



neurorecordings.com  
Indexado en Embase y PharmaPendium



# NEURORECORDINGS

## BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 4. N° 1. MAYO DE 2022

“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. 2022

Calle Aquitania, 85, Local 2  
28032 Madrid  
Telf.: 91 313 00 93  
Fax: 91 313 27 51  
[www.grupo2cm.com](http://www.grupo2cm.com)

D.L. : 59/324569.9/21  
ISSN: 2386-8031

Con la colaboración 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** La ausencia de xantomas no descarta el diagnóstico .....1  
Abel Díaz Díaz  
Abián Muñoz García
- 02** Ictus isquémico recurrente criptogénico.....2  
Belén Baena Álvarez  
Sebastián García Madrona
- 03** No te olvides de los hongos .....3  
Ana Echavarría Íñiguez  
Gonzalo Gámez-Leyva Hernández
- 04** Ampliando el diagnóstico diferencial del hemisíndrome sensitivomotor: más allá de la etiología vascular .....4  
M<sup>a</sup> Obdulia Lozano Caballero  
Victor Manuel Pérez Navarro
- 05** *Listeria monocytogenes* y neuroimagen: ¿hemos aprendido algo nuevo? .....5  
Daniel Gallo Valentín  
Begoña Venegas Pérez
- 06** Diagnóstico diferencial de la hemorragia cerebral córtico-subcortical .....6  
Cristina García Campos  
Ana Domínguez Mayoral
- 07** Disección espontánea carotídea bilateral: características clínicas y diagnóstico .....7  
María del Mar Rivas Estepa  
Carlos Tejero Juste
- 08** Cuando los signos radiológicos confirman el diagnóstico. Signo del colibrí y del Mickey Mouse .....8  
Mikel Vicente Pascual  
Caterina Montull Ferrer
- 09** Enfermedad priónica de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).....9  
Juan Ramón y Cajal Calvo  
Agustín Sancho Saldaña
- 10** Paresia de miembro superior en paciente con toxoplasmosis cerebral ..... 10  
Juan Ramón y Cajal Calvo  
María José Gimeno Peribáñez
- 11** Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber ..... 11  
Ana Echavarría Íñiguez  
Gonzalo Gámez-Leyva Hernández
- 12** Oftalmoplejía con alteración de la marcha y deterioro cognitivo en paciente con encefalopatía de Wernicke..... 12  
Lucas Roca Rodríguez  
David Seoane Fernández
- 13** Localización extramedular de tumor fibroso solitario/hemangiopericitoma de región dorso-lumbar ..... 13  
Gerardo López Flores  
José A. Gutiérrez Díaz
- 14** Mielopatía subaguda extensa secundaria a loe medular..... 14  
Sendoa Gil Luque  
Javier Miranda Santiago
- 15** Estado epiléptico por oclusión de arteria cerebral media bilateral ..... 15  
Miriam Paul Arias  
Daniel Vázquez Justes



- 16** Fiebre central como primera manifestación de linfoma folicular transformado.....16  
Jorge Madera Fernández  
Francisco Martínez Dubarbie
- 17** Encefalopatía fulminante mixta, con características radiológicas de etiología tóxica y metabólica .....17  
Héctor Mínguez Sabater  
Ascensión Castillo Ruiz
- 18** Plexopatía braquial en paciente covid .....18  
María Carmen Lloria Gil  
Pedro Aparicio de Águeda
- 19** Casualidad sin causalidad: hemicorea como forma de debut de un linfoma primario del sistema nervioso central.....19  
Jorge Madera Fernández  
Yésica Jiménez López
- 20** Amnesia epiléptica transitoria en paciente con meningioma en ángulo pontocerebeloso .....20  
Daniel Gallo Valentín  
Luis Miguel de la Cal Caballero
- 21** Síndrome confusional en paciente con deterioro cognitivo leve multidominio .....21  
María Teresa Alba Isasi  
Juan Carlos Navarro García
- 22** Síncope como debut de adenoma hipofisario .....23  
María José Abenza Abildua  
Carlos Pérez-López
- 23** Quiste aracnoideo cerebral gigante .....24  
Gerardo Lopez Flores  
José A. Gutiérrez Díaz  
José Carlos P. de Salcedo
- 24** Síndrome cordonal posterior secundario a metástasis cervical de carcinoma de tiroides .....25  
Irene Beltrán Marín  
Laura Ballester Marco
- 25** Cervicalgia y cefalea ortostática aguda tras intervención quirúrgica.....26  
María Teresa Alba Isasi  
José María Cabrera Maqueda
- 26** ¿El hematoma subdural justificaba su deterioro cognitivo rápidamente progresivo? .....27  
Borja Cabal Paz  
Pablo Gómez-Porro Sánchez
- 27** Inmunosupresión y encefalitis límbica: una entidad a considerar .....29  
Víctor Antonio Blanco Palmero  
Fernando Ostos Moliz
- 28** Extensa trombosis venosa profunda: relación con anticonceptivos orales .....30  
Juan Ramón y Cajal Calvo  
María José Gimeno Peribáñez
- 29** Síndrome cervicogloso .....31  
Elisabet Madrigal Lkhoul  
Fernando Vázquez Sánchez
- 30** Encefalopatía hipertensiva en paciente con diagnóstico genético de Síndrome de Alport .....32  
Héctor Mínguez Sabater  
Ascensión Castillo Ruiz

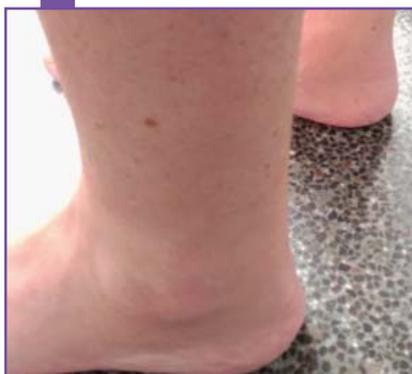


## LA AUSENCIA DE XANTOMAS NO DESCARTA EL DIAGNÓSTICO

Abel Díaz Díaz - Hospital Universitario Insular de Gran Canaria  
Abián Muñoz García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



## Resumen

Mujer de 56 años con antecedentes personales de enfermedad de Graves Basedow, retraso psicomotor, intervención de cataratas juveniles y antecedentes familiares desconocidos. Ingresó por trastorno de la marcha progresivo. En la exploración neurológica destaca desorientación téporo-espacial, inatención, alteración de memoria reciente y remota, bradicinesia, disartria leve, hiperreflexia global con clonus aquileo y Hoffman izquierdo, Babinski bilateral, leve rigidez simétrica apendicular, temblor postural y de acción en MMSS de predominio izquierdo, dismetría apendicular de predominio izquierdo e inestabilidad para la bipedestación con marcha atáxica y necesidad de ayuda

**Sexo del paciente:** mujer**Edad del paciente:** 56

## Diagnóstico final

Xantomatosis cerebrotendinosa.

## Pruebas complementarias

La **TC cerebral** mostró lesiones hipodensas cerebelosas. El estudio mediante **RM craneal** mostró lesiones hipointensas en T1, hiper e hipointensas en FLAIR e hiperintensas en T2 y densidad protónica, cerebelosas bilaterales. La **electromiografía** confirmó la presencia de una polineuropatía sensitivo-motora axonal crónica leve. El **electroencefalograma** mostró una moderada desorganización difusa del trazado con actividad de base en rango alfa lento sobre el que aparecen puntas y ondas agudas frontotemporales bilaterales. El **estudio bioquímico** demostró niveles muy elevados de  $\beta$ -colecstanol sérico. La exploración clínica y la **RM de tobillos** no objetivó xantomas tendinosos.

## Diagnóstico diferencial

Distrofia miotónica, síndrome de Marinesco Sjogren.

## Discusión

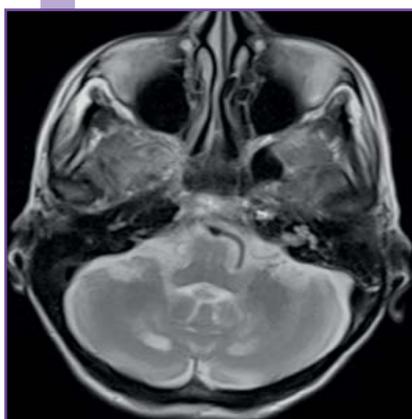
El reconocimiento de los xantomas tendinosos es fundamental para sospechar el diagnóstico de XCT. Estos suelen aparecer entre la segunda y tercera década de la vida y están presentes en más del 70% de los casos de diagnóstico tardío. No obstante, como demuestra este caso, la presencia de otros factores como retraso psicomotor, cataratas juveniles y cuadro espinocerebeloso progresivo deben hacer sospechar esta enfermedad aun en ausencia de tan característico hallazgo.

## Bibliografía

**1.** Moghadasian MH. Cerebrotendinous xanthomatosis: clinical course, genotypes and metabolic backgrounds. Clin Invest Med 2004; 27:42. **2.** Pilo-de-la-Fuente B, Jiménez-Escrig A, Lorenzo JR, *et al.* Cerebrotendinous xanthomatosis in Spain: clinical, prognostic, and genetic survey. Eur J Neurol 2011; 18:1203. **3.** Schiffmann R, van der Knaap MS. Invited article: an MRI-based approach to the diagnosis of white matter disorders. Neurology 2009; 72:750.



Imagen de las lesiones. Ausencia de xantomas tendinosos.



RM craneal. Lesiones hipointensas en T1, hiper e hipointensas en FLAIR e hiperintensas en T2 y Densidad Protónica, cerebelosas bilaterales.



## ICTUS ISQUÉMICO RECURRENTE CRIPTOGÉNICO

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Belén Baena Álvarez - Hospital Universitario Ramón y Cajal  
Sebastián García Madrona

Angio-TC. Se objetiva la presencia de una proyección intraluminal triangular en la pared posterolateral de la ACI derecha compatible con *carotid web*.

## Resumen

Mujer de 58 años que acude a nuestro centro por cuadro de torpeza de la mano izquierda y disartria de 10 min de duración. A nuestra valoración, la paciente se encontraba neurológicamente asintomática con TA de 135/93 mmHg. Como antecedentes destacaba dos ictus hemisféricos derechos en 2009 y 2011 de etiología indeterminada sin clínica residual en tratamiento con clopidogrel 75 mg con estudio etiológico completo negativo en ambas ocasiones (ecocardiograma transtorácico, perfil lipídico y metabólico, estudio de trombofilias y test de burbujas).

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 58

## Diagnóstico final

*Carotid web* (displasia fibromuscular atípica).

## Pruebas complementarias

Se realizó una **analítica, ECG y Rx de tórax** sin alteraciones relevantes. La **TC craneal** mostraba infartos crónicos en ganglios basales derechos y lóbulo parietal derecho, estables respecto a previos. Se inició doble antiagregación y la paciente fue monitorizada 48 h en la Unidad de ictus sin detección de arritmias embolígenas. Se realizó un **ETT** sin hallazgos de interés. En el **estudio dúplex de troncos supraaórticos** se objetivó una placa anecoica en el inicio de la ACI derecha sin aumento de velocidades. Se completó el estudio con **angio-TC** que confirmó la presencia de una proyección intraluminal triangular compatible con *carotid web*. La doble antiagregación se mantuvo durante 3 semanas. Actualmente se encuentra pendiente de implantación de *stent* carotídeo.

## Diagnóstico diferencial

Displasia fibromuscular, ateromatosis carotídea, disección carotídea.

## Discusión

El web carotídeo es una causa infrecuente de ictus criptogénico en pacientes jóvenes con alto riesgo de recurrencia. Se trata de una protrusión fibrosa intimal en la pared posterolateral de la ACI que condiciona un flujo sanguíneo turbulento favoreciendo la formación de trombos que embolizan a nivel cerebral. El diagnóstico por arteriografía es el *gold estándar*, seguido del angio-TC/RM. La detección mediante eco-doppler es compleja dado que se objetiva una imagen anecoica compatible con placa de ateroma de contenido lipídico. No disponemos de recomendaciones claras respecto al tratamiento; sin embargo, varios estudios han demostrado la seguridad y eficacia del tratamiento con *stent* carotídeo con menor tasa de recurrencia a 2 años respecto al tratamiento médico.

## Bibliografía

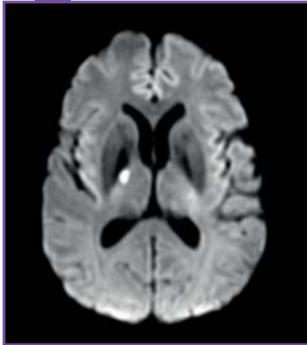
**1.** Coutinho JM, Derkatch S, Potvin AR, *et al*. Carotid artery web and ischemic stroke: a case-control study. *Neurology*. 2017;88:65-69. **2.** Zhang AJ, Dhruv P, Choil P. A Systematic Literature Review of Patients With Carotid Web and Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2018;49:2872-2876. **3.** Diogo C, Haussen. Carotid Web (Intimal Fibromuscular Dysplasia) Has High Stroke Recurrence Risk and Is Amenable to Stenting. *Stroke*. 2017;48:3134-3137.



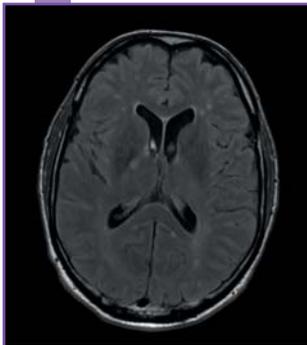
## NO TE OLVIDES DE LOS HONGOS

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Ana Echavarría Íñiguez - Hospital Universitario de Burgos  
Gonzalo Gámez-Leyva Hernández

RM craneal. Infarto lacunar subagudo en brazo posterior de cápsula interna derecha.



RM craneal T2 con contraste. Realce leptomeníngeo a nivel del surco central, pre y postcentral y en surco frontal superior izquierdo.

## Resumen

Varón 49 años, consumidor de cannabis y hachís, fumador de 20 cigarrillos/día, sin otros antecedentes de interés. Presenta cuadro de cefalea holocraneal de una semana de evolución, afasia motora de horas de evolución, febrícula e intensa agitación psicomotriz. Se realiza estudio radiológico para descartar etiología vascular del cuadro. Tras esto, ante la sospecha de proceso infeccioso del SNC se realiza punción lumbar y se inicia tratamiento antiviral. Se completa estudio con v-EEG que descarta origen comicial. Finalmente, el análisis microbiológico del LCR muestra crecimiento de *Cryptococcus neoformans* por lo que se inicia tratamiento con anfotericina B y flucitosina. En las serologías se obtiene resultado positivo para VIH.

**Sexo del paciente:** hombre**Edad del paciente:** 49

## Diagnóstico final

Enfermedad diseminada por *Cryptococcus neoformans* (meningoencefalitis y diseminación hematogena). Infección por VIH.

## Pruebas complementarias

**Bioquímica LCR:** pleocitosis de predominio mononuclear, hiperproteíorraquia, consumo de glucosa >50%. Presión de apertura >30 cm de H<sub>2</sub>O. **Cultivo LCR y hemocultivos:** se aísla *Cryptococcus neoformans*. **TC craneal:** normal. **Angio-TAC de TSA:** sin obstrucción de vaso proximal. **TC perfusión:** sin asimetrías significativas. **RM craneal:** pequeños infartos subagudos en brazo posterior de cápsula interna derecha y subcortical frontal derecho. Leucopatía isquémica crónica. Realce leptomeníngeo en surcos fronto-parietales izquierdos. **Doppler carotídeo:** ateromatosis leve en ambas bifurcaciones carotídeas e inicio de ACI sin repercusión hemodinámica. **Doppler transcraneal:** aumento generalizado de las velocidades.

## Diagnóstico diferencial

Encefalitis aguda linfocitaria de etiología vírica, meningitis tuberculosa, ictus isquémico ACM izquierda, status epiléptico no convulsivo.

## Discusión

La meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* es una infección del SNC que habitualmente se presenta con un curso subagudo en pacientes con VIH u otras patologías que causan alteraciones de la inmunidad celular. El microorganismo habitualmente se adquiere por inhalación, pudiendo posteriormente diseminarse, tras permanecer latente en los ganglios linfáticos pulmonares. Posee un marcado tropismo por el SNC. El diagnóstico de esta entidad es microbiológico. El LCR suele mostrar pleocitosis linfocitaria, aumento de proteínas y consumo de glucosa. El inicio precoz de tratamiento antifúngico, así como el adecuado manejo de la hipertensión intracraneal que asocian en muchos casos, constituyen los principales factores que determinan el pronóstico.

## Bibliografía

1. Maziarz EK, Perfect JR. Cryptococcosis. Infect Dis Clin North Am. 2016;30(1):179-206. doi:10.1016/j.idc.2015.10.006. 2. Góralaska K, Blaszkowska J, Dzikowiec M. Neuroinfections caused by fungi. Infection. 2018 Aug;46(4):443-459. doi:10.1007/s15010-018-1152-2.



## AMPLIANDO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL HEMISÍNDROME SENSITIVOMOTOR: MÁS ALLÁ DE LA ETIOLOGÍA VASCULAR

M<sup>a</sup> Obdulia Lozano Caballero - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca  
Victor Manuel Pérez Navarro

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Se objetiva un descenso de amígdalas cerebelosas por debajo del plano del agujero magno (malformación de Arnold- Chiari II).



RM medular cervical. Amplia y extensa cavidad centromedular cervical con extensión a bulbo caudal (siringomielia/siringobulbia).



RM medular dorsolumbar. Amplia y extensa cavidad centromedular dorsolumbar con extensión a cono medular.

### Resumen

Mujer de 56 años de edad, con antecedentes de dislipemia, artrosis y malformación de Chiari tipo II, que consulta por un cuadro de inicio agudo consistente en parestesias, hemihipoestesia y debilidad leve de extremidades derechas. A la exploración neurológica, se objetiva una hypoestesia facial derecha en territorio Vc, hemiparesia derecha 4+/5 con reflejo cutáneo plantar flexor bilateral y ROT conservados, y una hypoestesia subjetiva táctil facioabraquiocrural derecha con pérdida de la discriminación tactoalgésica de forma parcheada y sin clara distribución territorial.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 56

### Diagnóstico final

Siringomielia.

### Pruebas complementarias

**TC craneal simple:** normal. **Analítica completa** (incluyendo bioquímica, hemograma, coagulación, perfil tiroideo, perfil hepático, perfil lipídico, VitB12 y fólido): normal. **Doppler TSAo:** ateromatosis leve incipiente sin estenosis hemodinámicamente significativas. **RM cerebral:** no se observan datos de isquemia aguda. Descenso de amígdalas cerebelosas por debajo del plano del agujero magno de 9 mm compatible con malformación de Chiari tipo II. **RM medular:** Extensa cavidad siringomiélica con extensión a bulbo (siringobulbia) que se extiende desde C1 hasta el cono medular.

### Diagnóstico diferencial

Isquemia cerebral, isquemia medular, ictus, mielitis.

### Discusión

La siringomielia se define por la existencia de una cavidad quística centromedular llena de líquido cefalorraquídeo, y frecuentemente se encuentra asociada a la malformación de Arnold-Chiari. Clínicamente se puede manifestar como un síndrome centromedular, con la clásica disociación sensitiva termoalgésica. Si progresa, puede afectar a segmentos más externos de la médula espinal y producir debilidad muscular por afectación de los haces corticoespinales. Si afecta a bulbo (siringobulbia) puede ocasionar afectación sensitiva facial por afectación del núcleo sensitivo del trigémino. El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos con progresión clínica y/o radiológica, y consiste en la descompresión de la fosa posterior mediante ampliación del foramen magno.

### Bibliografía

1. Batzdorf U. Primary spinal syringomyelia. Invited submission from the joint section meeting on disorders of the spine and peripheral nerves, March 2005. *J Neurosurg Spine.* 2005;3(6):429-35. 2. J.W. Lin, M.S. Lin, C.M. Lin, *et al.* Idiopathic syringomyelia: Case report and review of the literature. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 99 (2006), pp. 117-120. 3. E.I. Bogdanov, J.D. Heiss, E.G. Mendelevich Clinical and neuroimaging features of idiopathic syringomyelia. *Neurology.* 2004;62:791-794.

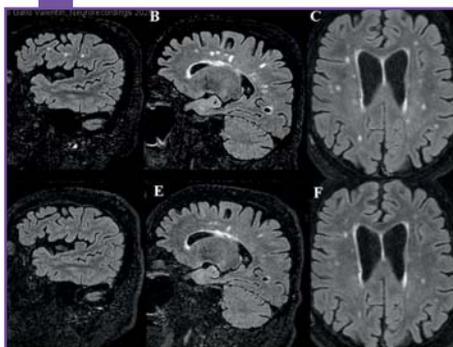


## LISTERIA MONOCYTOGENES Y NEUROIMAGEN: ¿HEMOS APRENDIDO ALGO NUEVO?

Daniel Gallo Valentín - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Begoña Venegas Pérez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Reducción en tamaño y señal de intensidad FLAIR a los 3 meses tras antibioterapia en las lesiones de la sustancia blanca visibles en RM inicial.

### Resumen

Paciente de 65 años fumador activo, hábito enólico de 60 gramos/día, con hipertensión arterial controlada y cirrosis hepática alcohólica compensada que ingresa por cuadro de fiebre de 18 horas de evolución de hasta 39 °C asociado a cefalea holocraneal intensa (EVA 9/10) de características opresivas. En la exploración se objetiva obnubilación y encefalopatía con signos meníngeos positivos. TC craneal sin hallazgos patológicos, se realiza punción lumbar con obtención de LCR claro con bacilos grampositivos y cultivo positivo para *Listeria monocytogenes*. Se administra antibioterapia con ampicilina y gentamicina intravenosas con resolución del cuadro.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 65

### Diagnóstico final

Meningoencefalitis aguda bacteriana por *Listeria monocytogenes*.

### Pruebas complementarias

**Análítica:** leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda. Glucemia 119 mg/dl. **Análisis LCR:** pleocitosis de predominio polimorfonuclear (85%), con hiperproteinorraquia y consumo de glucosa marcado (29 mg/dl). Gram con bacilos grampositivos y cultivo positivo para *Listeria monocytogenes*. **TC cerebral:** normal. **RM cerebral ingreso:** lesiones de sustancia blanca parcheadas sugestivas de leucopatía isquémica crónica microangiopática, con rasgos atípicos (distribución asimétrica de predominio subcortical bifrontoparietal). **RM cerebral a 3 meses** (tras abs): reducción en tamaño y señal de intensidad de lesiones

### Diagnóstico diferencial

Meningoencefalitis infecciosa, meningitis química, síndrome confusional agudo, leucopatía isquémica crónica por enfermedad de pequeño vaso.

### Discusión

La *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo ubicuo en suelo y agua que puede producir en el 30% de los afectados una infección del SNC grave, sobre todo en pacientes vulnerables (inmunosuprimidos, lactantes, ancianos, embarazadas). La presencia de lesiones de sustancia blanca inespecíficas muchas veces no interpretadas como patológicas o puestas en relación con factores de riesgo cardiovascular pueden ser indicativas de dicha infección (como se ha observado en la cohorte francesa MONALISA). Estas lesiones resultan atípicas debido a su distribución asimétrica predominante en región subcortical de ambos lóbulos frontoparietales (las lesiones típicas de leucopatía isquémica crónica tienden a ser simétricas y a predominar en región peritrial).

### Bibliografía

1. Charlier C, Perrodeau E, Leclercq A, et al. MONALISA study group. Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study. *Lancet Infect Dis* 2017;17:510-519. 2. Charlier C, Perrodeau E, Leclercq A, et al.; MONALISA Study Group. Imaging of Human Neuroinfection: A Prospective Study of 71 Cases. *Clin Infect Dis*. 2018;67(9):1419-1426. 3. Arslan F, Ertan G, Emecen AN, et al. Clinical Presentation and Cranial MRI Findings of *Listeria monocytogenes* Encephalitis: A Literature Review of Case Series. *Neurologist*. 2018;23(6):198-203.



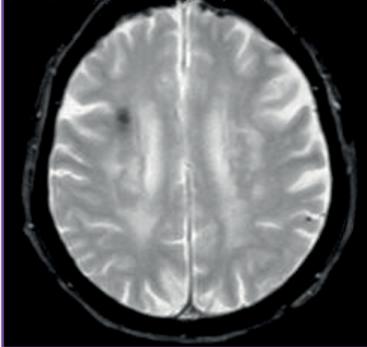
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL CÓRTICO-SUBCORTICAL

Cristina García Campos - Hospital Virgen Macarena  
Ana Domínguez Mayoral

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Cristina García Campos, Neurorecording



### Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 90 años, con antecedentes personales de cáncer de colon ascendente tratado mediante cirugía en 2012 e hipertensión arterial. Consulta por un cuadro brusco de dificultad para articular las palabras y para la deambulación. Niega cefalea. En la exploración neurológica destacan una parálisis facial supranuclear izquierda, una disartria leve y una disminución de la fuerza contra resistencia de miembros izquierdos, sin llegar a claudicar contra gravedad. Ante los hallazgos en la TAC craneal de focos de sangrado en la unión córtico-subcortical frontoparietal derecha y dados los antecedentes de la paciente, una de las posibles etiologías era la oncológica, lo que se descartó mediante la RM cerebral con contraste.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 90

### Diagnóstico final

Ictus hemorrágico córtico-subcortical fronto-parietal derecho secundario a angiopatía amiloide cerebral probable..

### Pruebas complementarias

**Analítica, EKG y Rx tórax** sin hallazgos de interés. **TAC craneal:** apreciamos dos focos de sangrado en unión córtico-subcortical frontoparietal derecha de 15 y 7 mm, sin efecto masa. Hipodensidades en sustancia blanca periventricular. **RMN craneal:** se observan varios focos hemorrágicos redondeados fronto-parietales derechos sin edema perilesional y en situación superficial en la zona córtico-subcortical, sin captación de contraste. En T2\*-eco de gradiente (EG) se detectan múltiples imágenes redondeadas hipointensas, principalmente a nivel supratentorial bilateral y talámico derecho, que sugieren una angiopatía amiloide. Restos de hemosiderina en región frontal derecha por la hemorragia actual.

### Diagnóstico diferencial

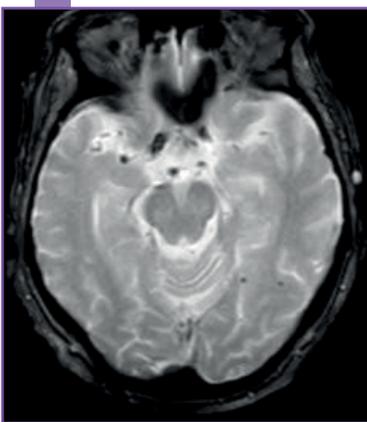
Malformación vascular. Tumor primario. Metástasis. Trombosis venosa cerebral.

### Discusión

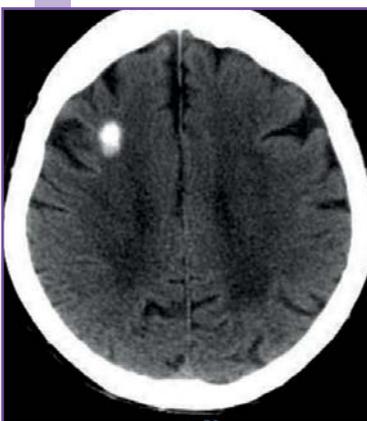
La hemorragia intraparenquimatosa profunda suele asociarse con hipertensión y la lobar en ancianos con angiopatía amiloide (AA). Las metástasis aparecen en el límite sustancia gris-blanca y territorios frontera. En la AA se deposita beta-amiloide en la pared de los vasos corticales y leptomenígeos. En neuroimagen, son típicos los hematomas y microhemorragias lobares y córtico-subcorticales, y la siderosis superficial cortical en EG por depósito de hemosiderina. La relevancia del caso es que se trata una hemorragia por AAC de localización poco habitual y cómo la secuencia EG ayuda al diagnóstico.

### Bibliografía

1. Charidimou A, Peeters AP, Jäger R, *et al.* Cortical superficial siderosis and intracerebral hemorrhage risk in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2013; 81(19):1666-1673. 2. Lee SH, Kim SM, Kim N, *et al.* Cortico-subcortical distribution of microbleeds is different between hypertension and cerebral amyloid angiopathy. *J Neurol Sci*. 2007;258(1-2):111-114. 3. Hamon M, Leclerc X, Oppenheim C, *et al.* Sémiologie TDM et IRM des hématomes intracérébraux : évolution chronologique. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161(10):997-1006.



RM craneal. Restos de hemosiderina en región córtico-subcortical frontal derecha por hemorragia actual. Microsangrados lobares de predominio parieto-occipital.



TC. Focos de sangrado en unión córtico-subcortical frontoparietal derecha.



## DISECCIÓN ESPONTÁNEA CAROTÍDEA BILATERAL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

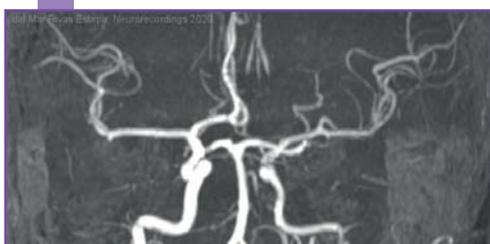
María del Mar Rivas Estepa - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
Carlos Tejero Juste

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Miosis, ptosis palpebral y enoftalmos.



Angio-RM. Secuencias T1, FLAIR y ARM 3DI\_MC. Signo de la "media luna" compatible con disección carotídea bilateral. Reducción de calibre arterial a dicho nivel.

### Resumen

Mujer de 51 años que consulta por cefalea hemicraneal derecha de predominio occipital de 6 días de evolución, asociada a miosis, discreta ptosis palpebral y enoftalmos ipsilateral, con diplopía vertical y horizontal. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Sin alergias medicamentosas conocidas. En tratamiento con paracetamol y diazepam.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 51

### Diagnóstico final

Disección espontánea carotídea interna bilateral en su porción petrosa sin estenosis asociada. Síndrome de Horner. Cefalea secundaria.

### Pruebas complementarias

**Estudio neurosonológico:** flujos acelerados con permeabilidad de la arteria comunicante posterior derecha. **Estudio neurosonológico de control:** velocidad de pico sistólico en arteria cerebral media: derecha de 100 cm/s, e izquierda de 80 cm/s. **RM cerebral:** signo de la "media luna" en la porción petrosa de ambas arterias carótidas internas, compatible con disección carotídea bilateral. **Angio-RM:** reducción de calibre sin estenosis a dichos niveles. **Arteriografía:** se detectan algunas muescas en la luz en la porción postbulbar, sin relevancia ni estenosis en ninguno de los segmentos. **RM de control** a los 2 meses: normalización de arterias carótidas.

### Diagnóstico diferencial

Síndrome de Horner, patología estenótica carotídea.

### Discusión

La disección arterial es una causa infrecuente de ictus en jóvenes, siendo bilateral en el 15-20% de los casos (incidencia inferior a 1/100000 casos). La pérdida de integridad de la pared arterial y formación de hematoma intramural, condiciona la separación de las capas de la misma. Los síntomas se deben a fenómenos trombóticos, de hipoperfusión o de compresión de estructuras adyacentes, provocando el conocido Síndrome de Horner. El interés de este caso es incidir en la importancia de la neuroimagen en el proceso diagnóstico. Dada la ausencia de lesiones relevantes, se optó por un tratamiento conservador con antiagregación e hipolipemiente, resolviéndose clínica y neurorradiológica tras de 2 meses desde el inicio de la clínica.

### Bibliografía

**1.** Lucas C, Moulin T, Deplanque D, *et al.* Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998; 29:2646. **2.** Chaves C, Estol C, Esnaola MM, *et al.* Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol* 2002; 59:977. **3.** Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67:1809.

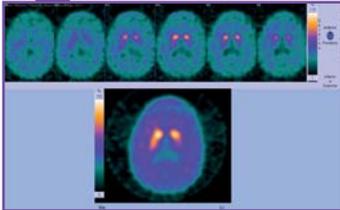


## CUANDO LOS SIGNOS RADIOLÓGICOS CONFIRMAN EL DIAGNÓSTICO. SIGNO DEL COLIBRÍ Y DEL MICKEY MOUSE

Mikel Vicente Pascual - Hospital se Sant Pau i Santa Tecla  
Caterina Montull Ferrer

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



SPECT transportador de dopamina. Captación disminuida en estriado izquierdo, putamen derecho, con incremento de la captación de fondo.

### Resumen

Mujer de 78 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Con antecedentes médicos de hipertensión arterial, déficit de vitamina B<sub>12</sub> y glaucoma. No antecedentes familiares de patologías neurológicas de interés. Inició en 2017 alteración del lenguaje en forma de anomia, así como problemas para la deambulación, referidas como inestabilidad y caídas frecuentes. El cuadro fue evolucionando, existiendo a fecha de 2021 habla enlentecida, escándida, con parálisis vertical de la mirada, sacades lentas y *square wave jerks*. La marcha es cautelosa, a pequeños pasos, sin braceo, con aumento de la base de sustentación, siendo el Romberg y el Tándem imposibles.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 78

### Diagnóstico final

Parálisis supranuclear progresiva (PSP).

### Pruebas complementarias

Al inicio del cuadro la analítica sanguínea no mostró alteraciones relevantes. Un **test neurocognitivo** no mostró déficits de funciones superiores. Un **estudio cardiológico** extenso diagnóstico únicamente hipotensión ortostática. El **DaTSCAN** mostró distribución heterogénea y asimétrica del trazador, con captación disminuida en estriado izquierdo y putamen derecho. La **RM cerebral** mostró atrofia del tegmento mesencefálico, representado por disminución de su diámetro anteroposterior y concavidad de su superficie superior (flecha): signo del colibrí en cortes sagitales y el signo de Mickey Mouse en cortes axiales, confirmando la sospecha clínica de PSP.



RM cerebral. Disminución del diámetro anteroposterior del tegmento mesencefálico y concavidad de su superficie superior (flecha): signo del colibrí.

### Diagnóstico diferencial

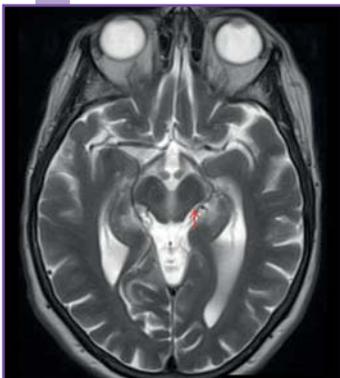
Enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistema, degeneración corticobasal.

### Discusión

En 2017, la Movement Disorder Society Criteria, publicó los nuevos criterios diagnósticos de PSP. Establece el diagnóstico en definitivo si existe estudio anatomopatológico, o en probable, posible o sugestivo en función de la clínica y la exploración neurológica. Nuestra paciente es diagnosticada de probable PSP, debido a la presencia de parálisis en la mirada vertical, sacadas lentas y caídas precoces y frecuentes. La importancia de la neuroimagen en esta enfermedad es el de excluir otras patologías causantes del déficit, si bien la presencia de atrofia/hipometabolismo de tronco encefálico, así como una alteración postsináptica en el transporte de dopamina se acepta como criterio de apoyo, algo presente en el caso clínico presentado.

### Bibliografía

1. Armstrong MJ. Progressive Supranuclear Palsy: an Update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18:12.
2. Frank A, Peikert K, Linn J, *et al.* MDS criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy overemphasize Richardson syndrome. *Ann Clin Transl Neurol.* 2020;7:1702-1707.
3. Höglinger GU, Respondek G, Stamelou M, *et al.* Movement Disorder Society-endorsed PSP Study Group. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Mov Disord.* 2017;32:853-864.



RM cerebral. Reducción del diámetro anteroposterior mesencefálico, en su línea media, y de los pedúnculos cerebelosos superiores (flecha): Signo del Mickey Mouse



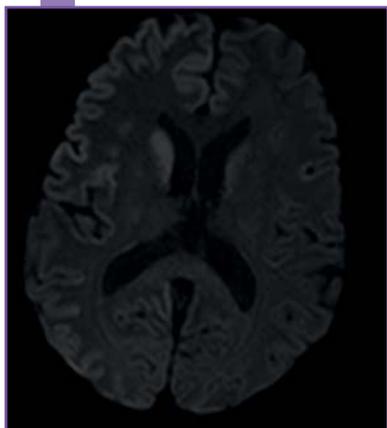
# ENFERMEDAD PRIÓNICA DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ)

Nivel de certeza

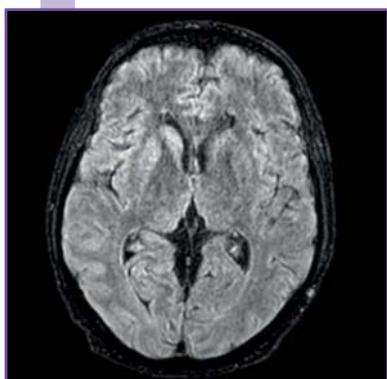
1 2 3 4 5

Juan Ramón y Cajal Calvo - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
Agustín Sancho Saldaña

EEG. Muestra trazado típico constituido por complejos ondas agudas periódicas, ampliamente distribuidas sobre ambos hemisferios cerebrales.



RM DWI. Secuencias de difusión: aumento de señal de núcleo caudado derecho y lenticular derecho compatible con sospecha clínica de ECJ.



RM FLAIR cerebral. Corte axial, se objetiva aumento de señal en núcleo caudado derecho y lenticular derecho compatible con sospecha clínica de ECJ.

## Resumen

Paciente de 59 años sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias por cuadro de deterioro del estado general que se acompañaba de temblor en la extremidad superior izquierda y torpeza en extremidades inferiores. La familia refería alteraciones en la marcha y lentitud de movimientos. Exploración física: consciente y orientado. Actitud distónica cervical con cierta tendencia a la anteflexión. Dismetría dedo-nariz izquierda. Actitud distónica de la mano izquierda junto con mioclonías en extremidades izquierdas. Marcha a pasos cortos con aumento de base de sustentación y dismunción de braceo con tendencia a la anteropulsión. El paciente ingresa en el servicio de neurología con rápido deterioro neurológico y posterior fallecimiento.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 59

## Diagnóstico final

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

## Pruebas complementarias

**Análítica sanguínea:** hemograma sin alteraciones, bioquímica con leve hipoproteïnemia. **Estudio LCR:** anticuerpos onconeuronales negativos. Proteína 14-3-3 positiva. **EEG:** se objetiva trazado típico constituido por complejos de ondas agudas periódicas, ampliamente distribuidas sobre ambos hemisferios cerebrales, sincrónicas y simétricas. **RM cerebral:** tanto en secuencias de difusión como secuencias FLAIR se aprecia aumento de señal núcleos caudado derecho y núcleo lenticular derecho. Los hallazgos son compatibles con la sospecha clínica de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

## Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Alzheimer, demencia cuerpos de Lewy, leucoencefalopatía multifocal progresiva.

## Discusión

Las enfermedades priónicas o encefalopatías espongiiformes son una familia de raras patologías neurodegenerativas caracterizadas por periodos de incubación prolongados asociados a una lenta, irreversible e invariablemente mortal evolución. El diagnóstico en ambos casos se realizó tras descartar otras etiologías y guiados por la presencia de un rápido deterioro neurológico, movimientos anormales de tipo mioclónico, imágenes de RM y positividad de la proteína 14-3-3 en el LCR. Recientemente, la RM ha adquirido un importante rol diagnóstico pues presenta imágenes características desde etapas precoces de la enfermedad. El uso de imágenes FLAIR y/o DWI muestra señales hiperintensas a nivel del núcleo caudado, putamen y corteza parietal, temporal y occipital.

## Bibliografía

1. Groveman BR, Foliaki ST, Orru CD, *et al*. Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease prion infection of human cerebral organoids. *Acta Neuropathol Commun*. 2019;7(1):90. 2. Sikorska B, Knight R, Ironside JW, *et al*. Creutzfeldt-Jakob disease. *Adv Exp Med Biol*. 2012;724:76-90. 3. Lanska DJ. Etymology: Creutzfeldt-Jakob Disease. *Emerg Infect Dis*. 2017 Oct;23(10):1760-1761.

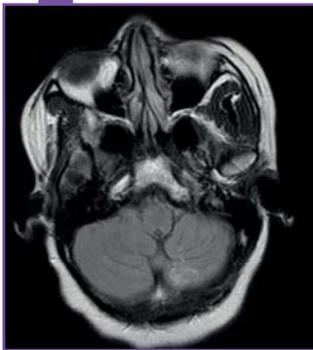


## PARESIA DE MIEMBRO SUPERIOR EN PACIENTE CON TOXOPLASMOSIS CEREBRAL

Juan Ramón y Cajal Calvo - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
Maria José Gimeno Peribañez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM. Lesión de predominio hiperintenso en hemisferio cerebeloso izquierdo en ponderación FLAIR.



TC. Se visualiza lesión hipodensa frontoparietal derecha con participación corticosubcortical.

### Resumen

Paciente de 31 años de edad, natural de Nigeria, sin alergias conocidas ni antecedentes de interés que acude a urgencias por un cuadro de cefalea frontal, náuseas y vómitos de 5 días de evolución, acompañándose en las últimas 24-48 horas de fiebre y pérdida de fuerza en extremidad superior izquierda. A la exploración física, la paciente se encuentra consciente, bradipsíquica, con tendencia al sueño, orientada témporo-espacialmente. No rigidez de nuca. Déficit motor 3-4/5 en ESI con sensibilidad conservada, resto de vías largas sin alteraciones; ROT normales. No alteración de pares craneales. Tonos cardiacos rítmicos a 90 lpm. Normoventilación. Abdomen blando, peristaltismo conservado.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 31

### Diagnóstico final

Toxoplasmosis cerebral .

### Pruebas complementarias

**Análítica de sangre:** discreta leucocitosis con neutrofilia. Coagulación y bioquímica sin alteraciones. Leve elevación de proteína C reactiva. **Serologías:** IgG anti-toxoplasma positiva. **TC cerebral:** áreas de encefalitis de localizaciones frontoparietal derecha, temporoparietal izquierda y cerebelosas bilaterales. **RM cerebral:** lesiones anulares que afectan a ambos hemisferios cerebelosos protuberancia, mesencéfalo tálamos y núcleos de la base así como a nivel de sustancia blanca periventricular y afectación multilobulada corticosubcortical. Estas lesiones demuestran un predominio central hipointenso en ponderación T1 e hiperintenso en ponderación T2 y halos hiperintensos en todas las secuencias utilizadas sobre todo en FLAIR.

### Diagnóstico diferencial

Toxoplasmosis cerebral, infección por VIH, encefalopatía y tetraparesia flácida multifactoriales (séptica/tóxico-metabólica) en contexto de *shock* séptico secundario a neumonía por SARS-CoV-2.

### Discusión

La toxoplasmosis cerebral es una infección causada por el parásito intracelular *Toxoplasma gondii* y es la principal causa de lesiones cerebrales focales del SNC en enfermos VIH+. Las imágenes de TC muestran lesiones poco definidas y de características subjetivas. La RM es más sensible que la TC, mostrando en algunos pacientes un mayor número y extensión de las lesiones, además de mayor especificidad con contraste paramagnético. El diagnóstico de presunción se basa en la serología y la buena respuesta al tratamiento empírico. El diagnóstico definitivo precisa demostrar la presencia de TG en la muestra de la biopsia o en el aspirado de la lesión. El tratamiento más efectivo es la combinación de pirimetamina-sulfadiazina y ácido folínico.

### Bibliografía

**1.** Martin-Duverneuil N, Cordoliani YS, Sola-Martínez MT, *et al.* Cerebral toxoplasmosis. Neuroradiologic diagnosis and prognostic monitoring. J Neuroradiol 1995;22(3):196-203. **2.** Chang HJ, Hong CT, Hu CJ, *et al.* Central nervous system toxoplasmosis in an immunocompetent individual. Kaohsiung J Med Sci 2019;35(4):248-249. **3.** Greenway MRF, Sacco KA, Burton MC. In Deep: Cerebral Toxoplasmosis. Am J Med 2017;130(7):802-804.



## SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY-WEBER

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Ana Echavarría Íñiguez - Hospital Universitario de Burgos  
Gonzalo Gámez-Leyva Hernández



### Resumen

Varón 48 años, con antecedentes de síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber y neoformación nasosinusal de origen vascular intervenida. Ingresa tras presentar episodio brusco de alteración de la emisión del lenguaje con pérdida de consciencia asociada que se inició con expresión facial de extrañeza, mirada perdida y desviación cefálica a la derecha. El episodio se prolongó durante 3-4 minutos. Posteriormente recuperación progresiva y amnesia de lo acontecido. En la exploración física destacaba marcada asimetría corporal con hipertrofia de hemicuerpo derecho, angiomas cutáneos e importantes dilataciones varicosas en miembros inferiores.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 48



Hipertrofia de ESD y EID comparada con hemicuerpo contralateral. Varices en extremidades inferiores.

### Diagnóstico final

Crisis focal no motora cognitiva con afectación de nivel de consciencia sintomática a cavernoma frontal izquierdo. Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber.

### Pruebas complementarias

**TC craneal** con contraste: lesión nodular hiperdensa frontal izquierda sin captación tras la administración de contraste en probable relación con MAV o bien cavernoma. Hipodensidades subcorticales a nivel temporal izquierdo y en centros semiovais. **v-EEG** en vigilia: deficiente estructuración de la actividad en regiones frontales derechas, sin signos epilépticos en el momento del registro. **RM craneal:** hemihipertrofia encefálica derecha, cavernomatosis múltiple, calcificaciones de la hoz interhemisférica, paquimeningitis difusa, malformación de Chiari tipo I con siringomielia asociada.

### Diagnóstico diferencial

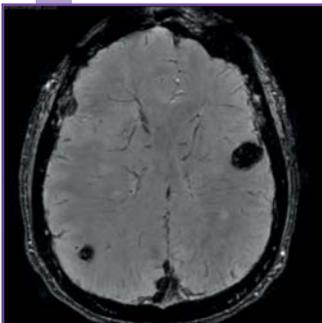
Crisis focal no motora cognitiva sintomática a MAV, crisis focal no motora cognitiva sintomática a HSA, accidente isquémico transitorio.

### Discusión

El síndrome de Klippel-Trénaunay-Weber, también denominado KTS, es un trastorno congénito poco frecuente que se manifiesta habitualmente en la infancia y consiste en el desarrollo anormal de vasos sanguíneos, tejidos blandos como la piel y los músculos, huesos y el sistema linfático. Entre las características fenotípicas principales se incluye la presencia de manchas cutáneas de nacimiento (manchas en vino de Oporto), hipertrofia de las extremidades y malformaciones capilares y/o venosas con o sin anomalías linfáticas asociadas. Muchos casos son debidos a mutaciones en el gen PIK3CA, en general de origen esporádico; si bien, se han descrito casos familiares con herencia autosómica dominante.

### Bibliografía

1. Meine JG, Schwartz RA, Janniger CK. Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. *Cutis*. 1997;60(3):127-132. 2. Kihiczak GG, Meine JG, Schwartz RA, *et al*. Klippel-Trenaunay syndrome: a multisystem disorder possibly resulting from a pathogenic gene for vascular and tissue overgrowth. *Int J Dermatol*. 2006;45(8):883-890. 3. Naganathan S, Tadi P. Klippel Trenaunay Weber Syndrome. 2020 Jul 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.



RM craneal. Secuencia SWAN: corte axial que muestra cavernomatosis múltiple: angioma cavernoso frontal izquierdo y parietal derecho de menor tamaño.



## OFTALMOPLEJÍA CON ALTERACIÓN DE LA MARCHA Y DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Lucas Roca Rodríguez - Hospital Universitario 12 de Octubre  
David Seoane Fernández

## Resumen

Mujer de 46 años, fumadora y consumidora del alcohol, sufre visión borrosa de 3 días de evolución que progresa a diplopía e inestabilidad de la marcha. Asocia despistes frecuentes y hábito alimentario irregular. En la exploración general destaca contacto algo inapropiado, fondo de ojo con borramiento nasal de ambas papilas, y oftalmoplejía compleja con endotropía y restricción completa para la abducción de ambos ojos, leve limitación para la infraducción y un nistagmo vertical *upward beat*. Iniciamos megadosis tiamina IV 500/8h junto a vitaminas B y C, resolviéndose la diplopía, la restricción y recuperando una marcha casi normal. Al alta mantiene un mínimo nistagmo horizontorrotatorio y afectación parcial de las funciones superiores (TAM 21/50, MOCA 7/30, FAB 12/18).

**Sexo del paciente:** mujer**Edad del paciente:** 46

## Diagnóstico final

Encefalopatía de Wernicke .

## Pruebas complementarias

**Bioquímica:** colestasis disociada leve (esteatosis grasa alcohólica). Hemograma: macrocitosis VCM 113,7 fl sin anemia. **TC craneal urgente:** normal. Frotis de sangre periférica: sin alteraciones morfológicas significativas. Transcetilasa eritrocitaria: negativa. **Serologías:** VIH, VHB y VHC negativos. **Exudado nasofaríngeo con PCR SARS-CoV-2:** negativo. **RM cerebral:** hiperintensidad de señal (T2, FLAIR) simétrica en cuerpos mamilares, con realce de contraste; y también en tálamo dorsomedial, región periacueductal y alrededor del tercer ventrículo. Restricción a la difusión en estas áreas. Además, también se muestra atrofia cortical parenquimatosa supratentorial y atrofia cerebelosa.

## Diagnóstico diferencial

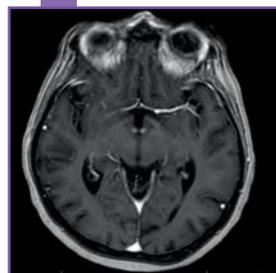
Encefalopatía de Wernicke, pseudo-INO (cuadro clínicamente parecido sin afectación del FLM), oftalmopatía tiroidea, miastenia gravis, síndrome de Miller Fisher, meningoencefalitis aguda bacteriana por *Listeria monocytogenes*, encefalopatía por Metronidazol, síndrome de Leigh de aparición tardía, enfermedad de Fabry.

## Discusión

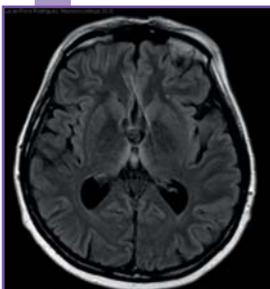
La enfermedad de Wernicke está causada por un déficit de tiamina y no es exclusiva de pacientes alcohólicos, sino también de malnutrición, SIDA, trasplante de médula, hemodiálisis o hiperemesis gravídica. Debe sospecharse ante alteraciones oculares (nistagmo), del estado mental e inestabilidad de la marcha. El tratamiento con tiamina debe instaurarse rápido a dosis altas para evitar daño cerebral irreversible, y prevenir el deterioro cognitivo (Korsakoff). El diagnóstico es clínico. Existen determinaciones de tiamina en sangre o de actividad de transcetilasa eritrocitaria, pero carecen de especificidad y presentan dificultades técnicas. La RM es la más prueba más específica, muestra hiperintensidad T2 en sustancia blanca profunda y, característicamente, en cuerpos mamilares.

## Bibliografía

1. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *The Lancet. Neurology*, 2007;6(5):442-455. 2. Donnino MW, Vega J, Miller J, *et al*. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Annals of emergency medicine*, 2007;50(6):715-721. 3. Gaillard F. Wernicke encephalopathy. *Radiology Reference Article. Radiopaedia.org*. Retrieved 17 August 2020



RM cerebral. Se demuestra un marcado realce de contraste en la región de los cuerpos mamilares..



RM cerebral. Se observa una hiperintensidad simétrica en región dorsomedial tálamo, periacueductal y tercer ventrículo, con restricción a la difusión.

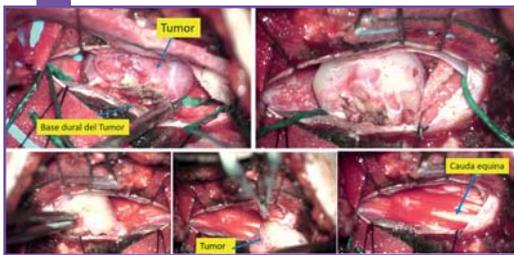


## LOCALIZACIÓN EXTRAMEDULAR DE TUMOR FIBROSO SOLITARIO/ HEMANGIOPERICITOMA DE REGIÓN DORSO-LUMBAR

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Imágenes quirúrgicas. Se observa la base de implantación del tumor a la duramadre, una cápsula tumoral bien constituida y adecuado plano disección subaracnoidea.

### Resumen

Mujer de 52 años sin antecedente de interés, sufre de dolor lumbar, parestesias y debilidad miembro inferior izquierdo desde hace varios meses. En el examen neurológico se comprueba un síndrome incompleto y asimétrico de cono medular y cauda equina. Bajo monitoreo neurofisiológico, se realiza laminectomía y resección microquirúrgica de ambos tumores. Se comprueba leve base de implantación tumoral en la duramadre y adecuado plano subaracnoideo. Postoperatorio inmediato sin complicaciones y sin nuevos déficits neurológicos. Un mes después de la cirugía se evidencia mejoría progresiva de su condición neurológica preoperatoria. Los estudios de anatomía patológica (inmunohistoquímica), concluyen que son tumores del tipo: tumor fibroso solitario/hemangiopericitoma (TFS/HPC).

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 52

### Diagnóstico final

Tumor fibroso solitario/Hemangiopericitoma.

### Pruebas complementarias

Se realizan estudios Radiológicos diagnósticos y neurofisiológicos. **RM DLS:** se realiza el diagnóstico de tumor intradural-extramedular a nivel D12-L1 y L2-L3. **TC toraco-abdomino-pélvica:** sin hallazgos reseñables. Para la preparación del monitoreo neurofisiológico transoperatorio se realizaron estudios de EMG, PESS y PEM: Se comprueban los resultados de la exploración neurológica, al objetivarse afectación leve de cono medular y cola de caballo a predominio izquierdo.



RM. Se observan dos tumores intradurales/ extramedulares ocupando el canal espinal en D12-L1 y L2-L3. Realce homogéneo de Gd y signos de compresión.

### Diagnóstico diferencial

Meningiomas, schwannoma, neurofibroma, lipoma, tumor epidermoide.

### Discusión

Los TFS/HPC son tumores mesenquimales fibroblásticos con una baja incidencia en el sistema nervioso central; Es infrecuente encontrarlos en la región raquimedular. Se describen dos variantes morfológicas a partir de las cuales se clasifican, marcando la graduación y su pronóstico. En localización intradural-extramedular, se requiere el diagnóstico diferencial con el meningioma, el schwannoma y el neurofibroma. El diagnóstico fundamentalmente es anatomopatológico. Después de la cirugía se recomienda un seguimiento en aquellos pacientes con una resección incompleta o con unas características histológicas que sugieran malignidad. La radioterapia podría ser considerada en casos de resección incompleta, recidiva local o márgenes positivos y características de malignidad.

### Bibliografía

1. Antonescu CR, Paulus W, Perry A, *et al.* Mesenchymal, non-meningothelial tumours. En: David NL, Hiroko O, Otmar DW, Webster KC, David WE, Dominique FB, *et al.*, editores. WHO Classification of tumours of the Central Nervous System. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC); 2016; 248-254.
2. Walker CT, Chiazio S, Amene MD, *et al.* Hemorrhagic intramedular y solitary fibrous tumor of the conus medullaris: Case report. J Neurosurg Spine. 2015; 23:438-443.
3. Zhang P, Hu J, Zhou D. Hemangiopericytoma of the cervicothoracic spine: A case report and literatura review. Turk Neurosurg. 2014; 24:948-953.



## MIELOPATÍA SUBAGUDA EXTENSA SECUNDARIA A LOE MEDULAR

Sendoa Gil Luque - Hospital Universitario de Burgos  
 Javier Miranda Santiago

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM de columna cervicodorsal en secuencia T2. Extenso edema de localización centromedular desde D2 hacia caudal, con discreta expansión de la médula.



RM dorsolumbar en secuencia T2 Propeller, sin contraste. Lesión intramedular en D11, que provoca extenso edema centromedular hasta cono medular.



RM de columna dorsal en secuencia T2 con contraste. Se aprecia que la lesión en D11 realiza tras introducción de contraste.

### Resumen

Paciente sin antecedentes médicos de interés ni quirúrgicos previos, que ingresa por cuadro de 10 meses de evolución de hipoestesia en miembro inferior izquierdo, refiriendo claro empeoramiento en los dos últimos meses, ascendiendo hasta zona perineal, con pérdida de fuerza en miembro inferior derecho, sin otra sintomatología neurológica. Niega antecedente infeccioso o traumático. A la exploración resulta reseñable una ligera claudicación en la maniobra de Mingazzini, con balance muscular global de 4/5 en pierna izquierda y 4+/5 en pierna derecha, con hipoestesia hasta nivel D10 en miembro inferior izquierdo y hasta L1 en miembro inferior derecho. Posibilidad de bipedestación con abasia y baile de tendones. Romberg positivo.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 66

### Diagnóstico final

Hemangioma intramedular.

### Pruebas complementarias

**Análisis de sangre:** hemograma, bioquímica y coagulación no alterados. Crioaglutininas y autoinmunidad negativas. Serologías negativas. Marcadores tumorales negativos. **LCR:** bioquímica con 87 proteínas, resto normal, con microbiología negativa. **RM:** extensa alteración con hiperintensidad en T2 que se extiende desde D2 hasta el cono medular, compatible con edema de localización centromedular con discreta expansión de la médula. A la altura de D11 lesión de 12x6x6 mm hiperintensa en T2 con realce tras administración de contraste, hipervascular. Sin alteraciones en RM cerebral. **Anatomía patológica:** tumoración vascular intramedular, posible hemangioma capilar.

### Diagnóstico diferencial

Hemangioblastoma, meningioma, MAV, linfoma, sarcoidosis, metástasis, hemangioma capilar.

### Discusión

Los tumores vasculares representan el 6-7% de todos los tumores espinales. Si la localización extradural de los hemangiomas es poco frecuente, ya intradural es rara, la intramedular es excepcional. El hemangioma capilar medular es una tumoración benigna considerada de buen pronóstico tras exéresis completa, aunque se han descrito casos aislados de debut con hemorragia aguda. También se puede comportar como una lesión ocupante de espacio y puede producir una mielopatía o una radiculopatía progresiva que, como en el caso previamente descrito, puede llegar a tener una extensión significativa (desde D2 hasta cono medular).

### Bibliografía

1. Vaishya S, Chauhan A, Patir R. Intramedullary Capillary Hemangioma Presenting with Hydrocephalus and Spastic Paraparesis in 2-Month-Old Infant. *World Neurosurgery*, 2019;125:451-455.
2. Wu L, Deng X, Yang C, *et al.* Intramedullary spinal capillary hemangiomas: clinical features and surgical outcomes. *J Neurosurg Spine* 2013; 19: 477-484.
3. Nowak DA, Widenka DC. Spinal intradural capillary hemangioma: a review. *Eur Spine J* 2001;10:464-472.

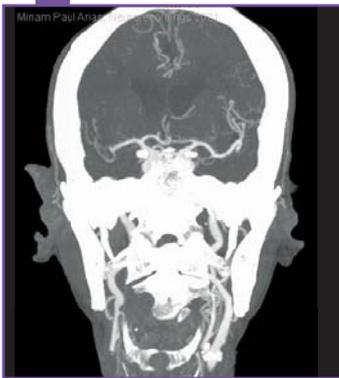


## ESTADO EPILÉPTICO POR OCLUSIÓN DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA BILATERAL

Miriam Paul Arias - Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida  
Daniel Vázquez Justes

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Angio-TC craneal y TSA que muestra oclusión M1 de ACM derecha y M2 de ACM izquierda.



Angio-TC craneal y TSA que muestra oclusión M1 de ACM derecha y M2 de ACM izquierda.



TC simple de control donde se observa lesión hipodensa en territorio superficial y profundo de ambas ACM.

## Resumen

Hombre de 88 años, parcialmente dependiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial que acude a urgencias por clínica súbita desde hacía 45 minutos de alteración del lenguaje (afasia), hemianopsia homónima izquierda, desviación oculocefálica a la derecha y hemiplejía y anestesia izquierda, con una puntuación NIHSS de 24. En el electrocardiograma se evidencia fibrilación auricular no conocida previamente.

**Sexo del paciente:** hombre**Edad del paciente:** 88

## Diagnóstico final

Ictus isquémico por oclusión ACM bilateral.

## Pruebas complementarias

Se activa código ictus y se realiza **TC simple** observándose un ASPECTS de 10. En la **angio-TC** se observa oclusión de arteria cerebral media (ACM) bilateral. No candidato a tratamiento de reperusión por situación funcional previa. Tras el TC inicia clínica de rigidez generalizada (>1 hora) que precisa de diazepam 10 mg para ceder apareciendo clonías en extremidades izquierdas. Se orienta como estado epiléptico sintomático precoz y se inicia tratamiento con levetiracetam 3000 mg y ácido valproico 2400 mg cediendo la actividad motora pero quedando en bajo nivel de consciencia (Glasgow 4). En la TC de control se objetivó infarto en fase subaguda precoz en territorio superficial y profundo de ambas ACM.

## Diagnóstico diferencial

Estado epiléptico, ictus isquémico ACM bilateral.

## Discusión

Un ictus isquémico por oclusión de arteria cerebral media bilateral es extremadamente infrecuente y nos orienta a probable etiología de fuente cardioembólica. Los ictus son una causa frecuente de crisis epilépticas sintomáticas precoces así como de estados epilépticos. La presencia de crisis epilépticas en el ictus isquémico no implica una contraindicación para el tratamiento de reperusión. Presentamos el caso de un ictus isquémico bilateral que presentó un estado epiléptico tónico en la primera hora del inicio de la sintomatología.

## Bibliografía

1. Kim A, Hong SB, Lee S, *et al.* Acute Ischemic Stroke Mimicking Non-Convulsive Status Epilepticus. *J Epilepsy Res.* 2018;8(2):90-92.

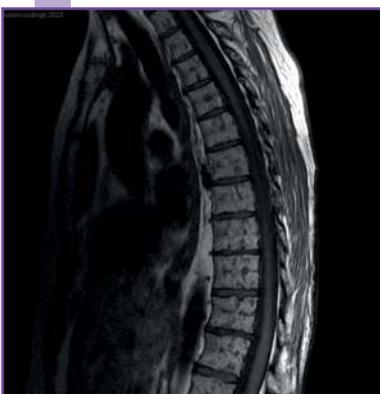
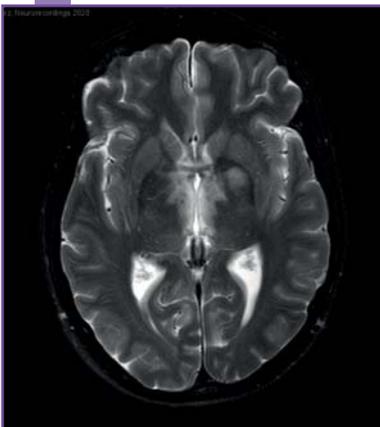
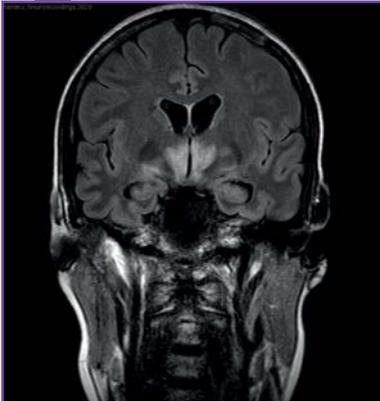


## FIEBRE CENTRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LINFOMA FOLICULAR TRANSFORMADO

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneomedular. Lesión a nivel de hipotálamo, tálamos, mesencéfalo, núcleo lenticular, ganglios de la base y vértebras compatible con proceso linfoproliferativo.

### Resumen

Paciente de 48 años diagnosticada de linfoma folicular a raíz de cuadro de astenia intensa de meses de evolución y adenopatía inguinal de linfoma folicular grado IA. Dos meses después del diagnóstico comienza con lateralización de la marcha hacia la derecha, desorientación, poliuria, polidipsia y fiebre.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 48

### Diagnóstico final

Linfoma B de alto grado.

### Pruebas complementarias

**Analítica:** Na 154 mEq/L, TSH 4.004 mIU/L, T4 libre 0,60 ng/dL, cortisol <1,00 µg/dL, prolactina 82,1 ng/ml. **Estudio LCR:** bioquímica, inmunofenotipo, microbiología y anatomía patológica normales. **PET corporal:** gran masa a nivel pélvico sugestiva de proceso tumoral uterino. Adenopatías de aspecto patológico a nivel cervical y toracoabdominal. Incremento del metabolismo en silla turca, tálamo, bazo, arcos costales, columna dorso-lumbar y pelvis sugestivos de proceso neoplásico diseminado. Biopsia útero: 98% población clonal CD20+, sugestivo de LNH B alto grado. **RM craneomedular**

### Diagnóstico diferencial

Linfoma angiocéntrico, histiocitosis Langerhans, sarcoidosis, síndrome Bechet.

### Discusión

El linfoma folicular constituye un proceso hematológico de curso generalmente indolente. De manera infrecuente puede sufrir una transformación a un linfoma de comportamiento más agresivo (protótipicamente linfoma difuso de células B grandes) confiriendo un pronóstico infausto. Dentro del espectro del linfoma B de alto grado, la afectación uterina y del sistema nervioso central es inusual. Estudios recientes han objetivado un riesgo recaída a nivel sistema nervioso central de hasta el 44% a los 4 años en aquellos pacientes con afectación uterina por lo que en estos casos debería considerarse la necesidad de profilaxis quimioterápica a nivel del sistema nerviosos central.

### Bibliografía

- Ollila TA, Olszewski AJ. Extranodal Diffuse Large B Cell Lymphoma: Molecular Features, Prognosis, and Risk of Central Nervous System Recurrence. *Curr Treat Options Oncol.* 2018;19(8):38.
- Grupka NL, Seinfeld J, Ryder J, *et al.* Secondary central nervous system involvement by follicular lymphoma: case report and review of the literature. *Surg Neurol.* 2006;65(6):590-594.
- El-Galaly TC, Cheah CY, Hutchings M, *et al.* Uterine, but not ovarian, female reproductive organ involvement at presentation by diffuse large B-cell lymphoma is associated with poor outcomes and a high frequency of secondary CNS involvement. *Br J Haematol.* 2016;175(5):876-883.



## ENCEFALOPATÍA FULMINANTE MIXTA, CON CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE ETIOLOGÍA TÓXICA Y METABÓLICA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Héctor Mínguez Sabater - Consorcio Hospital General Universitario de Valencia  
Ascensión Castillo Ruiz

### Resumen

Varón de 54 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, que acude a urgencias por presentar cuadro clínico de dolor abdominal epigástrico con náuseas, vómitos y visión borrosa intermitente, de 5 días de evolución. Llevaba 20 años sin beber, pero la última semana ha vuelto a consumir de forma acusada por problemas familiares. Es la tercera vez que acude a urgencias en la misma semana por dicho motivo. En las dos primeras ocasiones se detectó etanol en sangre, atribuyendo dicha sintomatología a su consumo. En la tercera ocasión que acudió no se detectó etanol. El paciente presentó posteriormente un cuadro encefalopático durante su estancia en observación con agitación importante que precisó sedación, intubación orotraqueal e ingreso en UCI.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 54

### Diagnóstico final

Encefalopatía toxico-metabólica fulminante.

### Pruebas complementarias

**Hemograma, hemostasia y bioquímica:** valores en rango. Amonio 116. Transaminasas en aumento. **Gasometría venosa:** pH 7,07 HCO<sub>3</sub> 5. Acidosis metabólica con anión GAP elevado. **TC cerebral urgencias:** hipodensidades putaminales bilaterales. **RM cerebral:** alteración de la señal y engrosamiento cortical difuso con especial afectación de las regiones temporales bilaterales y cerebelosa izquierda, con afectación de los ganglios de la base, sobre todo putaminal. Se retiró la sedación y destacaron a la exploración unas pupilas midriáticas arreactivas, sin reflejo corneal, ni oculocefálicos, hipotonía generalizada, sin respuesta al dolor y unos RCP indiferentes. Se certificó la muerte encefálica.

### Diagnóstico diferencial

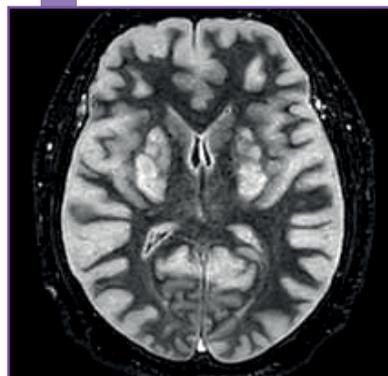
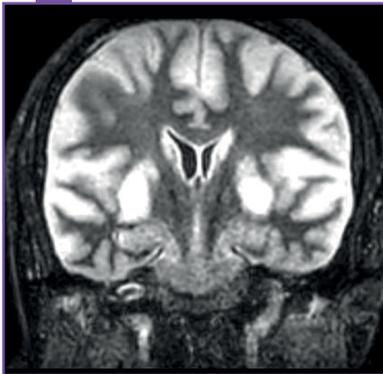
Encefalopatía hiperamoniémica, encefalopatía hepática, encefalopatía urémica, encefalopatía tóxica, encefalopatía de Wernicke.

### Discusión

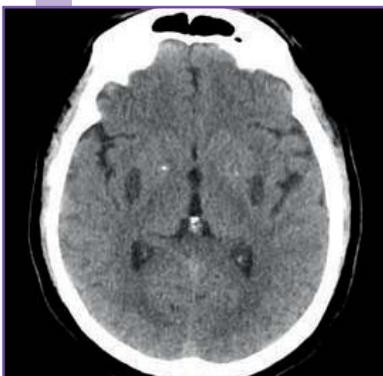
Las encefalopatías agudas son cuadros clínicos consistentes en una alteración aguda/subaguda global del estado mental. Se pueden producir por diferentes causas, siendo las más frecuentes las causas metabólicas y tóxicas. En este caso se propuso una etiología mixta de la encefalopatía. Por un lado se sospechó consumo de metanol dado el cuadro clínico con clínica gastrointestinal y visual, la aparición de metanol líquido en domicilio del paciente, la acidosis metabólica con anión GAP elevado y la imagen característica en RM con afectación putaminal bilateral, y por otro lado, se supuso un componente de encefalopatía hiperamoniémica dados los niveles elevados de amonio, las transaminasas en aumento y la imagen en RM cerebral cortical temporal bilateral.

### Bibliografía

1. Brusilow SW. Hyperammonemic Encephalopathy. *Medicine*. 2002;81(3):240-249. 2. Kruse JA. Methanol and ethylene glycol intoxication. *Crit Care Clin*. 2012;28(4):661-711.



RM cerebral. Hiperintensidad y engrosamiento cortical difuso mayor en regiones temporales bilaterales y afectación de los ganglios de la base a nivel putaminal.



TC cerebral sin contraste. Se observan hipodensidades putaminales bilaterales con resto del estudio dentro de la normalidad.



# PLEXOPATÍA BRAQUIAL EN PACIENTE COVID

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

María Carmen Lloria Gil - Complejo Asistencial de Burgos  
Pedro Aparicio de Águeda

### Resumen

Varón de 46 años con antecedentes personales de obesidad, exfumador; sin alteraciones neurológicas previas. Presenta cuadro de infección por SARS-CoV-2 con necesidad de ingreso prolongado (71 días) en la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se introduce tratamiento con ventilación mecánica asociada a 4 maniobras de pronó. Tras la recuperación de la consciencia, el paciente refiere un importante déficit funcional con parestesias asociadas en extremidad superior derecha, secundaria a una luxación glenohumeral debido a las maniobras de pronó precisadas. Además, se añade como complicación importante miopatía del enfermo crítico debido a la larga estancia en la UCI.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 46

### Diagnóstico final

Plexopatía braquial derecha grave.

### Pruebas complementarias

Se realiza un **electromiograma** en la UCI, donde se obtiene como resultado una axonotmesis grave de todos los troncos nerviosos a nivel del plexo braquial derecho con abundantes signos de denervación activa en toda la musculatura de miembro superior derecho, sin objetivarse potenciales de acción motores voluntarios (explorados con electrodo de superficie y aguja concentrica) y ausencia de respuestas sensitivas en nervios mediano y radial derechos.

### Diagnóstico diferencial

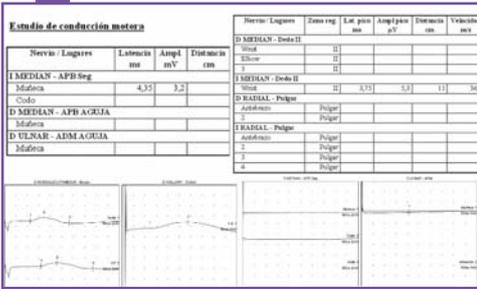
Plexopatía braquial, polineuropatía y miopatía del enfermo crítico, neuropatía focal.

### Discusión

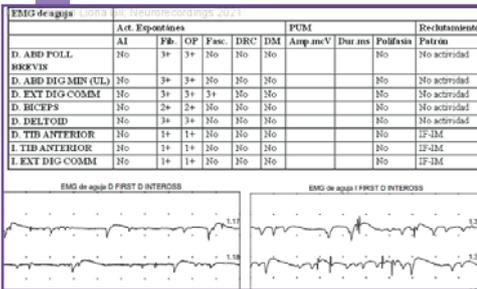
La posición en decúbito pronó es una técnica comúnmente utilizada en caso de distrés respiratorio agudo grave (SDRA), ya que optimiza la relación ventilación/perfusión, por lo que es ampliamente utilizada en casos críticos de COVID-19, aunque no está exenta de complicaciones. Presentamos un paciente obeso que, debido a la posición en pronó, sufre una luxación glenohumeral derecha que le ocasiona el cuadro de plexopatía braquial. Debemos tener en cuenta otras complicaciones posibles debido a la vulnerabilidad de los nervios en los puntos de compresión incrementada por la posición, la inmovilidad, la pérdida importante de masa muscular y la posibilidad de polineuropatía y/o miopatía asociadas.

### Bibliografía

1. Miller C, O'Sullivan J, Jeffrey J, *et al.* Brachial Plexus Neuropathies During the COVID-19 Pandemic: A Retrospective Case Series of 15 Patients in Critical Care. *Physical Therapy.* 2021;101(1):pzaa191.
2. Brugliera L, Filippi M, Del Carro U, *et al.* Nerve Compression Injuries After Prolonged Prone Position Ventilation in Patients With SARS-CoV-2: A Case Series. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* marzo de 2021;102(3):359-62.



Electroneurografía. Se observa ausencia de respuesta en las conducciones de casi todos los territorios del MSD.



Electroneurografía. Se explora la musculatura de MSD y MSI objetivándose abundante actividad espontánea y pérdida de unidades motoras de claro predominio derecho.

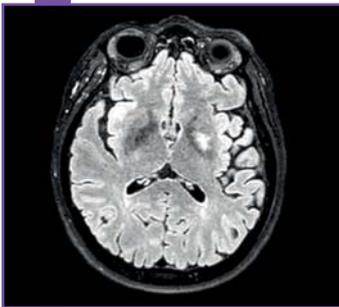


# CASUALIDAD SIN CAUSALIDAD: HEMICOREA COMO FORMA DE DEBUT DE UN LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

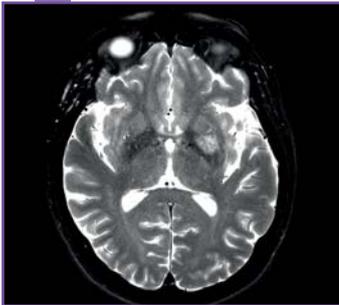
Jorge Madera Fernández - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Yésica Jiménez López

Nivel de certeza

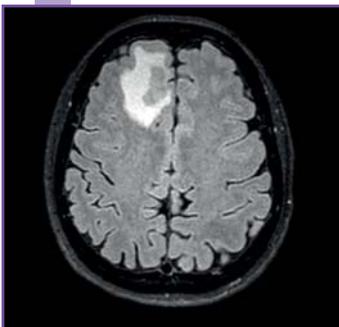
1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesión hiperintensa en T2 y FLAIR a nivel de núcleo caudado izquierdo, sin restricción a la difusión.



RM cerebral. Lesiones de aspecto tumoral en ambos lóbulos frontales con edema vasogénico que restringen en la difusión y presentan intenso realce con contraste.



## Resumen

Mujer de 51 años sin antecedentes de interés que consultó por clínica de hemicorea derecha y cefalea de 7 días de evolución. El día antes del inicio de la clínica había estado limpiando su domicilio con una mezcla de lejía, agua fuerte y amoníaco, encontrándose mareada tras utilizar el producto de manera autolimitada. Ante los hallazgos de la neuroimagen inicial, se interpretó el cuadro como una hemicorea de probable origen tóxico y fue dada de alta. Reacudió a Urgencias 3 meses después por agravamiento de la cefalea asociado a paresia de la extremidad superior derecha. Se repitió neuroimagen objetivándose hallazgos compatibles con probable linfoma que se confirmó posteriormente mediante biopsia cerebral.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 51

## Diagnóstico final

Linfoma primario del sistema nervioso central.

## Pruebas complementarias

**RM cerebral inicial:** lesión en núcleo lenticular izquierdo (principalmente putamen) sin alteraciones de señal que sugieran evento isquémico agudo (posible etiología tóxico-metabólica).

**RM cerebral a los 3 meses:** lesiones subcorticales en ambos lóbulos frontales que sugieren el diagnóstico de linfoma cerebral primario como principal opción diagnóstica. La alteración de señal del núcleo lenticular del estudio previo ya no se aprecia. **Body-TAC:** sin hallazgos significativos.

**Biopsia cerebral:** linfoma B difuso de célula grande. Fenotipo CGB.

## Diagnóstico diferencial

Accidente cerebrovascular agudo, encefalopatías metabólicas o tóxicas.

## Discusión

La hemicorea de instauración aguda sugiere en adultos como principales etiologías el origen isquémico y la hiperglucemia no cetósica. Dentro de las causas tóxicas, se ha descrito la aparición de corea en contexto de intoxicaciones por gases como el monóxido de carbono. En el caso de la inhalación de cloraminas, los síntomas neurológicos más frecuentes son el mareo, la cefalea y la somnolencia. Es importante realizar en los casos cuya etiología no haya sido aclarada una neuroimagen de control, ya que patologías como el linfoma cerebral primario tienen una forma de presentación ampliamente variable.

## Bibliografía

1. Mestre TA. Chorea. Continuum (Minneapolis, Minn). 2016;22(4 Movement Disorders):186-207.
2. Ubaidulhaq M, Lee YA, Jiang H. Chorea as the Neurological Symptom of Delayed Encephalopathy After Carbon Monoxide Intoxication in a Child. Neurohospitalist. 2016;6(3):130-131.

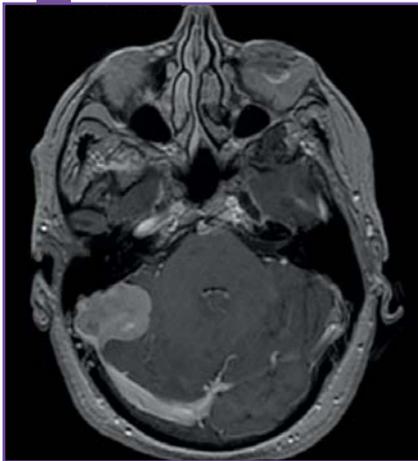


## AMNESIA EPILÉPTICA TRANSITORIA EN PACIENTE CON MENINGIOMA EN ÁNGULO PONTOCEREBELOSO

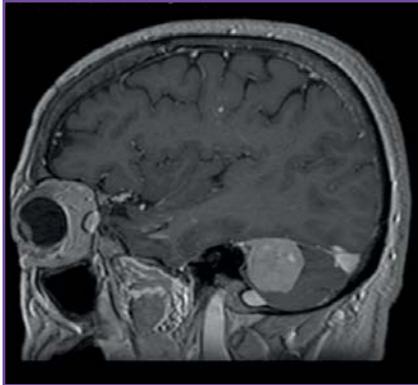
Daniel Gallo Valentín - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla  
Luis Miguel de la Cal Caballero

**Nivel de certeza**

1 2 3 4 5



RM cerebral. Corte axial FLAIR que muestra masa extraaxial en ángulo pontocerebeloso derecho compatible con meningioma.



RM cerebral. FLAIR sagital que muestra masa extraaxial en fosa posterior derecha, compatible con meningioma.

### Resumen

Mujer de 70 años sin antecedentes de interés que acude por tercer episodio en un año de amnesia anterógrada y leve afectación de memoria retrógrada de inicio y fin bruscos. Exploración neurológica sin focalidad. Se realizó prueba de imagen con TC y RM cerebrales, que evidenciaron meningioma en ángulo ponto-cerebeloso derecho. Tras la intervención quirúrgica, sin nuevos episodios de amnesia.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 70

### Diagnóstico final

Amnesia epiléptica transitoria.

### Pruebas complementarias

**Análítica:** normal. Electroencefalograma: normal. **TC craneal:** lesión extraaxial de ángulo pontocerebeloso derecho, hiperdensa, con calcificaciones groseras en su porción central y que presenta realce tras la administración de contraste, compatible con meningioma. **RM cerebral:** masa extraaxial en fosa posterior derecha, con base de implantación en tentorio, isointensa a corteza en T1 y T2, con realce intenso y homogéneo tras administración de contraste endovenoso, compatible con meningioma.

### Diagnóstico diferencial

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

### Discusión

La amnesia transitoria puede ser una manifestación de epilepsia, a pesar de que la amnesia no suele ocurrir como un fenómeno aislado, ya que a veces cursa con déficit focal postictal, alucinaciones olfativas y automatismos motores. El electroencefalograma durante un episodio no suele mostrar descargas epileptiformes. Por tanto, a pesar de condicionar una patología poco frecuente, debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las amnesias transitorias; sobre todo, en aquellos pacientes con una lesión estructural en sistema nervioso central.

### Bibliografía

**1.** Jacome DE. EEG features in transient global amnesia. Clin Electroencephalogr 1989; 20:183. **2.** Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. Nat Rev Neurol 2013; 9:86. **3.** Butler CR, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. Brain 2008; 131:2243.

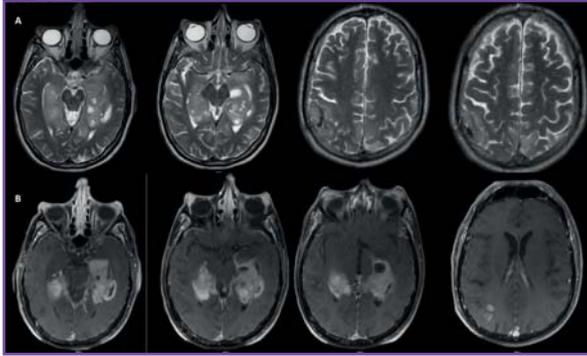


### SÍNDROME CONFUSIONAL EN PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO LEVE MULTIDOMINIO

María Teresa Alba Isasi - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca  
 Juan Carlos Navarro García

Nivel de certeza

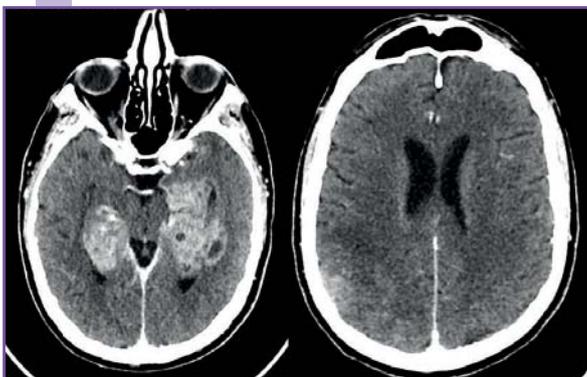
1 2 3 4 5



RM cerebral con contraste.



TC craneal simple. Hematoma intraparenquimatoso parietal derecho con edema perilesional.



TC craneal con contraste. Masas realzantes en ambos hipocampos, mal delimitadas con áreas quísticas. Ambas lesiones condicionan efecto de masa sobre ambas cisternas ambiens. También se aprecian al menos dos lesiones parietales derechas hiperealzantes, con edema perilesional difíciles de delimitar.

#### Resumen

Varón de 77 años con antecedentes de sífilis primaria tratada y diagnosticado en 2018 de deterioro cognitivo leve que residía solo fuera de nuestra comunidad autónoma. Presenta hace 3 meses síndrome confusional agudo por lo que es llevado a urgencias, resultando la analítica y TC craneal normal. Un mes después, tras ser trasladado por familiares a nuestra provincia, es valorado en consultas externas de neurología por persistencia del declive cognitivo, cefalea y comportamiento agresivo ante la sospecha de demencia degenerativa primaria tipo Alzheimer. Se realiza TC craneal ambulatorio con evidencia de hematoma intraparenquimatoso parietal derecho con edema circundante. A pesar de la negativa del paciente se realiza ingreso forzado para completar estudio.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 77

#### Diagnóstico final

Glioblastoma multiforme multifocal.

#### Pruebas complementarias

**Analítica:** función renal, hemograma, función hepática, hormonas tiroideas sin alteraciones. **Serologías:** LUES tratada, VEB Y CMV pasado, resto Lyme, toxoplasma, cisticercosis, HTLV 1/2, Brucela negativos. **TC craneal con contraste:** LOE en ambos hipocampos y en lóbulo parietal derecho compatibles con tumor primario cerebral multifocal. **TC body:** sin alteraciones. **RM cerebral:** proceso expansivo sólido-quístico que ocupa la región temporal medial bilateral con efecto masas así como lóbulo temporal anterior izquierdo, región insular y temporooccipital izquierdo. Las lesiones descritas presentan realce heterogéneo de contraste iv. Los hallazgos son compatibles con glioblastoma.

#### Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Alzheimer, angiopatía amiloide cerebral, quistes infecciosos/inflamatorios..

#### Discusión

A pesar de que es más frecuente que las personas con deterioro cognitivo leve (DCL) desarrollen demencias primarias, un deterioro brusco en la esfera cognitiva o comportamental precisa la realización de pruebas complementarias (analítica, serología y neuroimagen) que descarten una patología orgánica simultánea. Cuando en un paciente con DCL se evidencia un sangrado cerebral sin traumatismo previo hay que pensar en angiopatía amiloide y en posibilidad de lesión tumoral o infecciosa (toxoplasma sobre todo). El glioblastoma es el tumor cerebral más frecuente y el que tiene un



peor pronóstico, sobre todo cuando es multifocal y afecta a zonas profundas cerebrales. En ese caso el pronóstico es fatal a corto plazo.

#### Bibliografía

**1.** Paterson RW, Takada LT, Geschwind MD. Diagnosis and treatment of rapidly progressive dementias. *Neurol Clin Pract.* 2012;2(3):187-200. **2.** Roth P, Gramatzki D, Weller M. Management of Elderly Patients with Glioblastoma. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17(4):35.

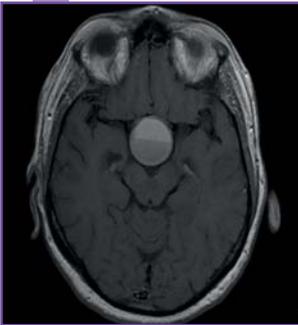
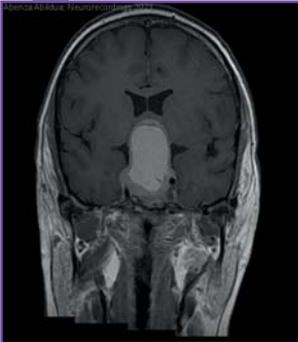


## SÍNCOPE COMO DEBUT DE ADENOMA HIPOFISARIO

María José Abenza Abildua - Hospital Universitario Infanta Sofía  
Carlos Pérez-López

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Lesión selar quística que remodela hueso, con extensión bilateral supra y paraselar, y compresión de quiasma óptico.

### Resumen

Varón de 45 años, sin antecedentes médicos, que acude a urgencias por síncope sin pródromo al levantarse de la cama, sin alteración visual, vómitos, cefalea u otros síntomas. La pérdida del conocimiento duró menos de un minuto, sin movimientos anormales, sin pródromos, dolor en el pecho o confusión posterior. A la exploración presenta solo una hemianopsia bitemporal, sin déficit de pares craneales ni otras alteraciones.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 45

### Diagnóstico final

Macroadenoma hipofisario.

### Pruebas complementarias

Se realizó una **RM craneal** que mostró un macroadenoma hipofisario de 50x27x32 mm, de señal heterogénea, con componente quístico-necrótico en su interior y captación de contraste heterogénea. Extiende a senos cavernosos, rodeando la porción intracavernosa de las arterias carótidas internas. Presentaba un crecimiento supraselar que comprimía el quiasma óptico. En las **pruebas de laboratorio** no se encontraron alteraciones en bioquímica, hemograma o coagulación. En el **estudio hormonal** se observó insuficiencia suprarrenal secundaria, hipotiroidismo secundario, deficiencia de hormona del crecimiento (GH) (0,3 ng/ml) e hiperprolactinemia leve (28 ng/ml), probablemente por compresión infundibular.

### Diagnóstico diferencial

Craneofaringioma, tumor selar.

### Discusión

El síncope como síntoma inicial de un adenoma hipofisario es inusual. En este caso, consideramos el síncope probablemente secundario a hipertensión intracraneal e hipoperfusión al comprimir las arterias carótidas. Se realizó cirugía endoscópica endonasal, con extirpación subtotal de la lesión, dado el tamaño. La anatomía patológica confirmó un macroadenoma cromóforo. Posteriormente, se completó el tratamiento con radiocirugía, recibiendo dos sesiones de tratamiento y una segunda intervención quirúrgica con el objetivo de una resección completa. Clínicamente, se consiguió una mejoría de la hemianopsia bitemporal tras la primera cirugía y una mejora de los niveles hormonales de GH y prolactina tras las sesiones de radiocirugía.

### Bibliografía

**1.** Molitch ME. Diagnostis and Treatment of pituitary adenomas: a review. JAMA 2017;317(5):516-524. **2.** Ntali G, Wass JA. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of non-functioning pituitary adenomas. Pituitary 2018;21(2):111-118. **3.** Iglesias P, Rodríguez Berrocal V, et al. Giant pituitary adenoma: histological types, clinical features and therapeutic approaches. Endocrine. 2018;61(3):407-421.

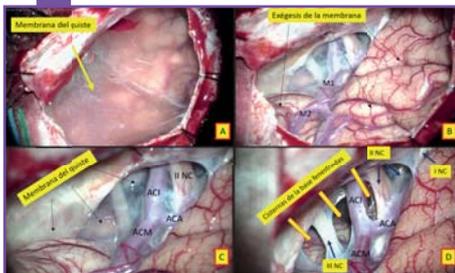


## QUISTE ARACNOIDEO CEREBRAL GIGANTE

Gerardo Lopez Flores - Sanatorio San Francisco de Asís  
José A. Gutiérrez Díaz y José Carlos P. de Salcedo

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Imágenes quirúrgicas. A. Membrana. B. Exéresis y aspiración del fluido. C. Fosa media, membrana basal y las estructuras neurales/vasculares. D. Comunicación con cisterna basal.

### Resumen

Paciente de 46 años de edad, con antecedentes de enfermedad mental controlada con fármacos desde la adolescencia. Refiere en los últimos meses cansancio, cefalea, mareos y somnolencia. Al examen neurológico no se objetivan déficits. Se solicita por su neurólogo un estudio de RM cerebral diagnosticándose un quiste aracnoideo fronto-parieto-temporal izquierdo con efecto de masa sobre la línea media y signos de hipertensión intracraneal. Se propone y acepta conducta quirúrgica. Se realiza craneotomía fronto-temporal izquierda con fenestración, exéresis de membranas y comunicación con cisternas basales. Mejoría de todos los síntomas, No complicaciones postoperatorias y discreta mejoría radiológica postoperatoria.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 46

### Diagnóstico final

Quiste aracnoideo.

### Pruebas complementarias

Para el diagnóstico se realizaron los siguientes estudios de imagen: **TC y RM cerebral**. El paciente ya tenía estudios previos neuropsicológicos y de electroencefalografía (EEG) que no aportaron nuevos datos.

### Diagnóstico diferencial

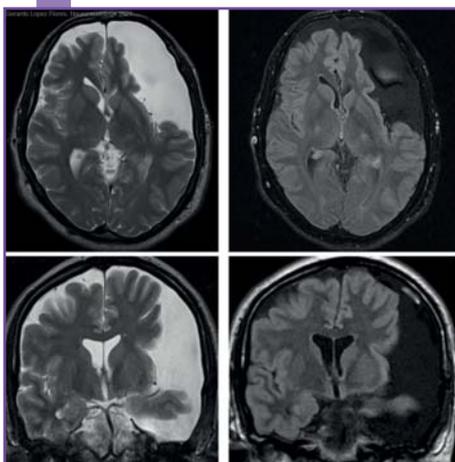
Quistes epidermoides, quistes neuroentéricos, quistes porencefálicos, quistes neurogliales, quistes parasitarios, espacios gigantes de Virchow- Robin.

### Discusión

Los quistes aracnoideos son lesiones benignas y pueden ser consecuencia de un desarrollo anómalo de las cisternas subaracnoideas secundario a errores en su división. Un mecanismo a válvula puede ser el causante de su crecimiento. La localización más común es la fosa media. Pueden verse en pacientes asintomáticos o producir un compromiso neurológico progresivo secundario al efecto de masa. Sus síntomas más frecuentes son: cefalea, mareos, incremento de la presión intracraneal, epilepsia, deterioro cognitivo y déficit neurológico. El tratamiento óptimo de un quiste aracnoideo cerebral con efecto de masa es controversial. La conducta puede ir desde la observación, la colocación de una derivación, la fenestración endoscópica y la craneotomía con fenestración del quiste.

### Bibliografía

1. Mørkve SH, Helland CA, Aßmus J, *et al*, Surgical Decompression of Arachnoid Cysts Leads to Improved Quality of Life: A Prospective Study, *Neurosurgery* 2016;78(5):613-625.
2. Levy ML, Wang M, Aryan HE, *et al*. Microsurgical Keyhole Approach for Middle Fossa Arachnoid Cyst Fenestration, *Neurosurgery*. 2003; 53(5):1138-1114.
3. D'Ammando A, Doglietto F, Belotti F, *et al*. Endoscopic Fenestration of a Giant Midline Arachnoid Cyst: 3-Dimensional Operative Video, *Operative Neurosurg*. 2018;14(6):706.



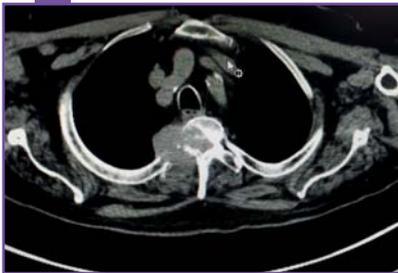
RM cerebral. Se describe una imagen de quiste aracnoideo gigante, que se extiende en la región frontal, parietal y temporal izquierda con evidente efecto de masa.



## SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR SECUNDARIO A METÁSTASIS CERVICAL DE CARCINOMA DE TIROIDES

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Irene Beltrán Marín - Hospital de Alcañiz  
Laura Ballester Marco

Masa captante de aspecto agresivo centrada en la mitad derecha de cuerpo vertebral de T2 y T3 con afectación de láminas, pedículos, apófisis espinosa.

## Resumen

Paciente de 82 años con antecedente de HTA, dislipemia, HBP, escoliosis, IVC, amaurosis OD por trombosis de arteria retiniana, que es remitido a urgencias por inestabilidad de la marcha progresiva de unos 6 meses de evolución, precisa el uso de dos bastones para caminar, aunque previamente era totalmente independiente, sin clara debilidad pero asociado dolor lumbar irradiado a EEI. A la exploración se aprecia buen nivel de consciencia, pares craneales normales, no se objetiva déficit motor ni de sensibilidad superficial ni profunda en extremidades, tendencia a lateralizarse en la marcha hacia atrás y hacia la derecha al ponerse de pie, marcha autónoma imposible. ROT presentes y simétricos, salvo aquilos y RCP flexores. Se decide ingreso para estudio.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 82

## Diagnóstico final

Compresión medular neoplásica.

## Pruebas complementarias

**RM cerebral:** cambios de tipo involutivo con atrofia y lesiones inespecíficas de aspecto vascular degenerativo crónico. **RM cervical:** masa agresiva T2-T3, probable metástasis. Rectificación lordótica cervical. **TC cérvico-tóraco-abdomino-pélvica con CIV:** nódulos tiroideos hipodensos. No presenta ganglios de tamaño significativo en espacios cervicales. Osteólisis de D2-D3 y del tercer arco costal posterior derecho con masa de partes blandas, extrapleural, e invasión del canal medular. **PET-TC** nódulo tiroideo izquierdo, adenopatías en territorio yugulocarotideo bilateral y lesiones óseas de origen maligno AP de PAAF de nódulo tiroideo: compatibles con carcinoma oncocítico (de células de Hürthle).

## Diagnóstico diferencial

Ictus de tronco, patología del angulopontocerebeloso.

## Discusión

Inicialmente, se orientó el caso como una posible inestabilidad de origen central, al no presentar el paciente dolor ni cuadro constitucional, así como tampoco alteraciones analíticas. Estos últimos datos dificultaron mucho la orientación diagnóstica del caso. Dada la gran alteración de la estabilidad, se solicitó colaboración al servicio de RHB que recomendó la realización de una RM cervical. En dicha RM cervical se apreció la masa T2-T3. Se siguió estudio por parte de nuestro servicio con múltiples pruebas incluidas PET-TC y biopsia de adenopatías, nódulo tiroideo y lesiones óseas. Todas confluyeron en carcinoma oncocítico con metástasis. El paciente evolucionó desfavorablemente y falleció en pocas semanas.

## Bibliografía

1. Sherman SI. Thyroid carcinoma. *Lancet*, 2003;361:501-511. 2. Lloyd RV, Osamura RY, Kloppel G, *et al*. WHO classification of tumours of endocrine organs. 4th ed., World Health Organization, 2017. 3. López-Penabad L, Chiu AC, Hoff AO, *et al*. Prognostic factors in patients with Hürthle cell neoplasms of the thyroid. *Cancer*. 2003;97:1186-1194.

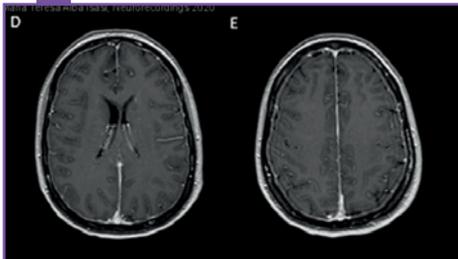


## CERVICALGIA Y CEFALEA ORTOSTÁTICA AGUDA TRÁS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

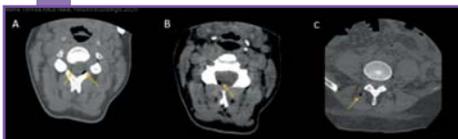
María Teresa Alba Isasi - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca  
José María Cabrera Maqueda

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral con contraste. Intenso realce paquimeníngeo.



TC de columna cervical y lumbar. A. Burbujas de aire en canal óseo adyacente al cuerpo vertebral de C4. B. Burbuja de aire adyacente a lámina derecha de C3. C. Trayectoria punción.

#### Resumen

Mujer de 41 años, con antecedentes personales de colitis ulcerosa, que fue sometida a cirugía resectiva de urgencia por enfermedad inflamatoria pélvica. La intervención se realizó con anestesia epidural y transcurrió sin incidencias. A las 24 horas del procedimiento, estando la paciente hospitalizada, presentó cervicgia y cefalea occipitofrontal de perfil ortostático de instauración brusca, con escasa respuesta a la analgesia habitual. La paciente estaba afebril y sus constantes eran normales. La zona de punción lumbar no mostraba signos infecciosos. La exploración neurológica era compatible con la normalidad, salvo únicamente por leve rigidez en los últimos grados de flexión cervical.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 41

#### Diagnóstico final

Neumatosis espinal e hipotensión licuoral tras anestesia epidural.

#### Pruebas complementarias

**Analítica:** bioquímica, hemograma y coagulación sin alteraciones. **TC craneal:** sin hallazgos de patología aguda intracraneal. **TC columna:** burbujas aéreas en el interior del canal óseo central adyacentes a ambas láminas del cuerpo vertebral de C4 y lámina derecha de C3, así como signos de la trayectoria de punción. **RM cerebral y de columna:** intenso realce paquimeníngeo en secuencia 3DT1 con contraste intravenoso, hallazgo compatible con síndrome de hipotensión licuoral y sin evidenciar fístula dural.

#### Diagnóstico diferencial

Hemorragia subaracnoidea, meningitis, fístula dural, fenómeno de disco intervertebral vacío.

#### Discusión

La presencia de aire en el interior del canal raquídeo, o neumatosis espinal, puede limitarse al espacio epidural por entrada de aire atmosférico (tras procedimientos médicos invasivos o traumatismos); o bien localizarse en el espacio subaracnoideo (por fugas del árbol bronquial desde el mediastino posterior). Cuando el aire llega al espacio subaracnoideo (neumoencéfalo) puede producir un síndrome de hipertensión intracraneal. La coexistencia de neumatosis junto a un síndrome de hipotensión del líquido cefalorraquídeo es infrecuente, pero debe sospecharse en caso de antecedente de anestesia epidural. En estos casos la búsqueda activa de fístula dural será necesaria con RM lumbar con contraste.

#### Bibliografía

1. Martín-Serradilla JI, Guerrero-Peral AL, Franco-Hidalgo S, *et al.* Neumorraquis epidural. *Rev Neurol.* 2007;44(4).
2. Laviola S, Kirvelä M, Spoto MR, Tschuur S, Alon E. Pneumocephalus with intense headache and unilateral pupillary dilatation after accidental dural puncture during epidural anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg.* 1999;88(3):582-583.
3. Blancasa R, Serranoa J, López B, *et al.* Neumoencéfalo y convulsión generalizada secundarios a punción inadvertida del espacio epidural. *Med Intensiva.* 2002;26(5):270-272.



#### Especialización/Etiología

Degenerativo | Infecciosas / inflamatoria / desmielinizante

#### Nivel de certeza

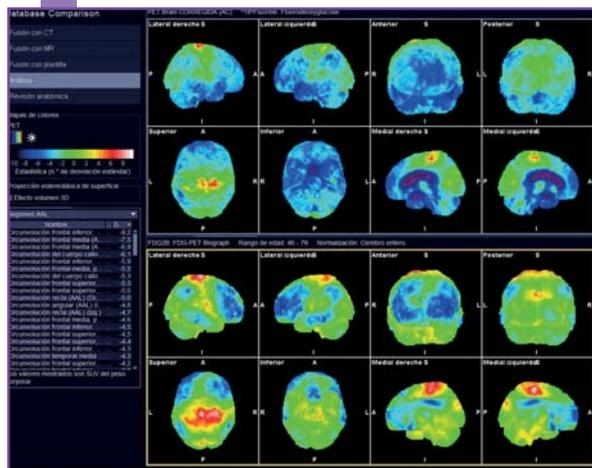
1 2 3 4 5

## ¿EL HEMATOMA SUBDURAL JUSTIFICABA SU DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO?

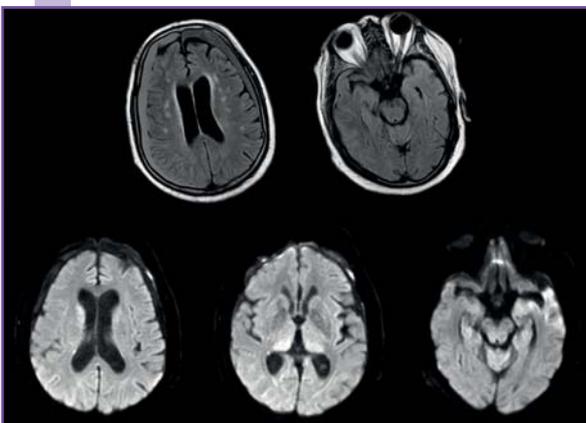
Borja Cabal Paz - Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda  
Pablo Gómez-Porro Sánchez



Videoelectroencefalograma. Trazado encefalopático con patrón cuasiperiódico discontinuo compatible con patrón en progresión de ECJ (cortesía del Dr. Francisco Martínez Pérez).



PET 18F-FDG. Hipometabolismo cortical de predominio frontoparietal y más discreto temporal bilateral (cortesía de Dra. Begoña Rodríguez Alfonso, HUPHM).



RM cerebral. Hematoma subdural bilateral en evolución; restricción a la difusión talámica bilateral (pulvinares), en núcleos caudados y córtex temporal izquierdo.

#### Resumen

Varón de 75 años con factores de riesgo cardiovascular. En marzo su familia percibe cambios conductuales muy sutiles, como indiferencia ante sus actividades preferidas y respuestas emocionales atípicas. En julio comienza con inestabilidad, que le ocasiona múltiples caídas. Una de ellas le condiciona en septiembre un hematoma subdural bilateral, por lo que ingresa, evidenciándose un deterioro cognitivo multimodal. Aunque inicialmente se atribuye al hematoma, la familia confirma que la inestabilidad y el deterioro cognitivo preceden a la caída. Exploración: hipoprosexia, desorientación témporo-espacial, discalculia, disfasia sensitiva, restricción ocular a la supravisión, movimientos sacádicos lentos y fragmentados, dismetría en MSD, ataxia de la marcha, aumento de base.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 75

#### Diagnóstico final

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe).

#### Pruebas complementarias

**Análítica general:** sin hallazgos. **Proteinograma:** normal. **Estudio serológico, inmunológico y paraneoplásico en sangre y LCR:** negativo. **LCR con xantocromía** (hematoma subdural), proteína 14.3.3 positiva y RT-QuIC positiva (S 89% y E 100% para ECJe). **Vídeo-EEG:** trazado encefalopático con un patrón cuasiperiódico discontinuo. **RM cerebral:** hematoma subdural bilateral en evolución, restricción a la difusión en ambos tálamos (principalmente pulvinares), núcleos caudados y córtex temporal izquierdo, todo ello compatible con ECJ. **PET** (18F-FDG) cerebral y sistémico: hipometabolismo cortical de predominio frontoparietal; sistémico sin hallazgos.

#### Diagnóstico diferencial

Deterioro cognitivo secundario a progresión de hematoma subdural, demencia primaria, infección del sistema nervioso central, encefalitis autoinmune, linfoma y otras neoplasias.

#### Discusión

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica, pese a su baja incidencia (1/1000000/año), es el trastorno priónico más frecuente en el ser humano. Debe sospecharse como parte del diagnóstico diferencial en todo paciente mayor de 60 años con deterioro cognitivo rápidamente progresivo, especialmente si asocia signos de disfunción cerebelosa y mioclonías. La presencia de un patrón cuasiperiódico en el EEG y las



hiperintensidades en córtex y ganglios basales (secuencias T2-FLAIR y difusión de RM cerebral) apoyan un diagnóstico que se hace altamente probable con una prueba RT-QuIC (*real-time quaking-induced conversion*) positiva en LCR en el contexto clínico adecuado.

#### Bibliografía

**1.** Uttley L, Carroll C, Wong R, *et al.* Creutzfeldt-Jakob disease: a systematic review of global incidence, prevalence, infectivity and incubation. *Lancet Infect Dis* 2020;20:e2-10. **2.** CDC's Diagnostic Criteria for Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), 2018 <https://www.cdc.gov/prions/cjd/diagnostic-criteria.html> (Accessed on November 30, 2020). **3.** Mead S, Rudge P. CJD mimics and chameleons. *Pract Neurol* 2017;17:113-121.

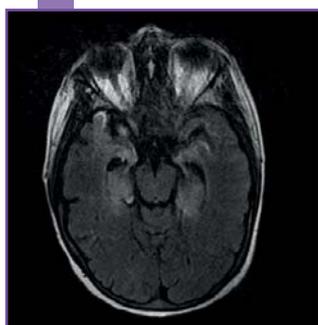
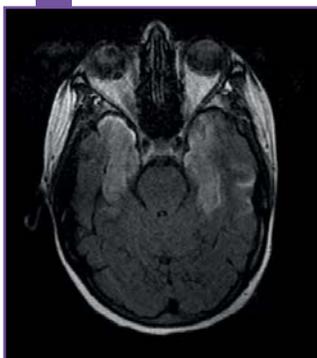


## Especialización/Etiología

Autoimmune / sistémico | Miscelánea |  
Infecciosas / inflamatoria / desmielinizanteINMUNOSUPRESIÓN Y ENCEFALITIS LÍMBICA:  
UNA ENTIDAD A CONSIDERARVíctor Antonio Blanco Palmero - Hospital Universitario 12 de Octubre  
Fernando Ostos Moliz

## Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Hiperintensidad de señal en secuencias de TR largo en la región temporal de ambos lóbulos temporales, ínsulas e hipocampos, sin efecto masa asociado.



TC craneal. Las hipodensidades temporales identificadas fueron interpretadas inicialmente como lesiones isquémicas en relación a los episodios de bajo gasto.

## Resumen

Mujer de 35 años, con antecedente de miocardiopatía dilatada idiopática, que ingresó para realización de trasplante cardiaco electivo. Presentó un postoperatorio tórpido, con episodios de bajo gasto y disfunción grave del injerto, que requirió de dispositivos de asistencia ventricular externa. En ese contexto, 3 semanas después del trasplante presentó un empeoramiento del nivel de consciencia y dudosas crisis comiciales. Se realizó un EEG que mostraba BiPLEDS y una TC craneal interpretada inicialmente como hipodensidades de probable origen vascular en relación a bajo gasto. El nivel de consciencia fue mejorando progresivamente, destacando en la exploración un trastorno mnésico y alteración conductual importantes. Se completó estudio con RM craneal y una punción lumbar.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 35

## Diagnóstico final

Encefalitis límbica postrasplante (PALE) por VHH-6.

## Pruebas complementarias

**RM craneal** 2 meses postrasplante. Hiperintensidad de señal en secuencias de TR largo en la región temporal de ambos lóbulos temporales e hipocampos, de forma bilateral y simétrica, que se extiende hasta la corteza insular, sin efecto masa. Atrofia temporal medial incipiente. PL 2 meses postrasplante. 4 leucocitos y 0 hematíes/campo. Proteinorraquia 0,45 g/l. Glucorraquia normal. **PCR** enterovirus, VHS, VVZ, VHH6 negativa. Ac onconeuronales y antineuropilo en suero y LCR, incluyendo antiNMDA. Negativos. **EEG seriados** tras empeoramiento clínico 3 semanas postrasplante. Actividad periódica bilateral e independiente (BiPLEDS) temporal izquierda y parietal derecha. Normalización progresiva en 10 días. **Ecografía ovárica.** No teratoma.

## Diagnóstico diferencial

Encefalitis antiNMDA, encefalitis herpética, tumor de bajo grado, toxicidad inmunosupresores, ictus bajo gasto.

## Discusión

La encefalitis límbica postrasplante (PALE) por VHH-6 es una complicación típica de las primeras semanas postrasplante. La infección primaria suele producirse en la infancia y permanece latente hasta que se reactiva en condiciones de inmunosupresión. El diagnóstico, como en este caso, puede ser difícil dada la existencia de comorbilidades y la situación clínica de los pacientes. Además, no siempre es posible el aislamiento del virus en el LCR, sobre todo si el diagnóstico es tardío. En nuestro caso, a pesar de no disponer de confirmación microbiológica y después de descartar otras entidades, tanto la cronopatología como los hallazgos en la neuroimagen orientan hacia este cuadro. Consideramos que el conocimiento de la entidad puede ayudar a otros clínicos a un diagnóstico precoz.

## Bibliografía

**1.** Seeley WW, Marty FM, Holmes TM *et al.* Post-transplant acute limbic encephalitis. Clinical features and relationship to HHV6. *Neurology.* 2007;69(2):156-165. **2.** Bhanushali MJ, Kranick SM, Freeman AF *et al.* Human herpes 6 virus encephalitis complicating allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Neurology.* 2013;80(16):1494-1500.

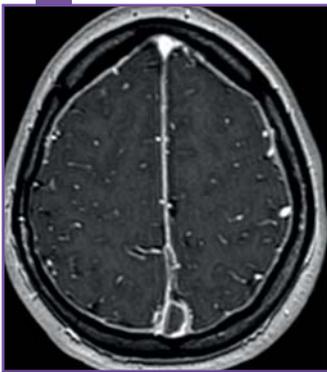


## EXTENSA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: RELACIÓN CON ANTICONCEPTIVOS ORALES

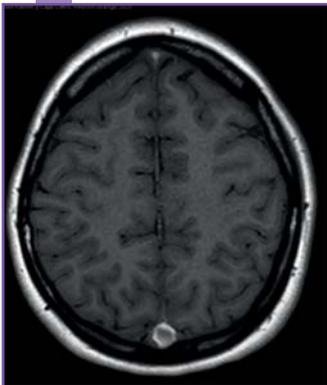
Juan Ramón y Cajal Calvo - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa  
Maria José Gimeno Peribáñez

Nivel de certeza

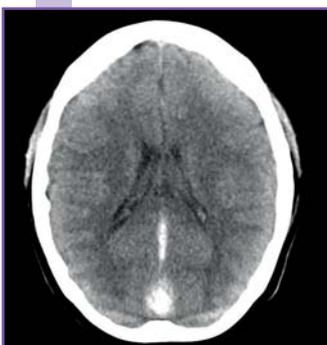
1 2 3 4 5



RMN T1 Eco gradiente con contraste: defecto de repleción en senos longitudinal superior, recto y senos transversos.



RMN T1 spin eco: defecto de repleción en senos longitudinal superior, recto, transversos y prensa de Herófilo.



TC cerebral cortes axiales: colección hemática extraaxial en territorio de los senos venosos transversos, recto, prensa de Herófilo y seno sagital.

### Resumen

Paciente de 28 años que acude a urgencias por cefalea progresiva en zona temporooccipital izquierda de varios días de evolución. No antecedentes médicos ni familiares de interés. Actualmente se encuentra en tratamiento con anticonceptivos orales. Exploración física: no fiebre termometrada. Náuseas y vómitos asociados. Refiere fotofobia, sonofobia y rigidez nuca. La cefalea se incrementaba con el Valsalva y mejoraba con el decúbito. No episodios similares. Exploración neurológica: Pares craneales normales. Fuerza: conservada en las cuatro extremidades; ROT simétricos 3/5; RCP flexor bilateral. Sensibilidad: tactoalgésica normal. Cerebelo: no disimetrías dedo-nariz ni talón-rodilla.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 28

### Diagnóstico final

Trombosis seno venoso.

### Pruebas complementarias

**Análítica sanguínea:** bioquímica y hemograma sin alteraciones. Anticoagulante lúpico positivo débil. **Estudio de hipercoagulabilidad hereditaria:** se detecta mutación heterocigota del gen de la protrombina. **TC craneal:** colección hemática extraaxial en territorio de los senos venosos transversos, recto, prensa de herófilo y seno sagital superior, con participación tentorial. **RMN cerebral:** hipointensidad de senos longitudinal superior, recto, transversos y posterior, en secuencias 3D FLAIR, T1, T2 y eco de gradiente. Tras la administración de gadolinio, se observa extenso defecto de repleción en senos longitudinal superior, seno recto, transversos y prensa de Herófilo. Hallazgos compatibles con extensa trombosis venosa de senos de duramadre.

### Diagnóstico diferencial

Hipertensión intracraneal idiopática, ictus por daño de pequeño vaso.

### Discusión

La trombosis venosa cerebral, es un trastorno infrecuente en la población general, siendo una causa poco común representa el 0,5-1 % de todos los accidentes cerebrovasculares. Se puede presentar en cualquier edad siendo más frecuente en niños, adultos jóvenes y mujeres. En la actualidad tiene una mayor incidencia en mujeres en edad reproductiva asociado al uso de ACO, durante el embarazo y puerperio. La TSVC puede ser de difícil diagnóstico dada la variabilidad en la sintomatología, siendo la cefalea el síntoma más común seguido de crisis convulsivas, alteraciones focales y papiledema, pudiendo llegar a estado de coma. Los factores pronósticos más importantes son la presentación clínica y los resultados de las pruebas de neuroimagen.

### Bibliografía

**1.** Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007;6:162-170. **2.** Ferro JM, Canhão P, Stam J, *et al.* Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004;35: 664-70. **3.** Coutinho JM, Stam J. How to treat cerebral venous sinus thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2010;8:877-883.

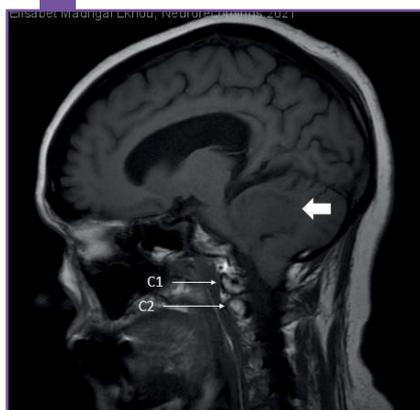


## SÍNDROME CERVICOGLOSO

Elisabet Madrigal Lkhoul - Hospital Universitario de Burgos  
Fernando Vázquez Sánchez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral T1 sagital. Meningioma en ángulo pontocerebeloso izquierdo, que provoca descenso de las amígdalas cerebelosas y compromiso de raíz C2 izquierda.



RM cerebral T2 coronal. Meningioma en ángulo pontocerebeloso izquierdo, que provoca descenso de las amígdalas cerebelosas y compromiso de raíz C2 izquierda.

## Resumen

Mujer de 53 años. Sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual. Valorada en consultas de neurología por sensación subjetiva de inestabilidad de la marcha de meses de evolución, con lateralización a ambos lados, sin repercusión en su vida diaria y laboral. Además, refiere cefalea holocraneal desde hace meses, de carácter opresivo y dolor cervical izquierdo ocasional que se acompaña de disestesias en hemilengua izquierda, desencadenados por los movimientos de rotación del cuello. En la exploración neurológica muestra piramidalismo (signo de Hoffman izquierdo) y marcha con ligera ampliación de la base de sustentación, sin pulsiones preferenciales. Resto de exploración neurológica normal.

**Sexo del paciente:** mujer

**Edad del paciente:** 53

## Diagnóstico final

Síndrome cervicogloso.

## Diagnóstico diferencial

Idiopática, espondilitis anquilopoyética, espondilitis degenerativa, osteoartritis atlantoaxoidea tuberculosa, traumatismos cervicales.

## Discusión

El síndrome cervicogloso es un tipo infrecuente de cefalea (0,2% del total) de predominio femenino. Cursa con episodios de dolor unilateral en región cervical alta u occipital, de corta duración, asociados a disestesias en hemilengua ipsilateral desencadenados por los movimientos cervicales. El diagnóstico es clínico. En adultos se asocia a alteraciones articulares a nivel de la columna cervical. Se han descrito casos asociados a la malformación de Arnold-Chiari. El mecanismo anatómico atribuido sería una compresión de la raíz C2, que vehicula fibras sensitivas linguales ipsilaterales. En este caso es secundario a un meningioma cerebeloso izquierdo que provoca el descenso de la amígdala cerebelosa y probable disfunción de la raíz C2 homolateral.

## Bibliografía

1. Jiménez Caballero P, Morin-Martín M, Marsal-Alonso C. Síndrome cuello-lengua. Rev Neurol 2005;40(8):511.
2. Wong SL, Paviour D, Clifford-Jones R. Chiari-1 Malformation and the Neck-Tongue Syndrome: Cause or Coincidence? Rev Cephalalgia. 2008;28(9):994-995. Online doi: 10.1111/j.1468-2982.2008.01625.x.
3. Chirchiglia D, Della Torre A, Chirchiglia P, et al. The neck-tongue syndrome following cervical whiplash injury. Rev Interdisciplinary Neurosurgery. 2019;15:38-40. Online:https://doi.org/10.1016/j.inat.2018.10.002

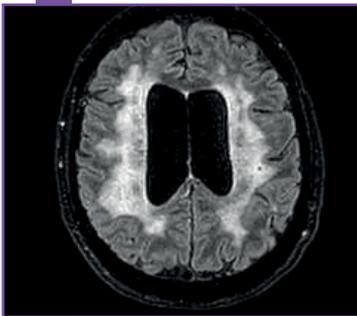


## ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO GENÉTICO DE SÍNDROME DE ALPORT

Héctor Mínguez Sabater - Consorcio Hospital General Universitario de Valencia  
Ascensión Castillo Ruiz

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Extensa desmielinización hipóxico-isquémica crónica. Lesiones puntiformes de restricción en la difusión distribuidas en centros semiovais y GGBB.

### Resumen

Varón de 53 años, con antecedentes de HTA no tratada, que es traído a urgencias tras evidenciarle un comportamiento extraño: estaba somnoliento, confuso, intentando entrar en su domicilio sin conseguirlo. En urgencias inatento, confuso, con un discurso incoherente y presenta agitación psicomotriz que requirió manejo farmacológico. No se objetivó focalidad motora. No crisis convulsivas. Afebril, sin signos meníngeos. Se realiza TC cerebral, EEG, estudio de LCR y analítica. Se decide ingreso en neurología para estudio de encefalopatía aguda. Destacan cifras tensionales de 220- 250/100-120 mmHg que requirieron manejo intensivo con antihipertensivos intravenosos y control por nefrología, presentando una mejoría neurológica progresiva con el control de cifras tensionales.

**Sexo del paciente:** hombre

**Edad del paciente:** 53

### Diagnóstico final

Encefalopatía hipertensiva.

### Pruebas complementarias

**Sedimento orina:** hematuria y proteinuria. **EEG:** lentificación difusa del trazado de base. LCR: citobioquímico, microbiológico y onconeuronales negativos. **FO:** retinopatía hipertensiva ambos ojos grado II. **RM cerebral:** extensas áreas de desmielinización de tipo hipóxico-isquémica crónica que alcanzan más del 50% del área total de sustancia blanca. En FLAIR hiperintensidad marcada y confluyente en regiones subcorticales y periventriculares. Lesiones puntiformes de restricción en la difusión distribuidas en ambos centros semiovais y ganglios basales. **Genética:** el paciente es portador hemicigoto de la variante c.2558T>G en el gen COL4A5 clasificada como patológica y relacionada con el síndrome de Alport.

### Diagnóstico diferencial

Encefalopatía hipertensiva, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) secundario a HTA, encefalopatía hipóxico-isquémica aguda, encefalopatía hiperamoniémica, encefalopatía de Wernicke.

### Discusión

Las encefalopatías son cuadros consistentes en una alteración global del estado mental. En este caso, y habiendo descartado otras causas, se relacionó el cuadro encefalopático con las elevadas cifras tensionales que presentó el paciente, diagnosticándolo de encefalopatía hipertensiva aguda. El síndrome de Alport es una enfermedad hereditaria que afecta a las membranas basales, causada por alteraciones en el colágeno tipo IV. Se manifiesta típicamente con una afectación renal, ocular y retiniana. En relación con la afectación renal los pacientes pueden presentar un síndrome hipertensivo crónico. En nuestro caso, el diagnóstico genético se solicitó como estudio complementario a raíz de haber presentado el paciente una encefalopatía hipertensiva aguda.

### Bibliografía

1. Price RS, Kasner SE. Hypertension and hypertensive encephalopathy. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:161-7. 2. Tazón B, Ars E, Torra R. The Alport syndrome. *Nefrología*. 2003;23 Suppl 1:29-39.



**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/Ancianos:** 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 10mg (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 cardiaca (por ejemplo, bradicardia). El potencial para esta acción puede ser particularmente importante en pacientes con “enfermedad del seno” u otras alteraciones de la conducción cardiaca 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 cardiaco y pausas sinusales prolongadas. Se han notificado casos de prolongación del intervalo QTc y de torsade de pointes después de la comercialización. Se recomienda precaución en pacientes con prolongación del intervalo QTc preexistente o que tengan antecedentes familiares de esta afección, en pacientes tratados con medicamentos que afectan al intervalo QTc o en pacientes con enfermedad cardiaca relevante preexistente (p. ej., insuficiencia cardiaca descompensada, infarto de miocardio reciente , bradiarritmias) o alteraciones electroclínicas ( hipocalcemia , hipomagnesemia). Puede ser necesario realizar un seguimiento clínico (ECG). **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 colinomiméticos pueden causar la obstrucción del flujo de salida de la vejiga. **Procesos Neurológicos:** Convulsiones: se cree que los colinomiméticos tienen cierto potencial para causar convulsiones generalizadas. Sin embargo, las convulsiones pueden ser también una manifestación de la enfermedad de Alzheimer. Los colinomiméticos pueden tener la capacidad de exacerbar o inducir síntomas extrapiramidales. **Procesos Pulmonares:** Debido a sus acciones colinomiméticas, los inhibidores de la colinesterasa deben ser prescritos con precaución a pacientes con antecedentes de asma o de enfermedad pulmonar obstructiva. Debe evitarse la administración de Lixben comprimidos recubiertos con película concomitantemente con otros inhibidores de la acetilcolinesterasa, agonistas o antagonistas del sistema colinérgico. **Daño hepático grave:** No existen datos respecto a los pacientes que sufren un daño hepático grave. **Mortalidad en los Ensayos Clínicos sobre Demencia Vascul:** 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 hidrocloreto 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 hidrocloreto 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 hidrocloreto 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 hidrocloreto 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, tioridazina, 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 cardiaca. Se han notificado casos de prolongación del intervalo QTc y de torsade de pointes con donepezilo. Se recomienda precaución cuando se utilice donepezilo en combinación con otros medicamentos que se sabe que prolongan el intervalo QTc y puede ser necesaria la monitorización clínica (ECG). Algunos ejemplos son: Antiarrítmicos de clase IA (p.ej., quinidina) Antiarrítmicos de clase III (p. ej., amiodarona, sotalol), Ciertos antidepressivos (p. ej., citalopram, escitalopram, amitriptilina) Otros antipsicóticos (p.ej., derivados de la fenotiazina, sertindol, pimozida, ziprasidona), Ciertos antibióticos (p. ej., claritromicina, eritromicina, levofloxacino, moxifloxacino). **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 creatinquinasa muscular. *Frecuencia no conocida:* Taquicardia ventricular polimórfica, incluyendo torsade de pointes; prolongación del intervalo QT en electrocardiograma. **Trastornos cardiacos:** *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 incluidas caídas. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy frecuentes:* Dolor de cabeza. *Frecuentes:* Fatiga, Dolor. **Trastornos hepatobiliares:** *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 cardiaco 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](http://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 decúbito prono, marcha tambaleante, lagrimeo, convulsiones clónicas, insuficiencia respiratoria, salivación, miosis, fasciculación e hipotermia en la superficie corporal. La sobredosificación con inhibidores de la colinesterasa puede dar lugar a crisis colinérgicas, caracterizadas por náuseas violentas, vómitos, salivación, sudores, bradicardia, hipotensión, insuficiencia respiratoria, colapso y convulsiones. Es posible que se observe un incremento de la debilidad muscular, que podría conducir a la muerte si los músculos respiratorios están involucrados. Como en cualquier caso de sobredosificación, se deben utilizar medidas generales de apoyo. Los anticolinérgicos terciarios tales como la atropina pueden ser utilizados como antídotos en la sobredosificación con Lixben. Se recomienda administrar una inyección intravenosa de sulfato de atropina de forma titulada: una dosis inicial de 1.0 a 2.0 mg i.v., con dosis posteriores basadas en la respuesta clínica. Se han comunicado respuestas atípicas en la tensión arterial y en la frecuencia cardiaca con otros colinomiméticos 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. Febrero 2022 (V02).

**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 hidrocloreuro 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 cardíaca 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 interactúen 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 hepato biliares.** 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](http://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. Diagnóstico 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).



**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 clínicamente 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.** 36 meses. **Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°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. Abril 2022 (V03)

**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.** Levetiracetam está indicado como monoterapia en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos y adolescentes de 16 años de edad o mayores con un nuevo diagnóstico de epilepsia. Levetiracetam está indicado como terapia concomitante en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos, adolescentes, 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 puede aumentarse en función de la respuesta clínica con 250 mg dos veces al día cada 2 semanas. 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. La modificación de la dosis se puede realizar con aumentos o reducciones de 500 mg dos veces al día cada dos a cuatro semanas. *Suspensión del tratamiento:* Si se ha de suspender la medicación con levetiracetam se recomienda retirarlo de forma gradual) p. ej., en adultos y adolescentes que pesan más de 50 kg: reducciones de 500 mg dos veces al día cada dos a cuatro semanas; en lactantes mayores de 6 meses, niños y adolescentes que pesan más de 50kg: las reducciones de dosis no deben exceder de los 10 mg/kg dos veces al día, cada dos semanas; en lactantes menores de 6 meses: las reducciones de dosis no deben exceder de los 7mg/kg dos veces al día cada dos semanas). **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 función renal: Leve: ClCr (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) 50-79, dosis: 500 a 1.000 mg dos veces al día. Moderada: ClCr 30-49 /250 a 500 mg con enfermedad renal terminal bajo diálisis 500 a 1.000 mg una vez al día. **Insuficiencia hepática.** No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada. En pacientes con insuficiencia hepática grave se recomienda una reducción del 50 % de la dosis de mantenimiento diario. **Población pediátrica.** La formulación en comprimidos no está adaptada para su administración en lactantes y niños menores de 6 años. Levetiracetam solución oral es la formulación más adecuada para esta población. Forma de administración. Los comprimidos recubiertos con película se administran por vía oral, con una cantidad suficiente de líquido y pueden administrarse con o sin alimentos. La posología diaria se divide en dosis iguales repartidas en dos tomas al día. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a otros derivados de la pirrolidona o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Insuficiencia renal.** La administración de levetiracetam 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 pancytopenia), generalmente al principio del tratamiento. En pacientes que experimenten debilidad importante, pirexia, infecciones recurrentes o trastornos de la coagulación se recomienda un recuento de células sanguíneas completo. **Suicidio.** Se han notificado casos de suicidio, intento de suicidio y pensamientos y comportamientos suicidas en pacientes tratados con fármacos antiepilépticos (incluyendo levetiracetam). Por tanto, los pacientes deben ser monitorizados para detectar signos de depresión y/o pensamientos y comportamientos suicidas y debe considerarse el tratamiento adecuado. Se debe aconsejar a los pacientes (y a sus cuidadores) que consulten con su médico si aparecen signos de depresión y/o pensamientos suicidas. **Comportamientos anómalos y agresivos.** Levetiracetam puede causar síntomas psicóticos y anomalías en el comportamiento, como irritabilidad y agresividad. Si se observan estos comportamientos, se debe considerar la adaptación del tratamiento o la interrupción gradual. **Empeoramiento de las crisis epilépticas** Como sucede en el caso de otros tipos de antiepilépticos, levetiracetam puede agravar, en raras ocasiones, la frecuencia o la intensidad de las crisis epilépticas. Este efecto paradójico se notificó principalmente durante el primer mes después del inicio o del aumento de la dosis de levetiracetam y fue reversible tras la interrupción o la reducción de la dosis del fármaco. Se debe advertir a los pacientes que consulten a su médico de inmediato en caso de agravamiento de la epilepsia. **Prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma:** Se han observado casos raros de prolongación del intervalo QT en el ECG durante la post-comercialización. Levetiracetam se debe usar con cuidado en pacientes con prolongación del intervalo QTc, en pacientes tratados de forma concomitante con fármacos que afecten al intervalo QTc o en pacientes con enfermedades cardíacas preexistentes o alteraciones electrolíticas de importancia **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. **Advertencia sobre excipientes:** Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por comprimido; esto es, esencialmente "exento de sodio. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** **Medicamentos antiepilépticos.** levetiracetam no influye en las concentraciones séricas de los medicamentos antiepilépticos conocidos y que los medicamentos antiepilépticos no influyen en la farmacocinética de levetiracetam. Como en adultos, no hay una evidencia clara de interacciones farmacológicas clínicamente significativas en pacientes pediátricos que hayan tomado hasta 60 mg/kg/día de levetiracetam. Una evaluación retrospectiva de las interacciones farmacocinéticas en niños y adolescentes con epilepsia (de 4 a 17 años) confirmó que la terapia coadyuvante con levetiracetam administrado por vía oral no tuvo influencia en las concentraciones séricas en estado de equilibrio de carbamazepina y valproato. Sin embargo, los datos sugieren un incremento del aclaramiento de levetiracetam del 20% en niños que toman medicamentos antiepilépticos que sean inductores enzimáticos. No es necesario ajuste de dosis. **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. **Metotrexato:** Se ha notificado que la administración concomitante de levetiracetam y metotrexato disminuye el aclaramiento de metotrexato, lo que conduce a un aumento/prolongación de la concentración plasmática de metotrexato a niveles potencialmente tóxicos. Se debe vigilar cuidadosamente los niveles plasmáticos de metotrexato y levetiracetam en pacientes tratados de forma concomitante con estos dos medicamentos. **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. **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. **Laxantes:** Al administrar de forma concomitante el laxante osmótico macrogol con levetiracetam por vía oral, se han notificado casos aislados de disminución de la eficacia de levetiracetam. Por ello, no se debe tomar macrogol por vía oral al menos durante una hora antes o una hora después de tomar levetiracetam. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** **Mujeres en edad fértil:** Las mujeres en edad fértil deben recibir el consejo del especialista. Cuando una mujer esté planeando quedarse embarazada se debe revisar el tratamiento con levetiracetam. Al igual que con todos los medicamentos antiepilépticos, se debe evitar la retirada brusca de levetiracetam, ya que puede conducir a la aparición de crisis que pueden tener consecuencias graves para la mujer y para el feto. Siempre que sea posible es preferible la monoterapia, ya que el tratamiento con múltiples medicamentos antiepilépticos puede estar asociado con un mayor riesgo de malformaciones congénitas que con la monoterapia, dependiendo de los antiepilépticos asociados. **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:** *Muy frecuentes:* nasofaringitis; *Raras:* infección. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Poco frecuentes:* trombocitopenia, leucopenia; *Raras:* agranulocitosis, neutropenia, pancytopenia. **Trastornos del sistema inmunológico:** *Raras:* Reacción de hipersensibilidad al medicamento con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), hipersensibilidad (incluyendo angioedema y anafilaxia). **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** *Frecuentes:* anorexia; *Poco frecuentes:* pérdida de peso, aumento de peso. *Raras:* hiponatremia. **Trastornos psiquiátricos:** *Frecuentes:* Depresión, hostilidad/agresividad, ansiedad, insomnio, nerviosismo/irritabilidad; *Poco frecuentes:* Intento de suicidio, ideación suicida, alteraciones psicóticas, comportamiento anormal, alucinaciones, cólera, estado confusional, ataque de pánico, inestabilidad, emocional/cambios de humor, agitación. *Raras:* Suicidio completado, trastornos de personalidad, pensamiento anormal, delirio. **Trastornos del sistema nervioso:** *Muy frecuentes:* somnolencia, cefalea; *Frecuentes:* Convulsión, trastorno del equilibrio, mareo, letargo, temblor; *Poco frecuentes:* Amnesia, deterioro de la memoria, coordinación anormal /ataxia, parestesia, alteración de la atención. *Raras:* coreoatetosis, discinesia, hiperreflexia, alteración de la marcha, encefalopatía, crisis epilépticas agravadas. **Trastornos oculares:** *Poco frecuentes:* diplopía, visión borrosa. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* vértigo. **Trastornos cardíacos:** *Raras:* Prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuentes:* tos. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas, vómitos; *Raras:* pancreatitis. **Trastornos hepato biliares:** *Poco frecuentes:* pruebas anormales de la función hepática. *Raras:* Fallo hepático, hepatitis. **Trastornos renales y urinarios:** *Raras:* lesión renal aguda. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* rash, *Poco frecuentes:* alopecia, eczema, prurito; *Raras:* necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** *Poco Frecuentes:* Debilidad muscular, mialgia. *Raras:* rabdomiólisis y aumento de creatinfosfoquinasa sanguínea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Frecuentes:* astenia/fatiga. **Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos:** *Poco Frecuentes:* lesión. 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. En alguno de los casos de pancytopenia se identificó supresión de médula ósea. Los casos de encefalopatía generalmente ocurrieron al principio del tratamiento y fueron reversibles tras la interrupción del mismo. **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 levetiracetam. **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 sódica, sílice coloidal anhidra, macrogol 6000, estearato de magnesio. **Cubierta pelicular:** hipromelosa, dióxido de titanio (E-171), triacetato de glicerol. **Incompatibilidades.** No procede. **Periodo de validez.** Tirbas 1000 mg y Tirbas 250 mg: 3 años. Tirbas 500 mg: 30 meses. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Envase tipo blister de PVC/Aluminio conteniendo 60 comprimidos recubiertos con película de TIRBAS 250, 500 y 750 mg. TIRBAS 1000 mg comprimidos recubiertos con película EFG se presenta en envases de 30 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Alter, S.A. Mateo Inurria, 30-28036 Madrid-España. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Medicamento de aportación reducida. **PRESENTACIONES Y PVP:** Tirbas 250 mg 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: 109,07 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 91 343 33 20. Febrero 2022 (V03).

