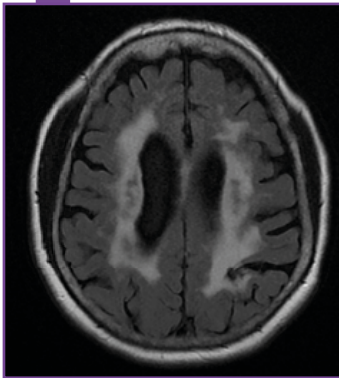


ENFERMEDAD DE FABRY Y CLONUS

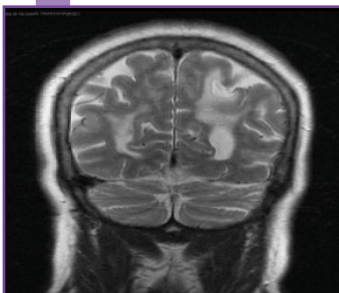
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Elena de Val Llorente - C.S. Tres Cantos



RM cerebral: corte axial.



RM cerebral: corte coronal.

Resumen

Mujer de 72 años cuyos antecedentes familiares se desconocen, que acude a consulta por una historia de larga evolución de enfermedad isquémica de pequeño vaso grave. Ictus de repetición (8 en total): infarto lacunar crónico en tálamo izquierdo. Infartos crónicos en territorio de ramas lenticuloestriadas de ACM bilateral y en territorio frontera ACM-ACP izquierdo. Síndrome disejecutivo frontal cortico-subcortical bilateral. Afectación renal con albuminuria progresiva. Afectación cardíaca con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Dolor distal en miembros no bien filiado.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 72

Diagnóstico final

Enfermedad de Fabry.

Pruebas complementarias

Ante estos hallazgos se sospecha la enfermedad de Fabry por almacenamiento lisosomal ligada al cromosoma X. En varones se puede hacer una aproximación al diagnóstico mediante la medición de la actividad leucocitaria alfa-galactosidasa A, pero en mujeres heterocigotas para el diagnóstico de enfermedad de Fabry se requiere un análisis mutacional genético del gen GLA, que en el caso de nuestra paciente resultó ser positivo, confirmándose así la enfermedad. La mutación resultó no ser subsidiaria de tratamiento oral con migalastat por lo que se decidió iniciar tratamiento intravenoso con reemplazo enzimático con agalsidasa alfa, con el fin de evitar la progresión del daño visceral fundamentalmente neurológico.

Diagnóstico diferencial

Dermatomiositis, fiebre reumática, artritis reumatoide, eritromegalia telangiectasia hemorrágica hereditaria, enfermedad de Menière, esclerosis múltiple.

Discusión

La enfermedad de Fabry debe sospecharse ante la asociación varios de los siguientes: acroparestias, angioqueratomas, anhidrosis, opacidades corneales, dolor abdominal no filiado, hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatía hipertrófica, arritmias en adultos jóvenes, accidente cerebrovascular de etiología desconocida, enfermedad renal crónica, proteinuria o quistes renales. En nuestra paciente, la enfermedad vascular grave produjo un signo típico a la exploración. Al realizar una flexión dorsal repentina del pie de la paciente se desencadena el clonus (contracciones musculares inducidas por el estiramiento del tendón).

Bibliografía

1. Mauer M, Kopp JB, Schiffmann R. Fabry disease: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/fabry-disease-clinical-features-and-diagnosis?search=enfermedad%20de%20fabry&source=search_result&selectedTitle=1~150&u_sage_type=default&display_rank=1. 2. Schiffmann R: Fabry disease: Neurologic manifestations. UpToDate. 2021. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/fabry-disease-neurologic-manifestations?search=enfermedad%20de%20fabry&topicRef=7195&source=see_link

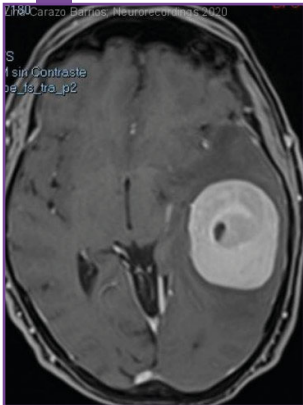


MENINGIOMATOSIS CEREBRAL MÚLTIPLE: A PROPÓSITO DE UN CASO

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal sin y con contraste mostrando los tres meningiomas.



TC craneal sin contraste en cortes axiales secuenciales.



TC craneal sin contraste en cortes axiales secuenciales.

Resumen

Paciente que comienza con cuadro insidioso de inicio gradual y empeoramiento progresivo en 2 meses, de alteración en el lenguaje. Inicialmente, presentaba leve dificultad para evocar palabras. Consultó en Urgencias por empeoramiento rápido con torpeza motora y manipulativa en miembros derechos. A la exploración inicial, presentaba afasia mixta, con hipofluencia y anomia así como parafasias y dificultad en la comprensión, hemianopsia homónima derecha, parálisis facial derecha y hemiparesia derecha de predominio crural. En la TC craneal se objetivan tres lesiones compatibles con meningioma, una de ellas de gran tamaño y con necrosis central y edema perilesional. El diagnóstico se confirmó por medio de resonancia magnética y el paciente fue remitido para tratamiento quirúrgico.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 76

Diagnóstico final

Meningiomatosis múltiple.

Pruebas complementarias

TC craneal: tres lesiones, la mayor en lóbulo temporal izquierdo (5 cm de diámetro), que asocia edema perilesional y genera efecto de masa, compatible con meningioma atípico. Las otras dos lesiones en convexidad cerebelosa izquierda y parasagital frontal derecha, también meningiomas. **RM craneal:** la lesión de mayor tamaño es compatible con meningioma atípico, aunque por su localización sobre el peñasco y halo hiperintenso en T2 puede asociar áreas de infiltración en relación con degeneración a meningiosarcoma. **TC de tórax, abdomen y pelvis:** normales. **Analítica sanguínea:** normal.

Diagnóstico diferencial

Meningioma, meningiosarcoma, astrocitoma, glioblastoma.

Discusión

Los meningiomas son tumores benignos intracraneales, de crecimiento lento y relativamente frecuentes (20% de las neoplasias intracraneales¹). Asientan en meninges y crecen hacia el parénquima sin invadirlo ni diseminarse. Cuando aparecen múltiples meningiomas en el mismo paciente, ya sea de manera simultánea o no, o en diferentes compartimentos, el cuadro se denomina meningiomatosis múltiple (MM). No existen grandes diferencias histológicas entre los meningiomas solitarios y los meningiomas en contexto de MM^{1,2}. Sin embargo, el pronóstico de la MM puede ser más desfavorable por la presencia de múltiples lesiones a veces de gran tamaño y en distintas localizaciones (lo que puede dificultar su abordaje quirúrgico) y su mayor tendencia a la recidiva¹.

Bibliografía

1. Barboza M, Rojas D, Escoc K. Meningiomas múltiples: ¿Qué tan benigna resulta su presencia? J Bras Neurocirurg 2008;19(1): 53-55. 2. Gelabert-González M, Leira-Muiño R, Fernández-Villa JM, et al. Meningiomas intracraneales múltiples. Rev Neurol 2003; 37 (8): 717- 722.

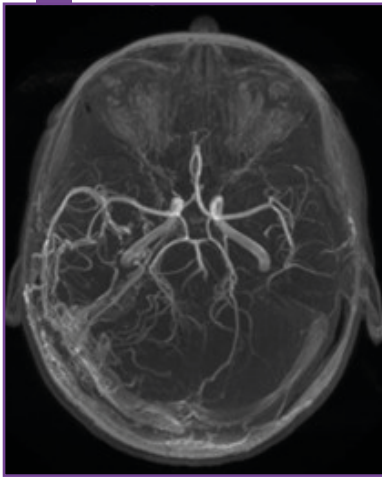


HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL SECUNDARIA A FÍSTULA ARTERIO-VENOSA DURAL

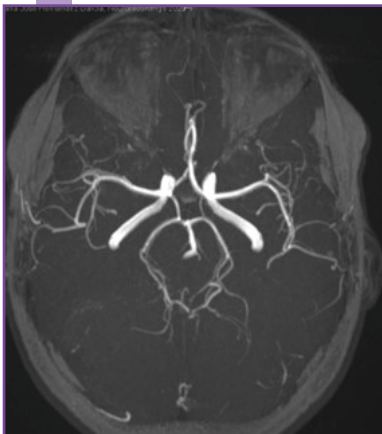
María José Hernández García - Complejo Hospitalario Universitario de Canarias
Lucas D. Iacampo Leiva

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Fístula A-V dural, probablemente irrigada por la arteria meníngea media derecha y drenada por vasos corticales y senos trasverso y sigmoides derechos.



RM craneal. Desaparición de la fístula A-V, sin otros hallazgos significativos.

Resumen

Paciente mujer de 47 años que consulta por dolor ocular sin disminución de agudeza visual ni otra sintomatología acompañante salvo tinnitus fluctuante. La paciente no tiene antecedentes personales de interés, peso normal. En exploración oftalmológica se objetiva edema de papila bilateral, motivo por el cual es remitida para valoración. Se realiza TC de cráneo sin alteraciones significativas y punción lumbar con presión de apertura de 33 mmH₂O, con estudios analíticos y de LCR dentro de la normalidad. Se realiza RM cerebral con estudio vascular y se detecta la existencia de fístula arterio-venosa dural. Posteriormente, la paciente fue sometida a tratamiento endovascular, con embolización de la fístula.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Fístula arteriovenosa dural.

Pruebas complementarias

LCR: presión de apertura 33 mmH₂O. Hematíes: 0. Leucocitos 1/mm³. Glucosa 55 mg/dl. Proteínas 19,2 mg/dl. **RM craneal:** hallazgos sugestivos de una fístula AV dural, probablemente irrigada por la arteria meníngea media derecha y drenada por vasos corticales y senos trasverso- sigmoides derechos. **Arteriografía diagnóstica:** se observa imagen de fístula AV dural con múltiples aferencias provenientes de ramas de arterias carotídeas externas (meníngea media, occipitales y auriculares posteriores), internas (meningohipofisaria) y vertebrobasilar (meníngeas posteriores, AICA derecha); con drenaje retrógrado desde seno trasverso derecho al seno trasverso-sigmoide izquierdo.

Diagnóstico diferencial

Hipertensión intracranial idiopática, trombosis de senos venosos cerebrales.

Discusión

Las fístulas arteriovenosas dures son comunicaciones anormales entre arterias meníngeas y senos venosos, venas meníngeas o venas corticales. Pueden producir hipertensión intracranial y, especialmente cuando esta es la única clínica, plantean un diagnóstico diferencial difícil con cuadros como hipertensión intracranial idiopática. El mecanismo por el cual se produce hipertensión intracranial guarda relación con la alteración del flujo venoso cerebral producida por hipertensión venosa. Los síntomas de la hipertensión intracranial tienden a empeorar con el paso del tiempo en las fístulas si no reciben tratamiento adecuado, pudiendo condicionar importante afectación visual

Bibliografía

1. Oowler BK, Parker G, Halmagyi GM, *et al.* Cranial venous outflow obstruction and pseudotumor Cerebri syndrome. *Advances and technical standards in neurosurgery*, 2005;30, 107-174. 2. Acheson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bull*. 2006; 79-80: 233-244. 3. Cognard C, Casasco A, Toevi M, *et al.* Dural arteriovenous fistulas as a cause of intracranial hypertension due to impairment of cranial venous outflow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(3): 308-316.

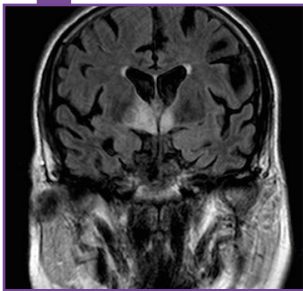


DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA POR ENFERMEDAD DE WHIPPLE

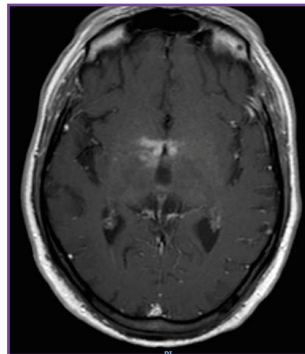
Carlota Méndez del Barrio - Complejo Hospitalario de Especialidades
 Juan Ramón Jiménez
 Silvia Rodrigo Herrero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



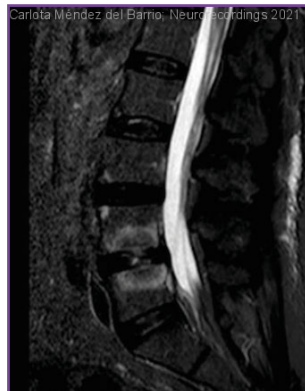
RM cerebral. FLAIR: hiperintensidades bilaterales, simétrica en hipotálamos y tálamo derecho. GD: captación.



RM cerebral. FLAIR: hiperintensidades bilaterales, simétrica en hipotálamos y tálamo derecho. GD: captación.



RM lumbar. Espacio intervertebral L4-5 con hipointensidad de señal en plataformas vertebrales adyacentes y en disco intervertebral.



RM lumbar. Se observa en las esquinas anteriores y posterolaterales izquierdas de los cuerpos vertebrales L3 y L4, hiperintensidad.

Resumen

Se trata de un varón de 64 años, abogado, sin alergias medicamentosas, hipertenso y diabético en buen control y tratamiento. Realizaba un consumo diario de dos copas de vino y no tomaba otros tóxicos. Refería una pérdida de peso en los 4 meses previos de unos 20 kg, sin un claro dolor abdominal ni cambios en el tránsito intestinal. Comienza de forma marcada con fallos de memoria episódica, inatención, episodios de desorientación espacial en sitios familiares y somnolencia diurna. Además, presentaba dificultad para mantener una conversación, así como iniciarla, e irritabilidad. Junto a lo anterior, refiere dolor lumbar sin irradiación, continuo. Exploración: MMSE: 26/30, se objetivaba una caída en la memoria verbal, resto de las funciones cognitivas preservadas.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 64

Diagnóstico final

Enfermedad de Whipple.

Pruebas complementarias

Citobioquímica de LCR: 9 células, resto sin hallazgos. **TC cuello/toraco-abdominal:** múltiples adenopatías. **Análítica:** VSG 66. Vitaminas: B₁, B₆ y B₁₂, ácido fólico normales. **Serologías:** Lues y VIH negativas. **RM lumbar:** en el espacio intervertebral L4-L5 hipointensidad de señal T1 en plataformas vertebrales adyacentes y en disco intervertebral. En las esquinas anteriores y posterolaterales izquierdas de los cuerpos vertebrales L3 y L4 una hiperintensidad focal de señal en STIR y con captación de contraste. **RM de cráneo:** lesiones hiperintensas en FLAIR a nivel de hipotálamo, tálamos. **Biopsia de duodeno:** PCR positiva *Tropheryma whipplei*.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Wernicke, encefalitis infecciosa, encefalitis autoinmune.

Discusión

La enfermedad de Whipple es una enfermedad infecciosa rara, causada por la bacteria *Tropheryma whipplei*. Los síntomas más frecuentes son los gastrointestinales y las artralgias. La clínica neurológica solo está presente en un 20-40%, siendo los síntomas más frecuentes la encefalopatía, oftalmoplejía, ataxia y deterioro cognitivo. En esta entidad, las lesiones hipertintensas en T2/FLAIR pueden tener múltiples localizaciones, las más características son en hipotálamo, tálamos, tubérculos mamilares. El diagnóstico mediante PCR es el *gold standard*. Su tratamiento sigue siendo controvertido, siempre se ha usado el trimetoprima-sulfametoxazol, aunque posteriormente se ha propuesto el uso de doxicilina junto a hidrocloroquina.



Bibliografía

1. Peregrin J, Malikova H. Primary Whipple disease of the brain: case report with long-term clinical and MRI follow-up. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11: 2461-2469.
2. E-Abassi R, Soliman MY, Williams F, *et al*. Whipple's disease. *J Neurol Sci*, 2017;15: 197-296.
3. Lagier JC, Raoult D. Whipple's disease and *Tropheryma whipplei* infections: when to suspect them and how to diagnose and treat them. *Curr Opin Infect Dis*, 2018;31(6): 463-470.

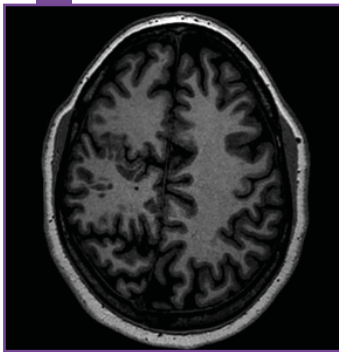


ÉPILEPSIA FOCAL EN PACIENTE CON MALFORMACIÓN CEREBRAL COMPLEJA

Francisco Martínez Dubarbie - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Jorge Madera Fernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Malformaciones cerebrales de estructuras de línea media (colpocefalia izquierda) y del desarrollo cortical (polimicrogiria hemisférica derecha).

Resumen

Paciente de 35 años, exfumadora, con antecedentes de nistagmo congénito, espina bífida y asma que acude a consulta de Neurología por haber presentado cuadro de inicio brusco al despertar, de 10 minutos de duración de dificultad para la articulación del lenguaje y debilidad de extremidades izquierdas. Niegan movimientos anormales, mordedura lingual o pérdida de control de esfínteres. Tras el episodio, somnolencia y amnesia parcial de lo sucedido. No episodios previos similares ni desencadenantes.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 35

Diagnóstico final

Crisis focal frontal, polimicrogiria.

Pruebas complementarias

Análítica sin hallazgos patológicos. **ECG:** ritmo sinusal a 65 lpm. **EEG:** se observó la presencia de ondas theta irregulares, aisladas, no rítmicas, con ocasional morfología aguda, involucrando la región temporal derecha.

Diagnóstico diferencial

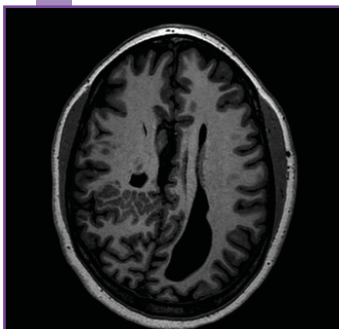
Ictus en territorio de cerebral media derecha.

Discusión

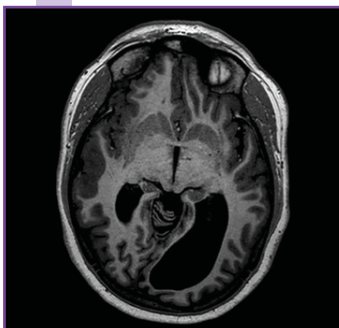
Paciente con los antecedentes descritos previamente que presenta cuadro de disartria y debilidad en hemisfero izquierdo de 10 minutos de duración con amnesia del episodio. La clínica es sugestiva de un origen epiléptico por lo que se realizó EEG que ondas theta irregulares con ocasional morfología aguda hemisféricas derechas por lo que se completó el estudio con prueba de imagen (RM) que puso de manifiesto una malformación cerebral compleja con polimicrogiria frontal y parietal derechas que justifica el episodio. Se inició tratamiento con Keppra con buena respuesta hasta el momento.

Bibliografía

1. Roberts B. Neuronal Migration Disorders. Radiol Technol. 2018;89(3): 279-295.



RM craneal. Malformaciones cerebrales de estructuras de línea media (colpocefalia izquierda) y del desarrollo cortical (polimicrogiria hemisférica derecha).



RM craneal. Malformaciones cerebrales de estructuras de línea media (colpocefalia izquierda) y del desarrollo cortical (polimicrogiria hemisférica derecha).

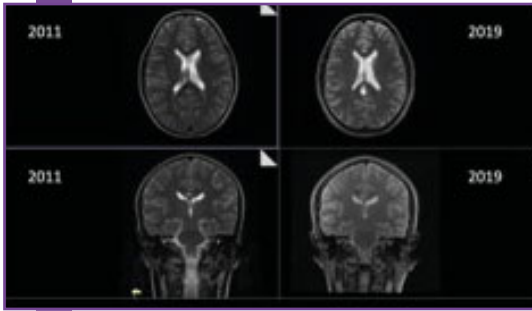


LOS QUISTES ARACNOIDEOS NO CRECEN, O SÍ

Maria Pilar Botanch Domingo - Hospital Universitario Infanta Sofía
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Resumen

Mujer de 20 años con antecedentes de prematuridad. AP y AF de migraña. Estudiada en 2011 (11 años) por migraña con RM cerebral en la que se evidencia como hallazgo un quiste aracnoideo parasagital. Consulta por aumento de sus cefaleas habituales, con clínica de alodinia parietal derecha como única modificación, con aumento de frecuencia de toma de analgésicos, hasta 13 días al mes. Se repite RM cerebral (20 años).

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 20

Diagnóstico final

Quiste aracnoideo.

Pruebas complementarias

RM craneal 2011: adyacente a la hoz del cerebro, en la región parietal derecha, se observa una imagen extraaxial (1x2x0,5 cm en sus diámetros TxAPxCC) que sigue la intensidad de señal del LCR en todas las secuencias. Compatible con lesión quística sagital derecha que sugiere quiste aracnoideo. **RM craneal 2019:** imagen quística parasagital posterior derecha que mide aproximadamente (9x11x11 mm en sus diámetros TxAPxL); bordes bien definidos y aunque es quística, no presenta una señal tan baja como el LCR por lo que sugiere que es un contenido proteináceo, tabicado o con detritus. En la secuencia de difusión no se observa restricción al movimiento de agua compatible con quiste aracnoideo

Diagnóstico diferencial

Quiste dural, quiste neuroentérico, quiste coloide (parafisario), area malácica, gogliocitoma. ganglioglioma. DNET.

Discusión

El quiste aracnoideo es la forma más frecuente de quiste congénito. En general, su hallazgo suele ser incidental y carece de valor patológico. Raramente algunos pueden crecer y comprimir estructuras vecinas. Se cree que puede ser debido a una comunicación entre el quiste y el espacio subaracnoideo, generando un mecanismo valvular. Este dejaría entrar LCR al quiste (en época de crecimiento del cráneo, tras maniobras de Valsalva), pero no salir, lo que llevaría al crecimiento. Según el contexto clínico de la paciente se debe valorar la realización de RM de control, para descartar crecimiento o modificación.

Bibliografía

1. Lim JW, Choi SW, Song SH, et al. Is arachnoid cyst a static disease? A case report and literature review. *Child's Nerv Syst.* 2019; 35(2): 385-388. 2. Li L, Ali M, Menezes AH, et al. Intracranial extradural arachnoid cyst in a child. *Child's Nerv Syst.* 2017; 33(12): 2201-2204. 3. Invergo D, Tomita T. De novo suprasellar arachnoid cyst: Case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2013; 48(3): 199-203.

RM craneal. Imagen quística parasagital compatible con quiste aracnoideo.

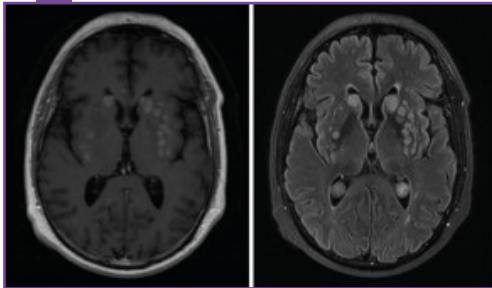


SÍNDROME MEDULAR SECUNDARIO A METÁSTASIS MILIARES DE CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS PEQUEÑAS

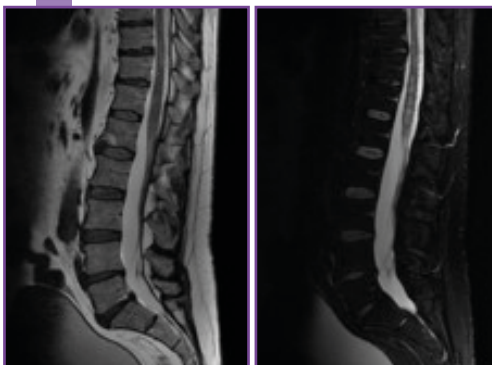
Diana Esteller Gauxax - Hospital Clinic i Provincial de Barcelona
Antonio Doncel-Moriano Cubero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RMN cerebral, corte a nivel del tronco y ganglios de la base en secuencias T1 con contraste y FLAIR con múltiples lesiones captantes.



RM medular dorso-lumbar en secuencias STIR y T2 donde se visualizan múltiples lesiones nodulares a nivel del cono medular dorsolumbar.

Resumen

Paciente de 58 años, exfumador, con antecedente de cáncer microcítico de pulmón estadio IV A diagnosticado un año antes, tratado con quimioterapia (esquema CBDCA+VP16) e inmunoterapia (nintedanib) con enfermedad estable. Presenta paraparesia (4/5 proximal y 2/5 distal, simétrica) con hiporreflexia, hipoestesia para todas las sensibilidades con nivel sensitivo T12 y pérdida de control del esfínter urinario de 4 días de evolución. Con los resultados de las pruebas complementarias que se detallan a continuación y dado el antecedente neoplásico del paciente, se diagnosticó de metástasis miliares de carcinoma de células pequeñas. No se pudo confirmar por biopsia. Se inició tratamiento sintomático con corticoides intravenosos con progresión clínica y desenlace fatal en 20 días.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 58

Diagnóstico final

Metástasis miliares cerebrales y medulares.

Pruebas complementarias

Punción lumbar: glucosa 79 mg/dl, proteínas 805 mg/dl, ADA 14.1 u/l, células 20 hematíes. Anticuerpos onconeuronales y antisuperficie negativos en LCR. **Citología LCR:** negativa. **Microbiología LCR:** negativa. **RM medular** (realizada de urgencia, sin posibilidad de administrar contraste): metástasis intramedulares a nivel dorsolumbar. **RM cerebral** con contraste: múltiples lesiones nodulares captantes corticales bilaterales, en sustancia blanca profunda, periventriculares en epéndimo abombando hacia los ventrículos, cuerpo caloso, cerebelo, médula cervical, bulbo, protuberancia, mesencéfalo y en ganglios de la base en relación a metástasis, patrón miliar de diseminación metastásica.

Discusión

Se denomina enfermedad metastásica miliar cerebral o encefalitis carcinomatosa a la presencia de múltiples lesiones metastásicas y se da en un 5% de los tumores metastásicos cerebrales (principalmente en carcinomas de pulmón, sobre todo de células no pequeñas, adenocarcinoma de páncreas, melanoma u otros carcinomas de células pequeñas). Clínicamente, cursa con hallazgos neurológicos focales mínimos que progresan rápidamente a encefalopatía. Las metástasis intramedulares se dan en menos de un 2% de los tumores siendo el de pulmón de células pequeñas el más frecuente. Se presenta como un síndrome medular agudo-subagudo con respuesta clínica parcial al tratamiento quimio-radioterápico aunque la presencia de metástasis confiere una reducción de la supervivencia.

Bibliografía

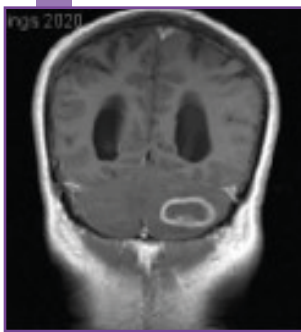
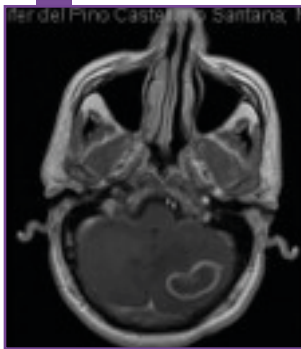
1. Bugalho P, Chorão M, Fontoura P. Miliary brain metastases from primary gastric small cell carcinoma: illustrating the seed and soil hypothesis. *J Neurooncol.* 2005; 73(1): 53-56. 2. Kahveci R, Güler B, Kaygusuz G, Sekerci Z. Miliary brain metastases from occult lung adenocarcinoma: Radiologic and histopathologic confirmation. *J Neurosci Rural Pract.* 2012; 3(3): 386-389.



LESIÓN CEREBELOS A CON REALCE ANULAR EN
PACIENTE INMUNOCOMPETENTEJenifer del Pino Castellano Santana - Hospital Universitario Insular de Gran Canaria
Abel Díaz Díaz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. LOE sólida (3,8x2,1 cm), necrosada y con realce anular irregular en hemisferio cerebeloso izquierdo, ocasionando hidrocefalia.

Resumen

Varón de 44 años natural de Mauritania, sin antecedentes personales relevantes, que consulta por cefalea. La refiere a nivel fronto-temporal bilateral, opresiva, de 3 semanas de evolución que asocia náuseas y vómitos en los últimos días. Además, refiere sensación progresiva de inestabilidad hasta imposibilidad para deambular. En la anamnesis dirigida niega fiebre u otra sintomatología sistémica, destacando posible contacto previo con TBC 4 años antes. En la exploración neurológica destaca bradipsiquia, desorientación temporal, limitación para la abducción del ojo izquierdo, dismetría en maniobra dedo-nariz izquierda y ataxia.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 44

Diagnóstico final

Tuberculoma cerebeloso

Pruebas complementarias

TC cerebral urgente: lesión ocupante de espacio (LOE) en hemisferio cerebeloso izquierdo que ocasiona hidrocefalia. **Líquido cefalorraquídeo (LCR):** normal con estudio microbiológico negativo. **RM cerebral:** evidencia la lesión tumoral descrita. **Estudio de extensión:** nódulos milimétricos a nivel pulmonar bilateral. **Anatomía patológica** (tras exéresis quirúrgica): granuloma necrótico con anillo periférico inflamatorio y bacilos ácido-alcohol-resistentes, compatible con tuberculoma, sin evidencia de malignidad. **Estudio de inmunodeficiencias:** negativo.

Diagnóstico diferencial

Neoplasia cerebral, absceso cerebral, linfoma cerebral.

Discusión

El tuberculoma cerebral suele presentarse como lesión única fronto-parietal tras diseminación hematogena¹. El tuberculoma maduro usualmente es delimitado, iso-hipodenso, captación de contraste variable y edema vasogénico, pudiendo simular neoplasia cerebral². El tratamiento conlleva antituberculostáticos (1 año) y dexametasona (primeros 2 meses)¹; no debería retrasarse si sospecha clínica³. Resección quirúrgica planteable en área accesible, si no, preferible biopsia. El diagnóstico diferencial de LOE con captación anular y centro necrótico incluiría tumor necrótico, tuberculoma y absceso². En nuestro paciente habría sido razonable iniciar antituberculostáticos tras neuroimagen.

Bibliografía

1. Jaimovich SG, Laspiura SD, Figurelli S, *et al.* Tuberculoma que simula una neoplasia cerebral. Sugerencias diagnósticas y terapéuticas. *Neurol Arg.* 2013; 5(1): 30-33. **2.** Gray-Lugo M, Cedi-Zamudio S, Guerrero-Avenida GM, *et al.* Espectro imagenológico de la tuberculosis en el sistema nervioso central. *Anales de Radiología México* 2016; 15(4): 294-307. **3.** Mohammadian M, Butt S. Symptomatic central nervous system tuberculoma, a case report in the United States and literature review. *IDCases* 17 2019.

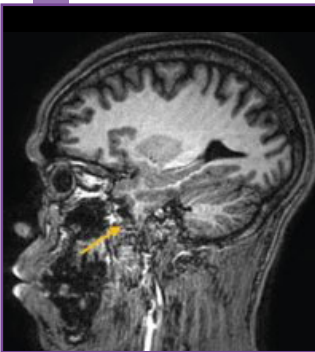


ENCEFALOCELE DEL POLO TEMPORAL, LA IMPORTANCIA DE LA CORRELACIÓN CLÍNICA Y DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL ESTUDIO DE LA EPILEPSIA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Esther Garcés Antón - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa



RM cerebral. T1 corte coronal y sagital. Pequeño encefalocele temporal anterior izquierdo a través de foramen oval.

Resumen

Varón de 42 años, diestro, con historia de 5 años de epilepsia farmacorresistente sin lesión en neuroimagen. Antecedentes: parto sin complicaciones, desarrollo psicomotor normal, no crisis febriles, no infecciones ni traumatismos del SNC. No antecedentes familiares de epilepsia. Se realizó monitorización vídeo-electroencefalográfica: se registraron seis crisis focales autonómicas y dos crisis focales con alteración de conciencia y evolución tónico-clónica bilateral. Semiología: aumento de frecuencia cardíaca, sensación de calor, afasia mixta, desconexión, paresia braquial derecha con preferencia oculocefálica derecha seguida de clonías hemifaciales y braquiales derechas y evolución tónico-clónica bilateral con poscrítico con trastorno del lenguaje, la que refería en domicilio.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Encefalocele temporal izquierdo.

Pruebas complementarias

Durante la monitorización VEEG prolongada, el **EEG interictal** mostró un enlentecimiento casi continuo y actividad epileptiforme en región temporal anterior izquierda. El registro ictal de todas las crisis tuvo inicio temporal anterior izquierdo y propagación bilateral. Se realizó nuevo estudio **RM cerebral** con protocolo de epilepsia en la que se objetivó un pequeño encefalocele en polo temporal izquierdo a través de foramen oval.

Discusión

Los encefaloceles temporales son herniaciones anormales del parénquima del lóbulo temporal a través de la base del cráneo, que pueden ser congénitos o adquiridos. La epilepsia focal asociada a encefalocele, es una entidad poco frecuente, aunque su incidencia podría ser más alta al ser una causa frecuentemente no identificada en los estudios de RM en epilepsia. En un 20-30% de pacientes con epilepsia los estudios de RM son normales o lesiones sutiles pasan inadvertidas si la evaluación de la RM cerebral no es guiada por la semiología. En nuestro caso, la semiología de crisis, junto con el registro EEG, orientaba a una epilepsia temporal anterior izquierda lo que ayudó a la hora de hacer una correlación con el hallazgo en la RM cerebral a ese nivel.

Bibliografía

1. Toledano R, Jiménez-Huete A, Campo P, *et al.* Small temporal pole encephalocele: A hidden cause of "normal" MRI temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2016; 57: 841-851. **2.** Shimada S, Kunii N, Kawai K, *et al.* Spontaneous temporal pole encephalocele presenting with epilepsy: Report of two cases. *World Neurosurg*, 2015; 84: 867-871. **3.** Abou-Hamden A, Lau M, Fabinyi G, *et al.* Small temporal pole encephaloceles: A treatable cause of "lesion negative" temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2010:51: 2199-2202.



NO PUEDO ESTAR MUCHO TIEMPO DE PIE Y ESTO ME ESTÁ AFECTANDO MUCHO

Joaquín Ojeda Ruiz de Luna - Hospital Universitario Infanta Sofía
Rafael del Río Villegas - U. Sueño. H. Vithas Ntra. Sra. América

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Ver vídeo en la página web

Resumen

Paciente sin AP de interés. Trastorno adaptativo sin tratamiento. Seis meses antes de consultar refiere presentar mientras mantiene bipedestación estable (más de 30 segundos sin moverse del sitio) sensación de inestabilidad, con falta de control de las piernas, que le obliga a caminar, apoyarse para que desaparezca. Refiere que flexionar las piernas levemente atenúa temporalmente esa sensación durante unos 10 segundos. Refiere interferirle en la ducha y a la hora de cocinar de pie. EF: vigil, alerta. FFCCSS sin alteraciones. Se valora en bipedestación, a los 30 segundos, inicio de temblor en MMII de baja a media amplitud, frecuencia irregular, pero que vibra el pantalón con el que acude a alta frecuencia; desaparece al sentarse o apoyarse en la mesa con la mano.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 68

Diagnóstico final

Temblor ortostático primario.

Pruebas complementarias

Analítica con perfil básico, tiroideo, vitamínico, inmunología, m. tumorales: sin hallazgos relevantes. Poligrafía-vídeo de temblor: se valora temblor sincrónico de 13-18 Hz evocadas en ambas piernas y los músculos paraespinales durante la bipedestación, que no se valora en sedestación. Compatible con temblor ortostático primario. **RMN cerebral** y pan medular: sin hallazgos relevantes. P. evocados SS en MMII y conducción motora central: sin hallazgos.

Diagnóstico diferencial

Temblor ortostático secundario (enfermedad de Parkinson, mielopatía).

Discusión

El temblor ortostático (TO) primario es un temblor poco común del tronco y las extremidades inferiores que se activa al mantener un tiempo suficiente la bipedestación, y que desaparece con la sedestación y el decúbito. Mejora al caminar, flexionar piernas, buscar apoyo o inclinarse. Afecta predominantemente a mujeres de edad media/avanzada y limita su calidad de vida. El diagnóstico se realiza tras descartar otras etiologías con la electromiografía: ritmos de temblor sincrónico de 13-18 Hz evocados en piernas/músculos paraespinales en bipedestación. Permite el DD con otras causas de TO. El manejo con fármacos (clonacepam, gabapentina, pregabalina, baclofeno, l-dopa) es muy modesto.

Bibliografía

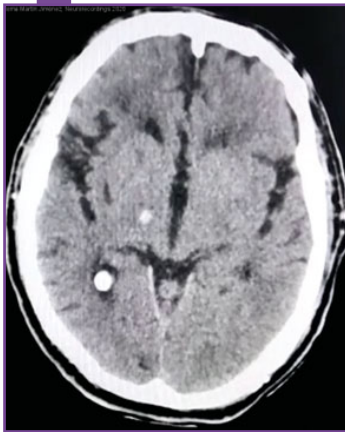
1. Hassan A, Ahlskog JE, Matsumoto JY, *et al.* Orthostatic tremor: clinical, electrophysiologic, and treatment findings in 184 patients. *Neurology* 2016;86: 458-464. **2.** Angela L. Hewitt, Bryan T. Klassen, Kendall H. Lee, *et al.* Deep brain stimulation for orthostatic tremor: A single-center case series. *Neurol Clin Pract* 2020;10: 324-332.



HEMICOREA CON GLUCEMIA NORMAL

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Paloma Martín Jiménez - Hospital Universitario 12 de Octubre
Eduardo San Pedro Murillo

TC craneal. Hiperdensidad correspondiente a hematoma lacunar en núcleo subtalámico de Luys derecho.

Resumen

Varón de 58 años con antecedentes relevantes de hipertensión arterial (HTA) y diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 con mala adherencia terapéutica y complicaciones metadiabéticas (retinopatía y nefropatía). Acude a Urgencias por cuadro de inicio brusco de movimientos anormales en extremidades izquierdas, sin otra focalidad neurológica ni clínica sistémica a otros niveles. A la exploración destaca hemicorea izquierda. Se instaura tratamiento sintomático con neuroléptico, con mejoría parcial de la clínica.

Sexo del paciente: hombre**Edad del paciente:** 58

Diagnóstico final

Hemicorea por ictus hemorrágico en núcleo subtalámico de Luys.

Pruebas complementarias

Laboratorio: deterioro de la función renal con creatinina de 6.8 y hemoglobina glicada de 6.9. Resto anodino incluidos niveles de glucosa en rango. **PCR SARS-CoV-2:** negativa. **ECG:** ritmo sinusal a 90 latidos por minuto, sin alteraciones. **TC craneal** y **RM cerebral:** hematoma lacunar en la región correspondiente al núcleo subtalámico de Luys derecho. Enfermedad isquémica de pequeño vaso y lacunares antiguos en ambos tálamos.

Diagnóstico diferencial

Otras lesiones estructurales de ganglios de la base contralaterales, raramente ipsilaterales o corticales, etiología vascular, infecciosa, neoplásica, desmielinizante, traumática, otros (corea de Sydenham, trastornos autoinmunes, hiperglucemia hiperosmolar no cetósica, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia vera), fármacos (ibuprofeno, fenitoína, anticonceptivos orales y L-dopa).

Discusión

La corea es un tipo de trastorno del movimiento caracterizado por una sucesión aleatoria y arrítmica de movimientos involuntarios simples, rápidos, breves y en su mayoría distales, en los que no se reconoce patrón alguno salvo una tendencia a fluir de unos grupos musculares a otros por proximidad. Cuando predominan en un lado del cuerpo hablamos de hemicorea. La mayoría de las ocasiones la hemicorea obedece a una causa estructural local, que suele asociarse con lesiones en los ganglios de la base contralaterales. Concretamente, la hemicorea-hemibalismo ha sido relacionada históricamente con lesiones en el núcleo subtalámico (NST). En la mayoría de los casos (como el nuestro), la naturaleza de las lesiones es vascular, aunque también se ha descrito en asociación a otros procesos.

Bibliografía

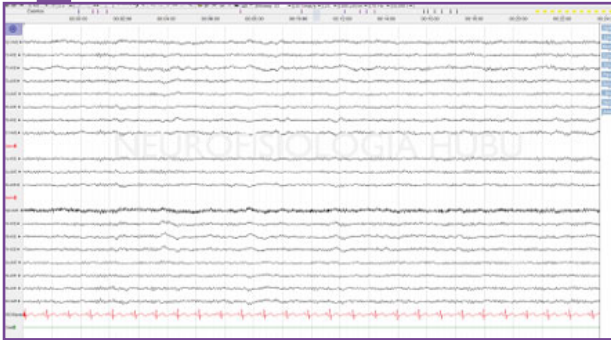
1. Granadas, F. Chapter 17. Hemiballismus. In: Weiner WJ, Tolosa E, eds. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2011:249-260. Hyperkinetic Movement Disorders; Vol. 100 (3rd series). 2. Caplan L, Van Gijn J. (Eds.). (2012). Stroke Syndromes, 3ed. Cambridge: Cambridge University Press. 3. Steiner H, Tseng KY. (Eds.). (2017) Handbook of Basal Ganglia Structure and Function. 2ed. (2016).



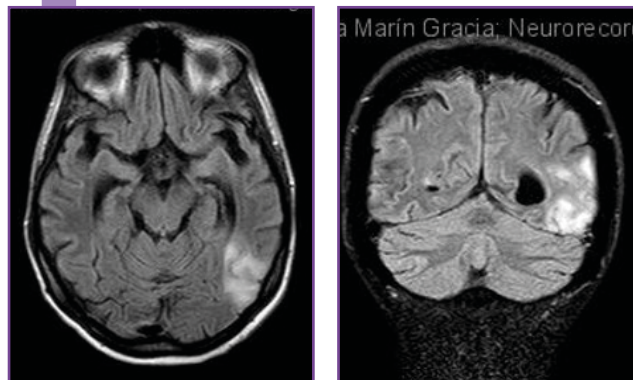
"FALSO ICTUS" EN EL SÍNDROME DE MELAS

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Marta Marín Gracia - Hospital Santa Bárbara
Daniel Sagarra Mur

EEG. Se intercalan ondas lentas aisladas, de expresión anterior y frontotemporal bilateral con predominio hemisférico alternante,



RM cerebral. Hiperintensidad en región tèmpero-parietal izquierda en FLAIR y uncus de hipocampo izquierdo con restricción a la difusión.



RM cerebral. Restricción a la difusión en secuencia DWI en uncus y región tèmpero-parietal izquierda.

Resumen

Mujer de 45 años con antecedente de miopatía mitocondrial "fibras rojo rasgadas COX negativas" y mutación puntual A3243G con 35% de heteroplasmia, antecedente de status focal occipital y crisis focales sensitivas, migraña e hipoacusia neurosensorial bilateral. Ingresa por cuadro de desorientación, afasia mixta, hemianopsia homónima derecha, alteración de la memoria episódica y dificultad para diferenciar derecha/izquierda de varios días de evolución. Debido a sus antecedentes, se sospecha episodio *stroke-like* y se inicia tratamiento con megabolus de corticoides iv durante 5 días, levetiracetam y lacosamida iv. La paciente presentó mejoría clínica progresiva y fue dada de alta con pauta descendente de corticoides. Al mes los síntomas del episodio se habían resuelto casi por completo.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 45

Diagnóstico final

MELAS (encefalomiopatía mitocondrial).

Pruebas complementarias

Análítica de sangre y orina: leve aumento de enzimas hepáticas. No aumento de lactato ni piruvato. **Gasometria** venosa normal. Aminoácidos en sangre y orina normales. **Holter ECG 24 h:** anodino. **TAC cerebral:** imagen hipodensa tèmpero-parietal izquierda. **RM cerebral:** afectación cortical lóbulo tèmpero-parietal izquierdo y uncus del hipocampo izquierdo hiperintensa en T2 y FLAIR con restricción a la difusión. **ETT:** no cardiopatía estructural. **VEEG** (en fase de resolución): ondas lentas aisladas de expresión anterior y fronto-temporal bilateral con predominio hemisférico alternante y discreto predominio derecho.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico ACM izquierda; encefalopatía epiléptica, vasculitis SNC, linfoma SNC, EM tumefactiva.

Discusión

El síndrome MELAS es una enfermedad multisistémica cuyo debut clínico aparece entre los 2 y los 40 años. Las manifestaciones clínicas incluyen episodios *stroke-like*, encefalopatía con crisis y/o demencia, debilidad muscular, desarrollo psicomotor normal al inicio, cefalea de repetición, sordera neurosensorial, neuropatía periférica, y baja estatura. Durante los episodios *stroke-like* la neuroimagen muestra aumento de señal en T2 y FLAIR en áreas que no corresponden a una distribución vascular



clásica. La variante patogénica m.3243A>G en el gen MT-TL1 está presente en aproximadamente el 80%. El tratamiento de los episodios incluye bolus de arginina iv si bien, se ha descrito que el tratamiento concomitante con corticoides puede ser beneficioso.

Bibliografía

1. El-Hattab AW, Almannai M, Scaglia F. MELAS. 2001 Feb 27. En Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. GeneReviews [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2020. **2.** Parikh S, Goldstein A, Koenig MK, et al. Diagnosis and management of mitochondrial disease: a consensus statement from the Mitochondrial Medicine Society. *Genet Med* 2015; 17(9): 689-701.



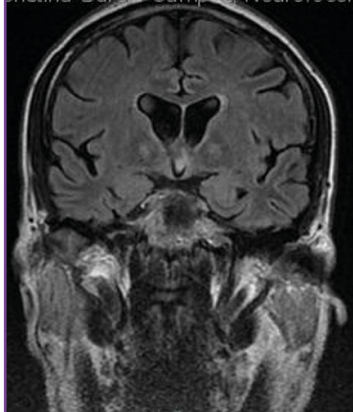
ICTUS EN LAS ALTURAS

Cristina García Campos - Hospital Virgen Macarena
Ana Domínguez Mayoral

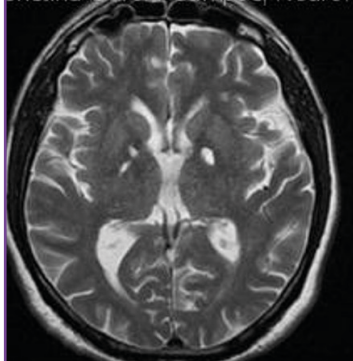
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Cristina García Campos; Neurorecor



Cristina García Campos; Neuron



RM craneal. Se aprecian hiperintensidades bilaterales en ganglios basales, compatibles con lesiones isquémicas crónicas.

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 59 años, sanitario de profesión y sin antecedentes previos conocidos. Durante el ascenso a una altura de 5.000 metros en Perú, habiendo llegado al país pocos días antes, presentó un episodio consistente en cefalea, somnolencia, confusión, inestabilidad y vómitos, que se trató con oxigenoterapia y se resolvió en unas horas. Sin embargo, desde entonces persiste un cuadro de fatiga y cambios de carácter; por ejemplo, ha abandonado sus aficiones previas y muestra menos interés por el trabajo. En la exploración neurológica encontramos bradipsiquia, apatía, abulia, disprosodia y afectación de la memoria de trabajo. La RM craneal muestra lesiones isquémicas en ambos ganglios basales.

Sexo del paciente: hombre**Edad del paciente:** 59

Diagnóstico final

Ictus isquémico bilateral en ganglios basales secundario a hipoxia en contexto de mal de altura.

Pruebas complementarias

Análítica general incluyendo autoinmunidad y hemoglobina glicosilada, doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, holter cardíaco, ecocardiograma y EEG de vigilia sin hallazgos de interés. **Holter de tensión arterial:** muestra HTA de novo. **Poligrafía respiratoria:** compatible con SAHS leve con afectación predominante en fase REM. **RM craneal:** lesiones isquémicas crónicas en ambos globos pálidos, concordantes con cambios residuales tras episodio de hipoxia mantenida. Enfermedad microvascular cerebral con leucariois de predominio frontoparietal y lacunares silentes bihemisféricos.

Diagnóstico diferencial

Edema cerebral por mal de altura, trombosis venosa cerebral, intoxicación por monóxido de carbono o metanol, enfermedad de Wilson.

Discusión

Se han descrito complicaciones vasculares cerebrales asociadas a la altitud, siendo el ictus isquémico la más frecuente. La fisiopatología es controvertida, pero algunos mecanismos serían: fenómenos de vasoconstricción por hipocapnia, estado de hipercoagulabilidad, hipoxia en zonas frontera, deshidratación, hipotermia, policitemia y daño del endotelio vascular con aumento de la agregación plaquetaria. En nuestro paciente contribuyó al mal de altura el ascenso rápido a gran altura sin aclimatación previa. La afectación de los ganglios basales se explica por ser particularmente susceptibles a la hipoxia. El ascenso a elevadas altitudes debería realizarse lentamente, especialmente en personas con factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

1. D'Arrigo AM, Altavilla R, Bartesaghi F, *et al*. Bilateral ischemia of the insular cortex after high altitude climbing: A case report. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;67:276-277. 2. Basnyat B, Wu T, Gertsch JH. Neurological Conditions at Altitude That Fall Outside the Usual Definition of Altitude Sickness. *High Alt. Med. Biol.* 2004;5(2):171-179. 3. Carod-Artal FJ. Cefalea de elevada altitud y mal de altura. *Neurología*. 2014; 29(9): 533-540.

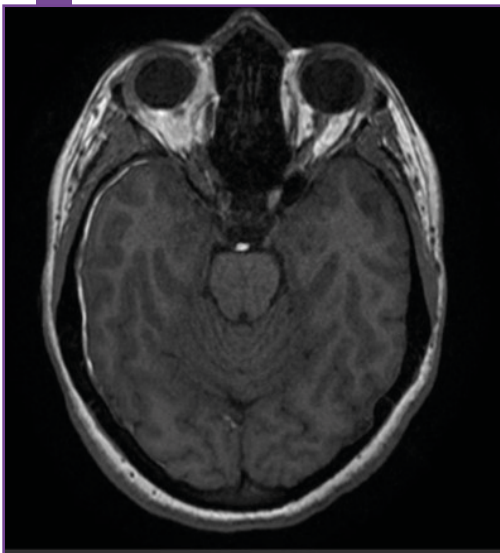


CEFALEA AGUDA EN TRUENO POST-HIIT

Elena Elvira Soler - Hospital General Universitario de Alicante
Ángel Pérez Sempere

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Imagen lineal hiperintensa que rodea la porción anterior y lateral del lóbulo temporal derecho compatible con hematoma subdural laminar.

Resumen

Mujer de 33 años sin antecedentes médicos de interés que acudió a Urgencias por cefalea intensa persistente de una semana de evolución, de inicio brusco tras la práctica de HIIT (*High Intensity Interval Training*), de localización frontotemporal derecha y características opresivas, diferente a sus migrañas habituales. La cefalea aumentaba con maniobras de Valsalva y se asoció a disartria transitoria al inicio. El dolor no respondía a los analgésicos habituales. La exploración física general y la exploración neurológica no mostraban alteraciones. La paciente no presentaba fiebre y los valores de tensión arterial eran normales.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Hematoma subdural espontáneo.

Pruebas complementarias

En Urgencias se realizó **estudio analítico** y **TC craneal**. La analítica incluyó hemograma, bioquímica general y coagulación que fueron normales. La TC craneal fue informada como normal. Se completó el estudio con una **RM cerebral** que mostró un hematoma subdural laminar en la convexidad temporal derecha. La arteriografía cerebral no mostró alteraciones de la circulación arterial o venosa. Los estudios específicos de agregación plaquetaria, factor XIII e hipercoagulabilidad fueron normales. La paciente fue tratada con dexametasona y la cefalea fue remitiendo gradualmente durante el ingreso. La **RM de control** realizada un mes tras el alta mostró resolución completa del hematoma.

Diagnóstico diferencial

Hemorragia subaracnoidea, migraña, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, trombosis senos venosos, disección arterial.

Discusión

El inicio súbito de una cefalea de intensidad elevada que alcanza el máximo en menos de un minuto obliga a descartar entidades como la hemorragia subaracnoidea, el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, la trombosis de senos venosos, disección arterial cervical o hemorragias intracraneales entre otros. La causa más común de los hematomas subdurales agudos es la traumática, habiéndose descrito multitud de casos por traumatismos craneoencefálicos durante la práctica deportiva. Los hematomas subdurales agudos no traumáticos o espontáneos son raros en jóvenes sanos. No se han descrito hasta la fecha casos de hematomas subdurales cerebrales asociados al ejercicio físico vigoroso sin otra causa subyacente.

Bibliografía

1. Schwedt TJ. Thunderclap Headache. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. 2015;21, 1058-1071. 2. Sandoe CH, Kingston W. Exercise Headache: a Review. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2018;18(6). 3. Di Battista AP, Moes KA, Shiu MY, et al. High-Intensity Interval Training Is Associated With Alterations in Blood Biomarkers Related to Brain Injury. Frontiers in Physiology. 2018;9.

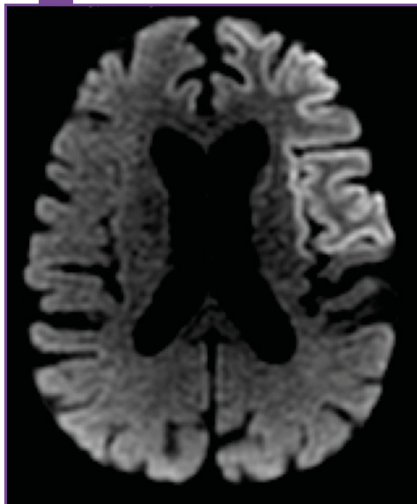


INFARTO CORTICAL LAMINAR EXTENSO COMO PRESENTACIÓN DE UNA OCLUSIÓN AGUDA EN TÁNDEM DE ARTERIAS CEREBRAL MEDIA, CEREBRAL ANTERIOR Y CARÓTIDA INTERNA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Guillermo González Ortega - Hospital Universitario 12 de Octubre



RM craneal. Restricción a la difusión en córtex de la convexidad hemisférica izquierda (territorios de ACA y ACM).



AngioTC de TSA. Oclusión vascular a nivel de la bifurcación de la ACI izquierda. Ausencia de vascularización en territorios de ACM y ACA izquierdas.

Resumen

Varón, 74 años, antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y carcinoma epidermoide de seno piriforme estadio IV en tratamiento activo con quimioterapia y radioterapia local. Inició con un cuadro brusco de alteración del lenguaje y debilidad de extremidades derechas, constatándose en la exploración neurológica un síndrome hemisférico izquierdo completo (NIHSS 22). Se realizó una TC craneal urgente que resultó normal, y una angioTC de troncos supraaórticos en la que se objetivó una oclusión en tándem en arterias carótida interna, cerebral media y anterior izquierdas. El paciente recibió tratamiento fibrinolítico, trombectomía mecánica y ACA y colocación de *stent* en la carótida cervical, con una recuperación parcial de la sintomatología (NIHSS 8).

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 74

Diagnóstico final

Infarto cortical laminar.

Pruebas complementarias

Análítica: bioquímica básica, hemograma y coagulación sin alteraciones. **TC craneal:** no lesiones hemorrágicas ni datos de isquemia precoz (ASPECTS 10). **AngioTC de TSA:** oclusión en tándem de arteria carótida interna izquierda a nivel de bifurcación y segmentos A1 y M1 de arterias cerebral anterior y cerebral media izquierdas respectivamente. **RM craneal:** extensa restricción a la difusión en corteza de territorio vascular dependiente de arteria carótida interna izquierda sin signos de afectación de sustancia blanca, compatible con necrosis cortical laminar isquémica.

Diagnóstico diferencial

Status epiléptico, hipoglucemia, anemia, hipoxemia, ECJ.

Discusión

La necrosis cortical laminar supone una entidad infrecuente dentro de la patología isquémica cerebral. Cuando se debe a patología vascular, suele encontrarse en un escenario combinado de estenosis significativa de la arteria carótida interna con situaciones de bajo gasto. Si bien el infarto cortical laminar se ha descrito también con oclusiones vasculares agudas, es excepcional que como consecuencia de las mismas se produzcan lesiones muy extensas sin afectación concomitante de la sustancia blanca.

Bibliografía

1. Ziegler A, Dreier JP, Bode F, *et al.* Laminar infarcts in clinical routine: a prospective analysis in standard stroke unit patients. *J Neurol.* 2013;260(8): 2118-2123. **2.** Cannella R, Sparacia G, Lo Re V, *et al.* Advanced magnetic resonance imaging of cortical laminar necrosis in patients with stroke. *Neuroradiol J.* 2019;32(6): 431-437. **3.** Zarranz JJ. *Neurología.* 6ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

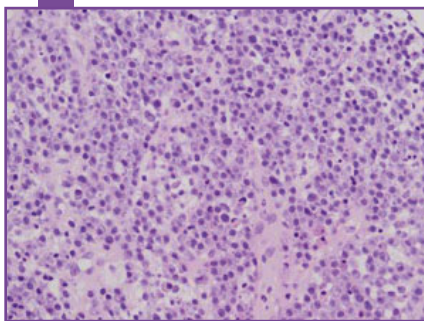


SÍNDROME MEDULAR COMO DEBUT DE MIELOMA MÚLTIPLE

Manuel García Ruiz - Hospital Clínico San Carlos
Luca Palliotti

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Anatomía patológica. Tinción H-E (40x) del componente extraaxial retrovertebral, obtenido con aguja gruesa, que muestra proliferación neoplásica de células plasmáticas.

Resumen

Varón de 37 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude por cuadro de cervicobraquialgia derecha, déficit sensitivo ascendente e incontinencia urinaria ocasional de cuatro meses de evolución. A la exploración destaca un nivel sensitivo correspondiente al dermatoma D5, con una disminución de la sensibilidad en todas sus modalidades por debajo del mismo.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 37

Diagnóstico final

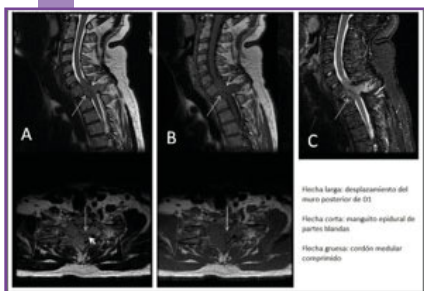
Mieloma Múltiple.

Pruebas complementarias

En el **proteínograma** se objetiva un pico monoclonal IgG de 3,54 g/dl. En la **RM** se observa colapso del cuerpo vertebral D1, con compresión medular e incremento de señal de la médula a dicho nivel que sugiere mielopatía compresiva, responsable de la clínica del paciente. Existe afectación en menor grado de las vértebras adyacentes, así como pérdida de altura de los cuerpos vertebrales D6 y D12. Se lleva a cabo biopsia guiada por tomografía computarizada del componente extraaxial. El estudio por **anatomía patológica** de dicho tejido describe una proliferación neoplásica de células plasmáticas, confirmándose así el diagnóstico de mieloma múltiple. Tras el mismo, se realiza corporectomía D1-D2 y se inicia quimioterapia con bortezomib, lenalidomida y dexametasona.

Diagnóstico diferencial

Inflamatoria: esclerosis múltiple progresiva, Nutricional: deficiencia de vitamina B₁₂, deficiencia de cobre, deficiencia de vitamina E, tóxica, vascular: fístula arterio-venosa, infecciosa: VIH - HTLV-1, sífilis, neoplásica, enfermedad de motoneurona, genética: paraplejía espástica hereditaria, adrenoleucodistrofia, ataxia de Friedreich, ataxia espinocerebelosa, yatrogénica.



RM Cortes sagitales (A, B, C) y axiales (A, B) de secuencias de RM potenciadas en T2 (A), T1 (B) y STIR (C) mostrando colapso de la vértebra D1. Contusión medular.

Discusión

El mieloma múltiple consiste en una proliferación de células plasmáticas que generalmente producen una inmunoglobulina monoclonal. Puede ocasionar clínica tanto a nivel local, en forma de lesiones osteolíticas y fracturas patológicas, como a nivel sistémico, provocando anemia, hipercalcemia e insuficiencia renal. La mediana de edad al diagnóstico está entre los 65 y los 74 años, con tan solo un 2% de pacientes menores de 40 años. La afectación de la médula espinal está presente en un 60% de los pacientes al debut. La compresión de la médula espinal es una emergencia médica que ocurre en el 5% de los pacientes con mieloma múltiple y genera un importante impacto pronóstico con altas tasas de discapacidad.

Bibliografía

- Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, *et al.* Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc.* 2003;78(1): 21-33.
- Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin.* 2020 Jan;70(1):7-30.
- Basić-kes V, Basić-Jukić N, Kes P, *et al.* Neuroloske posljedice kostanih promjena pri multiplom mijelomu i njihovo liječenje [Neurologic sequelae of bone changes in multiple myeloma and its therapy]. *Acta Med Croatica.* 2002;56(3):103-107.



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 deben 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 Vasculas:** 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 10mg/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 antidotos 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: CICr (ml/min/1,73 m²) 50-79, dosis: 500 a 1.000 mg dos veces al día. Moderada: CICr 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, piroxia, 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, 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, hipercinesia, 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, eccema, 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. **TI TULAR 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 comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 27,27 €). Tirbas 500 mg comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 54,53 €). Tirbas 1000 mg comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 30 comprimidos (PVP IVA: 54,53 €); 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).

