



www.neurorecordings.com



NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

VOLUMEN 3. N° 3. MAYO DE 2021

“Publicación de Imágenes Clínicas, Radiológicas y Vídeos en Neurología”

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de esta publicación, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© Grupo 2 Comunicación Médica S.L. 2021

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

D.L. : 49/415236.9/20
ISSN: 2386-8031

Con la colaboración de



con la tecnología de





NEURORECORDINGS

BANCO DE IMÁGENES EN NEUROLOGÍA

"Publicación de Imágenes Clínicas, Radiológicas y Vídeos en Neurología"

Coordinadores del Equipo Científico

Dr. Joaquín Ojeda Ruiz de Luna

Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Dr. Gerardo Gutiérrez-Gutiérrez

Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía

Dr. Juan Álvarez Linera

Neurorradiología. Hospital Ruber Internacional

Equipo Científico

Abenza Abildua, María José

Arpa Gutiérrez, Javier

Barbosa, Carla

Bhathal, Hari

Bielza, Rafael

Borrue, Carmen

Cuartero Rodríguez, Eva

De Alba, Ignacio

Del Río Villegas, Rafael

Domínguez González, Cristina

Fernández de La Puente, Eva

Gabaldon, Laura

García Barragán, Nuria

García-Cabezas, Miguel Ángel

García García, Eugenia

García Morales, Irene

García Peña, Juan José

Garzón Maldonado, F. Javier

Gil Moreno, María José

Gómez Argüelles, José María

Gómez Caicoya, Anne

Gómez Esteban, Juan Carlos

Gómez Pavón, Javier

González Giráldez, Beatriz

González Gutiérrez-Solana, Luis

González Santiago, Raquel

Gutiérrez Díaz, José Ángel

Gutiérrez García, Javier

Gutiérrez Rivas, Eduardo

Ibáñez Sanz, Laín

Idrovo Freire, Luis

Ignacio Pascual, Samuel

Laín, Aurelio

Lara Lara, Manuel

Lobato, Ricardo

López Flores, Gerardo

Martí Carrera, Itxaso

Martín Balbuena, Sebastian

Martínez Bermejo, Antonio

Martínez Martínez, Marta

Martínez-Salio, Antonio

Martínez Sánchez, Patricia

Martínez Zabaleta, Maite

Mata Álvarez-Santullano, Marina

Merino, Milagros

Merino, Rafael

Miralles Martínez, Ambrosio

Nevado, Roberto

Ochoa Mulas, Marta

Paniagua, Álvaro

Pardo, Javier

Parra Gómez, Jaime

Pérez López, Carlos

Poza Aldea, Juan José

Rizea, Christian

Rodríguez de Rivera, F. Javier

Rodríguez de Antonio, Luis

Romero, Manuel

Salas Felipe, Juan

Sánchez Ferro, Álvaro

Sopelana, David

Tirado, Pilar

Toledano, Rafael

Torrecillas, María Dolores

Villelabeitia Jaureguizar, Koldo

Viteri, César

Ybot Gorrín, Isabel

- 01** Parkinsonismo agudo como forma de presentación de mielinolisis central pontina y extrapontina tras adecuada corrección de hiponatremia 1
Paula Pérez Torre
Íñigo Corral Corral
- 02** Síndrome de Percheron: una entidad de difícil diagnóstico clínico 2
Roshan Hariramani Ramchandani
Alberto González
- 03** Mujer con cefalea ortostática 3
Antonio Moreno de la Bandera
Margarita María Massot Cladera
- 04** Enfermedad de Marchiafava-Bignami: ¿mortífera o reversible? 4
Pablo Gómez-Porro Sánchez
Angel Ruíz Molina
- 05** Síndrome apático-acinético-abúlico secundario a un ictus talámico 5
Alejandro Fuerte Hortigón
Ana Barragán Prieto
- 06** Cuando el botulismo se conserva en casa 6
Ana Echavarría Íñiguez
Mónica Bártulos Iglesias
- 07** Tromboflebitis séptica de senos venosos y yugular interna y empiema sub-dural como complicación de otomastoi-ditis 7
María Elena Capilla Cabezuelo
María José Abenza Abildua
- 08** Toxoplasmosis cerebral en paciente con VIH no conocido previamente 8
Ángel Cano Abascal
Jorge Madera Fernández
- 09** Neuralgia del trigémino farmacorre-sistente sintomática a lesión desmielinizante 9
Almudena Layos Romero
Amanda Álvarez Noval
- 10** Malformación arteriovenosa dorsal gigante. A propósito de un caso y revisión de la literatura 10
Silvia Pastor Yvorra
Ana Belén Caminero Rodríguez
- 11** Aquello que no la dejaba ver 11
Silvia Pastor Yvorra
Ana Belén Caminero Rodríguez
- 12** Nivel serohemático en el hematoma subdural. Cuando los síntomas aparecen a la segunda 12
Susana López Gallardo
Joaquín Ojeda Ruiz de Luna
- 13** Hematomas subdurales postraumáticos. Coexistencia de lesiones crónicas y agudas 13
Marta María Martínez Martínez
Jorge Fernández Travieso
- 14** “Efecto niebla” dos semanas tras ictus isquémico por oclusión de ACM derecha no recanalizado con trombectomía mecánica primaria 14
Alicia González Martínez
Santiago Trillo Senín



- 15** Ictus isquémico por embolismo cálcico arterio-arterial espontáneo15
Esther Garcés Antón
Marta Marín Gracia
- 16** ¿Se asocia el COVID-19 a un estado protrombótico?16
Ana Echavarría Íñiguez
Fernando Vázquez Sánchez
- 17** El todavía desconocido mundo de las complicaciones neurológicas post-COVID1917
Iria Beltrán Rodríguez
- 18** Encefalopatía, nistagmo y tetraparesia en un paciente con COVID-1918
Álvaro Beltrán
Enric Monreal
- 19** Infarto cerebral en territorios frontera por estenosis crítica de arteria carótida interna derecha...20
Marta María Martínez Martínez
Lain Ibáñez
- 20** Trombosis venosa cerebral: la anticoagulación, ante todo21
Victor Manuel Pérez Navarro
María Obdulia Lozano Caballero
- 21** Trombectomía mecánica en ictus de causa inhabitual.....22
Silvia Moreno Pulido
Alfonso Miguel Falcón García
- 22** Sinusitis, ¿una patología inofensiva?23
Inmaculada Díaz Jiménez
Tatiana Espinosa Oltra
- 23** Enfermedad de moyamoya como causa inhabitual de ictus y epilepsia en paciente joven24
Silvia Pastor Yvorra
Ana Belén Caminero Rodríguez
- 24** Fistula carótido-cavernosa de bajo flujo: la importancia del diagnóstico de sospecha25
M^a Obdulia Lozano Caballero
Rocío Hernández Clares
- 25** Disgeusia como síntoma de esclerosis múltiple.....26
Rayco Jiménez Bolaños
Idaira Martín Santana
- 26** Paraparesia secundaria a accidente por descompresión medular en un submarinista27
Antonio Sánchez Rodríguez
Francisco Martínez
- 27** Estado confusional como síndrome de debut de CADASIL28
Marta María Martínez Martínez
Jorge Fernández Travieso
- 28** Contra todo pronóstico29
Juan Luis Chico García
Susana Sainz de la Maza Cantero
- 29** Ictus isquémico de origen aterotrombótico en paciente con COVID-1931
Fernando Rodríguez Jorge
Susana Sainz de la Maza Cantero
- 30** "Nada como una aguja y un bloque de hielo para explorar la médula"32
Ángel Fernández Díaz
Susana García Villabril

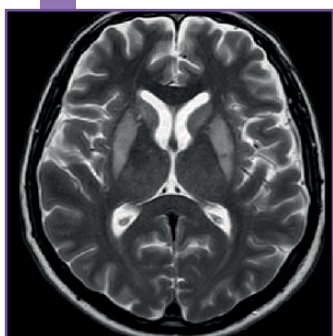
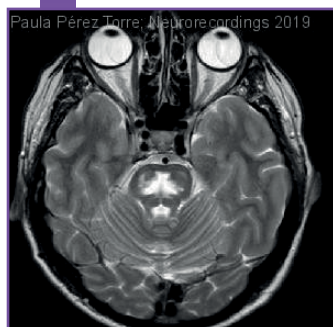


PARKINSONISMO AGUDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA Y EXTRAPONTINA TRAS ADECUADA CORRECCIÓN DE HIPONATREMIA

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Paula Pérez Torre - Hospital Universitario Ramón y Cajal
Íñigo Corral Corral



RM cerebral. Hiperintensidades en caudado y putamen en secuencias T2 y FLAIR así como en región central del puente.

Resumen

Varón de 50 años, hipertenso en tratamiento con tiazidas. Acudió a Urgencias por mareo y en la analítica de sangre se descubrió un sodio de 103 mEq/l. Se inició una corrección lenta con un máximo de 8 mEq/24 horas. Con un sodio de 124, desarrolló un parkinsonismo agudo grave con rigidez axial y apendicular, distonía y acinesia completa, inicialmente sin signos piramidales. No presentaba otros signos de disfunción troncoencefálica. Se realizó una prueba terapéutica con levodopa/carbidopa que se mantuvo 3 meses. Se objetivó mejoría lenta en los síntomas, y a los 4 meses el paciente presentaba únicamente un parkinsonismo leve, aunque desarrolló movimientos coreicos a nivel distal en ambos miembros inferiores, que persisten un año después de que la levodopa haya sido suspendida.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 50

Diagnóstico final

Mielinolisis central pontina/extrapontina.

Pruebas complementarias

Se realizaron **dos resonancias magnéticas (RM)** cerebrales. Una primera RM mostró alteración de señal en ambos estriados, muy sutil. Una segunda RM realizada 4 días después demostró alteración de señal en protuberancia y aumento de las hiperintensidades previamente descritas en estriados (Imagen), sugerentes de desmielinización osmótica sin que el paciente mostrara signos de mielínolisis central pontina (MCP). Se realizó también una analítica de sangre completa y una punción lumbar. El **análisis de líquido cefalorraquídeo** fue normal. A los 6 meses, una nueva RM de control mostraba lesiones residuales a nivel pontino.

Diagnóstico diferencial

Parkinsonismo secundario (causas infecciosas/metabólicas/tóxicas/farmacológicas), síndrome neuroléptico maligno.

Discusión

La mielínolisis extrapontina (MEP), como causa de parkinsonismo agudo, es una manifestación rara del síndrome de desmielinización osmótica. Cuando el núcleo caudado y el putamen se ven implicados, se desencadena una serie de síntomas extrapiramidales que producen un parkinsonismo agudo. El respeto del núcleo pálido es típico de la MEP. Puede haber un periodo de tiempo entre el inicio de los síntomas y los cambios en la resonancia, lo que a veces dificulta el diagnóstico. La MCP normalmente se manifiesta como tetraparesia y otros signos de disfunción troncoencefálica, pero en algunos casos puede ser asintomática como en el que presentamos. En la MEP la respuesta a levodopa/carbidopa es variable y a veces se objetiva mejoría lenta en los siguientes 2 a 6 meses.

Bibliografía

1. Martin RJ. Central Pontine and extrapontinemyelinolysis: The osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(suppl III): iii22-iii28. **2.** Huq S, Wong M, Chan H. Osmotic demyelination syndromes: Central and Extrapontine Myelinolysis. *J Clin Neurosci* 2007; 14(7): 684-8. **3.** Cury RG, Caldas VM, Dornelas Jr GO, et al. Delayed Onset of Chorea After Extrapontine Myelinolysis. *Mov Disord Clin Pract*. 2014; 1(4): 366-367.

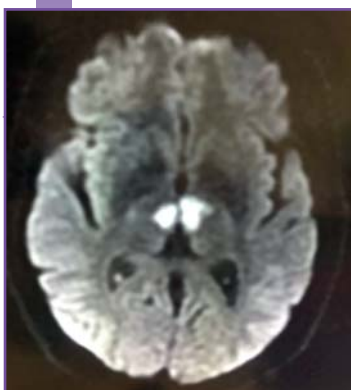
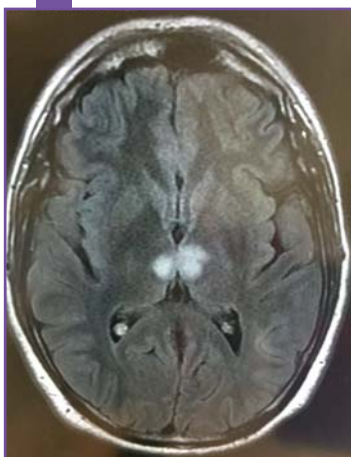


SÍNDROME DE PERCHERON: UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Roshan Hariramani Ramchandani - Complejo H. Universitario de Badajoz
Alberto González

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral - FLAIR y DWI. Se objetiva una lesión hiperintensa en ambos tálamos en FLAIR, con restricción en DWI, compatible con infarto talámico bilateral agudo.

Resumen

Varón de 44 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en Neurología tras ser encontrado inconsciente en su vehículo, donde llevaba unos 40 minutos. A la exploración clínica en sala de parada, destacaba una puntuación en la escala de Glasgow de 9 puntos, así como pupilas mióticas que reaccionaban a la luz. También presentaba respuesta a estímulos dolorosos. Fue valorado por UCI, administrándose antidotos (naloxona y flumazenilo) sin reversión del cuadro. Al cabo de varias horas, se encontraba vigil y orientado en persona, pero desorientado en espacio y tiempo. Llamaba la atención en la exploración una limitación de la mirada conjugada a la infraversión, sin otra focalidad neurológica reseñable.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 44

Diagnóstico final

Síndrome de Percheron o infarto talámico bilateral.

Pruebas complementarias

Tóxicos en orina: positivos para cocaína. **Resonancia magnética (RM) cerebral con angio-RM de TSA y PW:** lesión talámica medial bilateral en T2 y FLAIR, con restricción en DWI, compatible con lesión isquémica aguda en probable relación con infarto de la arteria Percheron. **Ecocardiograma transesofágico:** foramen oval permeable (FOP) con aneurisma de septo asociado. **Tomografía computarizada (TC) cerebral, analítica general** (incluyendo hemograma, coagulación, perfil hepatorenal, lipídico, ionograma, TSH, fólico, B₁₂, PCR, VSG, autoinmunidad, etc.), **estudio de trombofilia, LCR, ECG, ecocardiograma transtorácico, eco-Doppler venosa** de miembros inferiores y **radiografía de tórax:** todas ellas con resultado normal.

Diagnóstico diferencial

Neoplasia primera, encefalopatía de Wernicke, enfermedad de Fahr, enfermedad de Wilson, PRES, encefalitis víricas.

Discusión

Durante su estancia en planta, tendencia a la mejoría. Al alta, persiste confusión, olvidos y lenguaje reiterativo, sin otra focalidad. En estudio etiológico del ictus isquémico se detectó FOP, programándose el paciente para cierre de forma diferida. La particularidad de la circulación talámica hace posible el compromiso de ambos tálamos. Cuando tiene lugar un cuadro isquémico dependiente de la arteria de Percheron las manifestaciones neurológicas que suelen aparecer son la afectación del nivel de conciencia, del lenguaje, apatía y otras afectaciones, como pares craneales oculomotores, sueño y memoria. Reconocer esta afectación bilateral en los estudios de RM es fundamental para caracterizar el cuadro.

Bibliografía

1. Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CCT. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of basal ganglia and thalamus. *Radiographics* 2011; 31:5-30. 2. Smith B, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ *et al.* Bilateral thalamic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2009 ;192: 53-62.

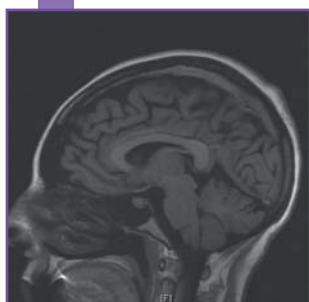
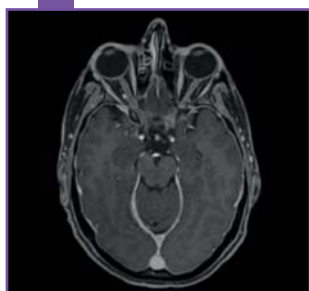


MUJER CON CEFALEA ORTOSTÁTICA

Antonio Moreno de la Bandera - Hospital Universitari Son Espases
Margarita María Massot Cladera

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral con signos de hipotensión de LCR. Se visualiza realce meníngeo difuso en el corte transversal. En la proyección sagital se observa descenso del esplenio, el tentorio y el cerebelo.

Resumen

Mujer de 42 años, deportista, con antecedentes de migraña episódica y neumotórax espontáneo. Anticonceptivos orales como tratamiento habitual. Acude a Urgencias por cefalea holocraneal, opresiva, de instauración progresiva en pocas horas, alcanzando una intensidad máxima de 9/10 en la escala visual analógica durante la sedestación, con mejoría completa con el decúbito, diferente a su migraña. Con la cefalea asocia náuseas y vómitos sin foto ni sonofobia. No otra focalidad neurológica acompañante. No presentó fiebre ni traumatismo previo pero el día anterior había corrido una carrera. La exploración neurológica: leve descomposición de la maniobra dedonariz bilateral sin alteraciones en el resto de la exploración.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Hipotensión intracraneal espontánea.

Pruebas complementarias

Se realizaron: **analítica sanguínea** (hemograma, coagulación y bioquímica) normales, **tomografía computarizada (TC) craneal** sin contraste y **angioTC** con secuencia venosa que no revelaron alteraciones agudas del parénquima cerebral ni defectos de repleción en los principales senos venosos cerebrales. La resonancia magnética cerebromedular puso de manifiesto un realce meníngeo difuso y descenso del cuerpo calloso y las estructuras de la fosa posterior, signos compatibles con hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que permitió confirmar el diagnóstico de sospecha.

Diagnóstico diferencial

Trombosis venosa cerebral, migraña.

Discusión

La hipotensión intracraneal espontánea cursa con cefalea holocraneal que empeora con el ortostatismo y remite en decúbito. Se produce por una fuga de LCR en la médula espinal (habitualmente por microtraumatismos). La resonancia cerebral y medular puede mostrar: realce meníngeo, higromas/hematomas subdurales, descenso amigdalario/ del troncoencéfalo, disminución del tamaño de cisternas y ventrículos cerebrales, colecciones extrameníngeas medulares, colapso del saco dural y divertículos meníngeos. El tratamiento es con reposo, caféina e hidratación. Otras opciones terapéuticas son la realización de parche hemático epidural o, en casos concretos, reparación quirúrgica.

Bibliografía

1. Sun-Edelstein C, Lay CL. Spontaneous intracranial hypotension: pathophysiology, clinical features, and diagnosis. Uptodate, 2020. **2.** Ferrante E, Trimboli M, Rubino F. Spontaneous intracranial hypotension: review and expert opinion. Acta Neurol Belg 2019; 120 (1): 9-18. **3.** Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. Neurology 2001; 57: 1921.

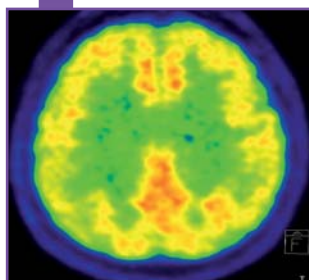


ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI: ¿MORTÍFERA O REVERSIBLE?

Pablo Gómez-Porro Sánchez - Hospital U. Puerta de Hierro Majadahonda
 Angel Ruíz Molina

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



PET 18FDG: disminución difusa de la captación en ambos hemisferios cerebrales con un predominio parietal derecho.

Resumen

Varón de 53 años, con enolismo grave que acude por disartria, inestabilidad y alteraciones cognitivo-conductuales de 2 semanas. Se evidencia somnolencia, bradipsiquia, apatía, abulia, desorientación temporal, hipoprosexia, afectación de la memoria episódica, disartria, ataxia truncal que requiere dos apoyos para la marcha, reflejos de estiramiento muscular hiperactivos de forma universal y movimientos oculares sacádicos dismétricos. **MMSE Folstein:** 16. **Test de MOCA:** 14. **Test del reloj:** 4/10. **RANKINm:** 4. La resonancia magnética (RM) de cráneo muestra datos específicos de enfermedad de Marchiafava-Bignami. Se administra tratamiento con tiamina iv. a dosis altas, vitaminas B12 intramuscular, B1 y B6 orales, amantadina 100 mg/12 h y 5 g de metilprednisolona iv

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 53

Diagnóstico final

Enfermedad de Marchiafava-Bignami.

Pruebas complementarias

Evolución médica: durante el ingreso se evidencia mejoría progresiva importante presentando al alta marcha autónoma, resolución de las alteraciones en la motilidad ocular y mejoría del estado mental (persiste hipoprosexia leve y fallos en memoria episódica). **MMSE:** 25. **MOCA:** 21. **Test del reloj:** 9/10. **RANKIN:** 1. **Bioquímica, hemograma, coagulación, radiografía de tórax y ECG** anodinos. **RM craneal:** hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR y restricción a la difusión en cuerpo caloso. También existe afectación subcortical de predominio frontal e insular. **PET 18FDG:** hipocaptación difusa bilateral con predominio parietal derecho.

Diagnóstico diferencial

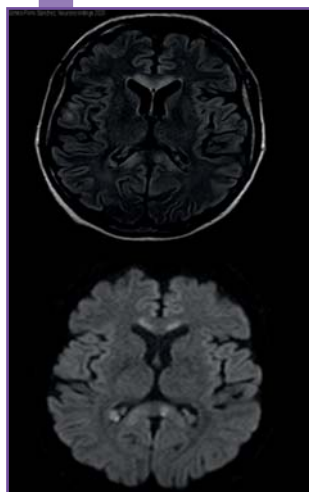
Encefalopatía de Wernicke, Otras lesiones del cuerpo caloso de etiología desmielinizante, glioma, linfoma cerebral.

Discusión

La enfermedad de Marchiafava-Bignami es un síndrome poco frecuente caracterizado por desmielinización y necrosis del cuerpo caloso. El tratamiento consiste en corticoesteroides (de eficacia dudosa según algunas revisiones) por ser capaces de reducir la inflamación, la desmielinización y el edema cerebral; la tiamina (que podría mejorar el pronóstico) y la amantadina al existir síntomas extrapiramidales en los pacientes (su eficacia nunca ha sido probada).

Bibliografía

- Hillbom M, Saloheimo P, Fujioka S, et al. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014; 85 (2): 168-73.
- Staszewski J, Macek K, Stepień A. Reversible demyelination of corpus callosum in the course of Marchiafava-Bignami disease. *Neurol Neurochir Pol.* 2006; 40 (2): 156-61.
- Nalini A et al. Marchiafava-Bignami disease: Two cases with magnetic resonance imaging and positron emission tomography scan findings. *Neurol India.* 2009; 57 (5): 644-8.



RM craneal. Hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR en el pico, rodilla, esplenio y tercio anterior del cuerpo caloso.

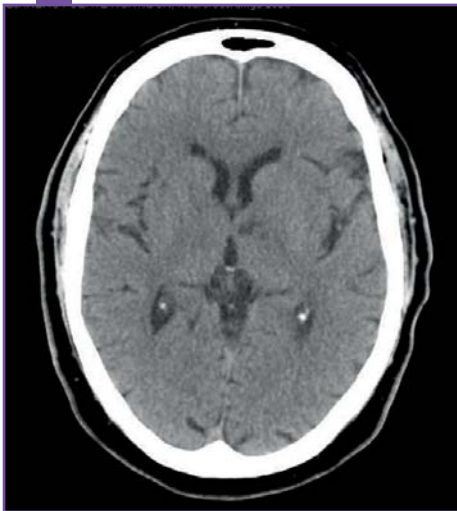


SÍNDROME APÁTICO-ACINÉTICO-ABÚLICO SECUNDARIO A UN ICTUS TALÁMICO

Alejandro Fuerte Hortigón - Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena
Ana Barragán Prieto

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC craneal. Imagen hipodensa en núcleo talámico anterior izquierdo sugestiva de ictus de la arteria tuberotalámica izquierda.

Resumen

Varón de 68 años, exfumador de dos paquetes diarios desde hace 20 años e hipertenso conocido no tratado, sin tratamiento activo. Es traído a Urgencias por su esposa por apatía, abulia y bradicinesia de dos días de evolución y comienzo brusco. El estudio neuropsicológico demostró ligero déficit en la capacidad mnésica, presentando fallos en la capacidad de fijación y en la evocación categorial. No presentaba ninguna focalidad neurológica.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 68

Diagnóstico final

Ictus talámico anterior izquierdo.

Pruebas complementarias

Bioquímica, hemograma y coagulación normales. **Radiografía de tórax** sin hallazgos. **Tomografía computarizada (TC) craneal:** ictus en evolución en el tálamo anterior izquierdo. El **estudio ecocardiográfico** y la **eco-Doppler** de troncos supraaórticos fueron normales.

Diagnóstico diferencial

Episodio psicótico, pseudodemencia depresiva, fármacos, tóxicos.

Discusión

Las arterias nutricias del tálamo son las siguientes: tuberotalámica, inferolateral, paramediana y coroidea posterior; existiendo gran diferencia interindividual. La mayoría de las lesiones talámicas son debidas a ictus lacunar. El territorio más frecuentemente afectado es el de la arteria inferolateral y el de la clínica más difícilmente reconocible el de la arteria tuberotalámica, que irriga el núcleo talámico anterior. Su lesión se ha relacionado con alteraciones neurocomportamentales por lesiones del tracto mamilotalámico. Es infrecuente, sin embargo, la ausencia de focalidad neurológica, como ocurrió en nuestro caso.

Bibliografía

1. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. Stroke. 2013; 34: 2264-78.
2. Percheron G. Les artères du thalamus humain, I: artère et territoire thalamiques polaires de l'artère communicante postérieure. Rev Neurol (Paris). 1976; 132: 297-307.
3. Bogousslavsky J, Regli F, Assal G: The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. Stroke. 1986; 17: 485-516.

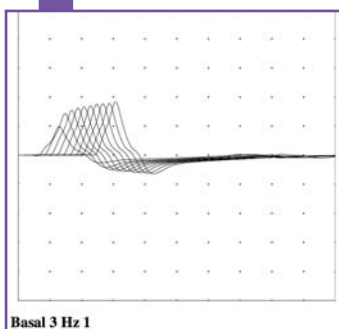


CUANDO EL BOTULISMO SE CONSERVA EN CASA

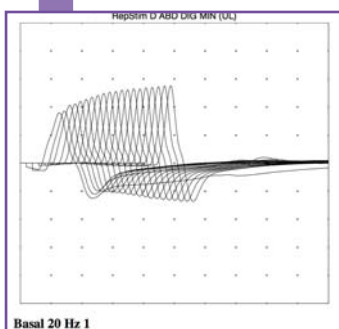
Ana Echavarría Íñiguez - Hospital Universitario de Burgos
Mónica Bártulos Iglesias

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Basal 3 Hz 1



Basal 20 Hz 1

EMG que muestra fenómeno de facilitación tanto tras ejercicio de corta duración como con estimulación a 20 Hz de entre 100- 200%.

Resumen

Mujer de 68 años con antecedentes de dislipemia y trastorno depresivo. Ingresó tras presentar episodio autolimitado de vómitos y diarrea seguido de cuadro progresivo de debilidad generalizada, disfagia a sólidos y líquidos, disfonía y ptosis palpebral bilateral que se inició 21 días atrás tras la ingesta de judías verdes envasadas. No disnea ni diplopía. Exploración neurológica: ptosis palpebral bilateral simétrica. Pupilas en midriasis media, escasamente reactivas. MOE conservados. No diplopía basal ni tras facilitación. Paresia facial bilateral. Disfonía y disartria. Reflejo nauseoso abolido. Xerostomía. Balance muscular EESS 4/5. ROT exaltados simétricos, sin clonus. Marcha cautelosa, posible con un apoyo.

Sexo del paciente: mujer**Edad del paciente:** 68

Diagnóstico final

Botulismo alimentario.

Pruebas complementarias

Estudios de laboratorio: hemograma, bioquímica y coagulación normales. VSG 68. **Autoinmunidad:** ANA, Ac anti-receptor Ach y anti-Musk negativos. **Serologías** Borrelia, Brucela, VIH, VHB y VHC negativas. **Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) craneal:** sin hallazgos significativos. **Electromiograma (EMG):** tras estimulación repetitiva se objetiva facilitación tras ejercicio del 180% y con estimulación a altas frecuencias (20Hz) del 150% que sugiere la existencia de alteración de la placa motora a nivel presináptico.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Eaton-Lambert, miastenia *gravis*, síndrome de Guillain-Barré.

Discusión

El botulismo es un trastorno poco frecuente causado por la neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum* que actúa a nivel presináptico impidiendo la liberación de acetilcolina. La vía de intoxicación más común es la alimentaria tras la ingesta de alimentos mal preparados o conservados de manera inapropiada. La clínica habitual incluye síntomas gastrointestinales inespecíficos al inicio, parálisis flácida simétrica descendente, afectación de nervios craneales (disartria, disfagia, disfonía, ptosis palpebral, oftalmoplejía, diplopía y/o visión borrosa), manifestaciones disautónomas (boca seca, pupilas arreactivas, hipotensión ortostática e íleo paralítico) y en algunos casos finalmente puede producirse fallo respiratorio.

Bibliografía

1. Gable KL, Massey JM. Presynaptic Disorders: Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome and Botulism. *Semin Neurol* 2015; 35: 340. **2.** Sobel J, Tucker N, Sulka A, *et al.* Foodborne botulism in the United States, 1990-2000. *Emerg Infect Dis* 2004; 10: 1606. **3.** Bleck TP. *Clostridium botulinum* (botulism). *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed, Mandel, GL, Bennett JE, Dolin R (Eds), Churchill Livingstone, Philadelphia 2005. p. 2822.



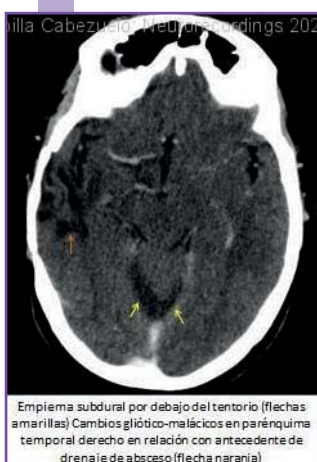
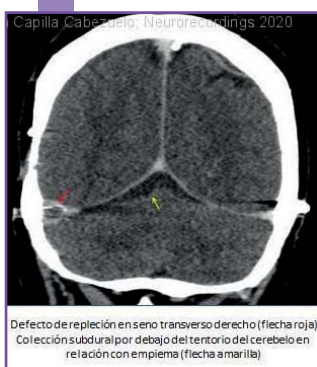
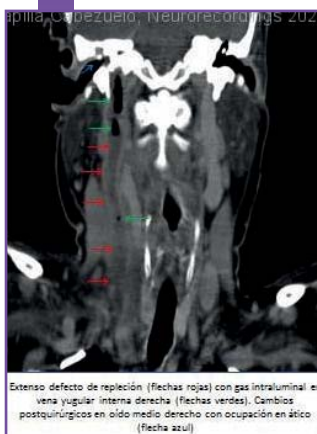
TROMBOFLEBITIS SÉPTICA DE SENOS VENOSOS Y YUGULAR INTERNA Y EMPIEMA SUBDURAL COMO COMPLICACIÓN DE OTOMASTOIDITIS

María Elena Capilla Cabezuero - Hospital Universitario Infanta Sofía

María José Abenza Abildua

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC de cuello y cráneo con contraste intravenoso. Defecto de repleción con gas intraluminal en senos venosos transversal, sigmoide y vena yugular interna derechos con comunicación con oído medio.

Resumen

Mujer de 60 años intervenida de colesteatoma derecho 5 años antes, con absceso temporal drenado y otitis de repetición posteriores. Ingresó por bacteriemia por *Proteus* y episodios de disnea y cianosis. En ecografía cervical se observa una trombosis de vena yugular interna derecha. Ecocardiograma sin alteraciones. En tomografía computarizada (TC) de tórax se ve afectación extensa por émbolos sépticos. En la TC de cuello se ve tromboflebitis de vena yugular interna derecha y en TC de cráneo se observa una trombosis séptica de seno venoso sigmoide y empiema subdural secundarios a otomastoiditis. Tras antibioterapia intravenosa a alta dosis se observa una reducción significativa de las lesiones intracraneales.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 60

Diagnóstico final

Tromboflebitis séptica de senos venosos y yugular interna y empiema subdural como complicación de otomastoiditis.

Pruebas complementarias

Análítica: leucocitos $12.10 \times 10^3/\mu\text{l}$, proteína C reactiva 185.1 mg/l. **Hemocultivo:** *Proteus mirabilis* + sensible a amoxi-clavulánico. **Ecografía cervical,** trombosis de la vena yugular interna derecha con cambios inflamatorios / infecciosos circundantes. **TC de cráneo, cuello y tórax** con contraste iv. Signos de tromboflebitis aguda en seno venoso transversal y sigmoide derechos, de origen otógeno, con extensión a la vena yugular interna ipsilateral. Empiema subdural inferior al tentorio que cruza línea media. Infartos y/o hemorragia parcheada pulmonar bilateral con émbolos sépticos pulmonares.

Diagnóstico diferencial

Hematoma subdural (para la trombosis de senos duros venosos).

Discusión

El colesteatoma es un tejido quístico benigno localizado en el oído medio, frecuentemente secundario a una perforación timpánica que favorece las otitis medias de repetición. La cirugía del mismo puede dejar una región cicatricial que favorece el acantonamiento de patógenos como *Proteus mirabilis*, con persistencia de otitis de repetición. Un antibiograma dirigido y un tratamiento antibiótico intravenoso de larga duración pueden evitar la extensión intracraneal de la infección. La causa más frecuente de tromboflebitis de los senos venosos duros, con o sin empiema subdural, es la otomastoiditis.

Bibliografía

- Grab SK, Welkoborsky HJ, Bersch C. Lateral sinus thrombosis. A rare complication of an acute mastoiditis or infected cholesteatoma. *Laryngorhinootologie*. 2016; 95: 37-42.
- Vashishth A, Singh Nagar TR, Mandal S, Venkatachalam VP. Extensive intratemporal cholesteatomas: presentation, complications and surgical outcomes. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015; 272 (2): 289-95.
- Sun J, Sun J. Intracranial complications of chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271 (11): 2923-6.

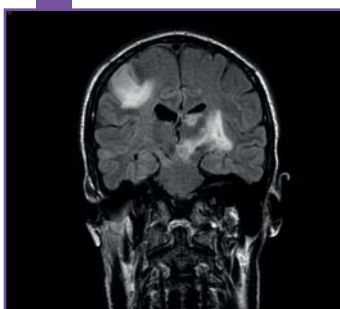


TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN PACIENTE CON VIH NO CONOCIDO PREVIAMENTE

Ángel Cano Abascal - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Jorge Madera Fernández

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Múltiples lesiones supra e infratentoriales hipointensas en T1 y T2, con halo hiperintenso en T2 y FLAIR, algunas de las cuales presenta realce anular.

Resumen

Varón de 38 años, exadicto a drogas por vía parenteral sin otros antecedentes de interés, que presenta cuadro progresivo de 3 semanas de evolución de cefalea, fiebre, inestabilidad de la marcha secundaria a torpeza de extremidad inferior izquierda y alteración del estado mental. A la exploración destaca, bradipsiquia, desorientación témporo-espacial, hemiparesia izquierda con BM global 4/5, RCP extensor izquierdo y marcha atáxica. Se solicitó analítica completa con perfil microbiológico e inmunológico, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) craneales.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 38

Diagnóstico final

Toxoplasmosis cerebral.

Pruebas complementarias

A **nivel analítico** destacó: 400/ μ l linfocitos, 37/ μ l T-CD4, serología positiva para VIH y serología de toxoplasmosis (IgG) positiva. **TC craneal:** varias lesiones hipodensas supra e infratentoriales, algunas de ellas con captación de contraste en anillo y efecto masa. **RMN craneal al ingreso:** múltiples lesiones supra e infratentoriales hipointensas en T1 y T2, con un halo hiperintenso en T2 y FLAIR, algunas de las cuales presenta realce anular de contraste y efecto expansivo. Ante la sospecha de toxoplasmosis cerebral se inició tratamiento empírico con sulfadiazina, pirimetamina y ácido fólico, presentando buena respuesta tanto clínica como radiológica.

Diagnóstico diferencial

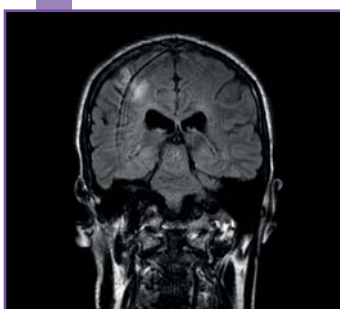
Linfoma primaria del sistema nervioso central, abscesos cerebrales piógenos, neurocisticercosis.

Discusión

La toxoplasmosis cerebral es la infección oportunista del sistema nervioso central más frecuente en pacientes con sida. Está producida por un parásito intracelular, *Toxoplasma gondii*, cuya primoinfección suele resultar asintomática en individuos inmunocompetentes. En pacientes inmunodeprimidos se produce la reactivación del parásito dando lugar a la enfermedad. A nivel radiológico lo característico es la presencia de lesiones tanto superficiales como profundas, con efecto masa, edema circundante y captación de contraste en anillo en el 90% de los casos. El tratamiento de elección consiste en sulfadiazina + pirimetamina; el 80% de los pacientes presenta buena respuesta clínica y radiológica.

Bibliografía

1. Modi M, Mochan A, Modi G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. QJM 2004; 97:413. **2.** Porter SB, Sande MA. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1992; 327:1643. **3.** Jones JL, Roberts JM. Toxoplasmosis hospitalizations in the United States, 2008, and trends, 1993-2008. Clin Infect Dis 2012; 54:e58.



RM craneal. Reducción del edema asociado a las lesiones y desarrollo de cambios necróticos en su interior como signos de imagen de respuesta al tratamiento.



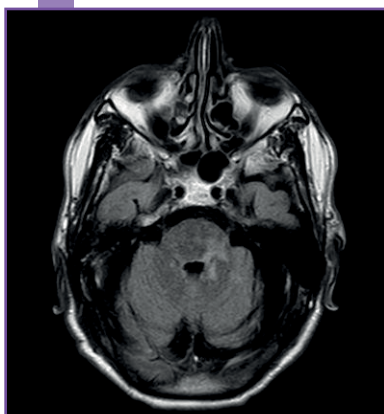
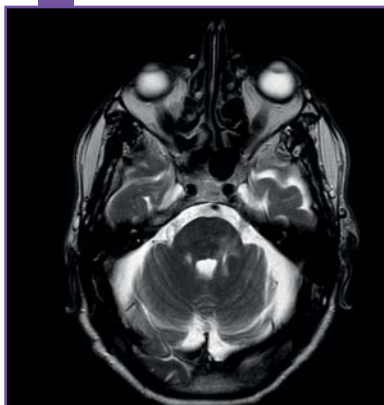
TC craneal. Destaca la presencia de varias lesiones hipodensas supra e infratentoriales, algunas de ellas con captación de contraste en anillo y efecto masa.



NEURALGIA DEL TRIGÉMINO FARMACORRESISTENTE SINTOMÁTICA A LESIÓN DESMIELINIZANTE

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Almudena Layos Romero - Hospital General de Albacete
Amanda Álvarez Noval

RM cerebral (secuencia T1 y T2) con evidencia de lesión de carácter inflamatorio alrededor de la salida del nervio trigémino izquierdo.

Resumen

Varón de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, síndrome depresivo y en seguimiento en consulta de Neurología por esclerosis múltiple secundaria progresiva. Actualmente en tratamiento con enalapril, azatioprina y escitalopram. Acude a consultas por episodios de dolor lancinante muy intenso y recurrente en la mejilla y arco mandibular izquierdos, con sensación de entumecimiento local intercrítico. Empezaron hace unas semanas y progresivamente se han ido haciendo más intensos. En la exploración predomina la dificultad para deambular, con marcha ataxicoespástica (con reflejos de liberación piramidal y apalestesia distal en miembros inferiores). A esto se añade hipoestesia en territorio de segunda y tercera rama del trigémino izquierdo de nueva aparición.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 63

Diagnóstico final

Neuralgia del trigémino secundaria a lesión desmielinizante.

Pruebas complementarias

Ante la aparición de un nuevo síntoma y signo neurológico, se decidió realizar una nueva **resonancia magnética (RM) cerebral** con objetivo de detectar nuevas lesiones que pudiesen explicar el cuadro clínico.

Diagnóstico diferencial

Placa desmielinizante en protuberancia izquierda, lesión tumoral en tronco de encéfalo.

Discusión

En este corte axial de la RM cerebral realizada observamos una lesión en T2 en hemiprotuberancia izquierda que rodea la salida del nervio trigémino. Se acompaña de otras lesiones en el tronco de encéfalo y diencefalo que cumplen criterios de esclerosis múltiple. La neuralgia del trigémino es uno de los síntomas paroxísticos de la esclerosis múltiple y aparece como consecuencia de una lesión inflamatoria en la salida del nervio. El tratamiento con fármacos es difícil y la respuesta irregular. En este caso, tras intentar las combinaciones habituales, el paciente consiguió permanecer asintomático por medio de inyecciones periódicas de toxina botulínica en el territorio cutáneo correspondiente.

Bibliografía

1. Giulia Di Stefano, Maarbjerg S, Truini A. Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options. J Headache Pain, 2019; 20 (1): 20.



MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DORSAL GIGANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Silvia Pastor Yvorra - Hospital Nuestra Señora De Sonsoles
Ana Belén Caminero Rodríguez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM. Protrusión discal a nivel de C4-C5 que oblitera el espacio subaracnoideo imprimiéndose sobre el cordón medular anterior sin mielopatía.



RM. Formación fusiforme de estructuras tubulares y serpingiosas a nivel de T5-T8 con venas eferentes de predominio dorsal dilatadas.



RM. Formación fusiforme de estructuras tubulares y serpingiosas a nivel de T5-T8 con venas eferentes de predominio dorsal dilatadas.

Resumen

Paciente con antecedentes de episodio de afasia autolimitado, fumador de tabaco y consumo de alcohol ocasional, que presenta debilidad en extremidad inferior derecha y rigidez de un año y medio de evolución. Posteriormente, refiere urgencia miccional y problemas de erección. En la exploración neurológica se objetiva espasticidad en la pierna derecha, con hiperreflexia en reflejos rotuliano y aquileo, clonus agotable derecho, Babinski indiferente izquierdo, hipopalestesia en pierna derecha, balance muscular normal y marcha espástica.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 42

Diagnóstico final

Malformación arteriovenosa intramedular nivel T5-T8.

Pruebas complementarias

ENG/EMG: reflejo H izquierdo exaltado con aumento de la ratio H/M. Ausencia de actividad espontánea en reposo. Potenciales de unidad motora normales, patrones de reclutamiento disminuidos en musculatura distal de ambas extremidades. **Resonancia magnética (RM) cervicodorsal:** hernia discal C4-C5. Malformación arteriovenosa medular T5-T8.

Diagnóstico diferencial

Malformación arteriovenosa intradural-extradural, cavernoma intramedular, telangiectasia intramedular, fístula arteriovenosa dural, fístula arteriovenosa perimedular, hemangioblastoma, paraganglioma, metástasis de carcinoma renal.

Discusión

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) espinales corresponden al 3% del total de las lesiones estructurales medulares. Debutan en la 3.^a década. Se localizan en segmentos cervicodorsales. Se alimentan de la arteria espinal anterior, presentando alto flujo. La mitad debutan con hemorragias. El diagnóstico de certeza se establece con angiografía por sustracción digital, pero las técnicas de angioRM/angioTC medular proporcionan elevada información para la planificación quirúrgica. La primera línea de tratamiento es la embolización. Las MAV pueden constituirse en el seno de un vaso que también irrigue un segmento medular adyacente, por lo que el procedimiento terapéutico conlleva un elevado riesgo de secuelas. El tratamiento endovascular reduce el riesgo de hemorragias.

Bibliografía

1. Barrow D, Awad IA. Spinal vascular malformations. American Association of Neurological Surgeons, Park Ridge, IL. 1999. **2.** Ozpinar A, Weinger GM, Ducruet AF. Epidemiology, clinical presentation, diagnostic evaluation, and prognosis of spinal arteriovenous malformations. Handbook of Clinical Neurology. 2017; 143:145-52. **3.** Gross BA, Du R. Spinal pial (type IV) arteriovenous fistulae: a systematic pooled analysis of demographics, hemorrhage risk, and treatment results. Neurosurgery 2013; 73:141-51.

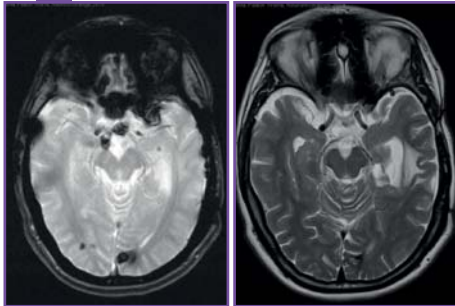


AQUELLO QUE NO LA DEJABA VER

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Silvia Pastor Yvorra - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles
Ana Belén Caminero Rodríguez



RM cerebral. Cortes axiales T2 y eco de gradiente. Cavernoma supraselar en borde izquierdo de quiasma óptico de pequeño tamaño, sin repercusión clínica.

Resumen

Paciente con antecedentes personales de cavernomatosis múltiple sin familiares directos afectos, intervenida en cinco ocasiones (en dos de ellas por hemorragias cerebrales), crisis epiléptica sintomática aguda y cefalea atribuida a patología vascular intracraneal, acude a Urgencias por cefalea frontal izquierda no pulsátil sin náuseas o vómitos, con fotofobia y sonofobia, seguida de alteración del campo visual derecho de ambos ojos. En la exploración neurológica presenta una agudeza visual del ojo izquierdo (OI) de 20/400 y del derecho de 20/200, con una hemianopsia heterónima bitemporal y del cuadrante inferonasal del OI, sin defecto pupilar aferente ni papiledema en el fondo de ojo.

Sexo del paciente: mujer

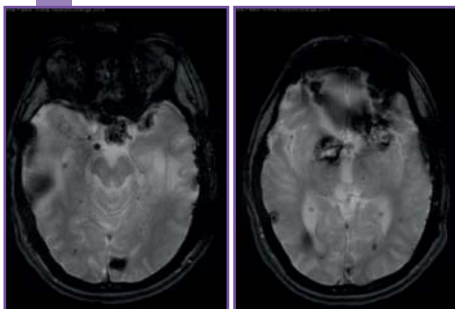
Edad del paciente: 32

Diagnóstico final

Cavernoma supraselar.

Pruebas complementarias

Laboratorio: hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones. **EEG:** foco lento frontal izquierdo de escasa persistencia que aumenta con la hiperventilación. Ausencia de anomalías epileptiformes. **Tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste:** no se observan signos de sangrado extra ni intraaxial. Lesiones malácicas en lóbulo temporal izquierdo, ambos lóbulos frontales y en región de los núcleos de la base derechos. **Resonancia magnética (RM) cerebral sin y con contraste:** aumento de tamaño de lesión situada en la parte anterior izquierda de la cisterna supraselar compatible con crecimiento de un cavernoma.



RM cerebral. Crecimiento de cavernoma en parte anterior de la cisterna supraselar que impronta el borde izquierdo del quiasma óptico que produce efecto masa.

Diagnóstico diferencial

Malformación arteriovenosa trombosada, tumor calcificado (oligodendroglioma), metástasis hemorrágica, granuloma, nódulos infecciosos- inflamatorios.

Discusión

La cavernomatosis múltiple está descrita más frecuentemente en su forma familiar. La prevalencia es del 0,1-0,5% en la población general. Se han descrito mutaciones en diferentes genes tanto en familias como en individuos con la enfermedad esporádica. Los síntomas más frecuentes son: hemorragia cerebral (30-40%), crisis epilépticas (40-70%), cefalea (10-30%) y síntomas neurológicos focales (35-50%). El riesgo de hemorragias es mayor en aquellos pacientes que han presentado hemorragias sintomáticas previas. El diagnóstico es por neuroimagen y genético, y el tratamiento de elección es quirúrgico. La radiocirugía se reserva para cavernomas en áreas elocuentes, profundas o en el tronco del encéfalo. La ablación con láser es un tratamiento emergente en pacientes con epilepsia.

Bibliografía

1. Rigamonti D, Hadley MN, Drayer BP *et al.* Cerebral cavernous malformations. Incidence and familial occurrence. *N Engl J Med* 1988; 319: 343-347.
2. Kumar A, Bhandari A and Goswami C. Surveying genetic variants and molecular phylogeny of cerebral cavernous malformation gene, CCM3/PDCD10. *Biochem Biophys Res Commun* 2014; 455: 98-106.
3. Kim J. Introduction to cerebral cavernous malformation: a brief review. *Biochem Molec Biol* 2016; 49(5): 255-262.

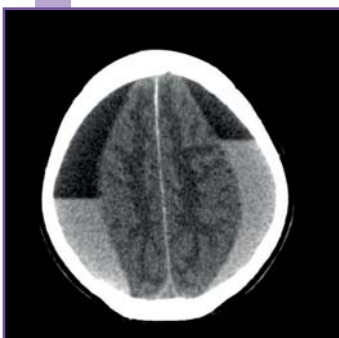
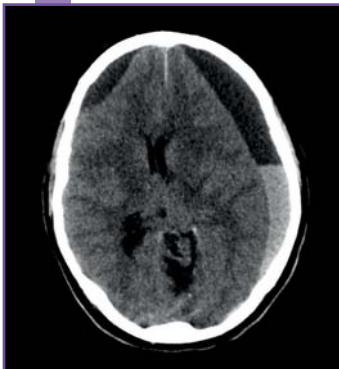
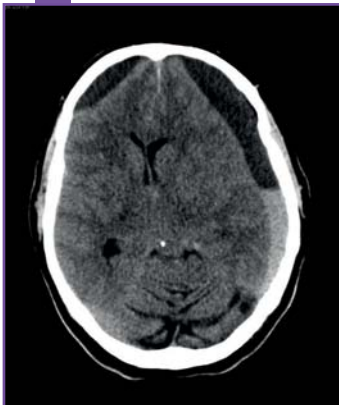


NIVEL SEROHEMÁTICO EN EL HEMATOMA SUBDURAL. CUANDO LOS SÍNTOMAS APARECEN A LA SEGUNDA

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

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Hematoma subdural bilateral de ambas convexidades. Efecto de masa sobre el parénquima bilateral. Nivel serohemático asimétrico.

Resumen

Varón de 88 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemia), no anticoagulado, con deterioro cognitivo leve y limitación funcional (FAC2) por poliartritis, que acude a Urgencias por bajo nivel de conciencia en domicilio. Semanas antes su familia le veía más apagado, sin pérdida de funcionalidad, que asociaban a la llegada del calor con el verano. En Urgencias se valora estupor y se descarta causa sistémica/metabólica. Se realiza tomografía computarizada (TC) cerebral que justifica la clínica del paciente. Valorado por el Servicio de Neurocirugía, desestiman evacuación quirúrgica dada la fragilidad del paciente y mal pronóstico, priorizándose medidas de confort y cuidados.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 88

Diagnóstico final

Hematoma subdural crónico y agudo.

Pruebas complementarias

TC cerebral urgente: hematomas subdurales de la convexidad bilaterales, fronto-parietal en el lado derecho y temporo-frontoparietal en el lado izquierdo. Hematomas crónicos con resangrado agudo que comprimen en parénquima cerebral de ambos hemisferios y ventrículos laterales. El hematoma del lado izquierdo condiciona mayor efecto de masa y ocasiona una herniación subfalcial hacia la derecha. Grosor máximo del hematoma del lado izquierdo 16 mm y del lado derecho del 18 mm.

Diagnóstico diferencial

Empiema subdural.

Discusión

Los hematomas subdurales crónicos y agudos asociados son hematomas que se producen en dos tiempos: un segundo episodio de hemorragia aguda se presenta sobre un hematoma subdural crónico preexistente. Suele aparecer una imagen típica de nivel serohemático lineal (colección serosa-hipodensa arriba y hemática-hiperdensa abajo), por un fenómeno de sedimentación de la hemorragia aguda (componente celular) en zonas declives, y crónica arriba (componente seroso). También se puede observar una apariencia similar en pacientes con trastornos de coagulación o tomadores de anticoagulantes. En nuestro paciente sospechamos hematoma subdural previo no diagnosticado, sobre el que ha sucedido un nuevo hematoma, responsable de la clínica que ha motivado el ingreso.

Bibliografía

1. Brant WE, Helms CA. *Fundamentals of Diagnostic Radiology*. Lippincott Williams & Wilkins. (2007) ISBN:0781761352.



HEMATOMAS SUBDURALES POSTRAUMÁTICOS. COEXISTENCIA DE LESIONES CRÓNICAS Y AGUDAS

Marta María Martínez Martínez - Hospital Universitario Infanta Sofía
Jorge Fernández Travieso

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Hematomas subdurales subagudos/crónicos frontoparietales con datos de resangrado agudo en el lado izquierdo. Desviación de la línea media.

Resumen

Paciente de 90 años con antecedente de fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol. Presenta hace una semana episodio de debilidad generalizada, negando traumatismo craneoencefálico o pérdida de conocimiento, en Urgencias se constata INR 3.5 pero no se realiza tomografía computarizada (TC) craneal por ausencia de focalidad neurológica. Acude actualmente a Urgencias por hemiparesia progresiva de miembros derechos. A la exploración tensión arterial 110/ 70, frecuencia cardíaca 64. Neurológica: consciente y alerta. Orientado parcialmente (no en tiempo). No afasia. Hemianopsia homónima derecha. Extinción sensitiva y visual. Pares craneales normales. Balance muscular 5/5 en MMII, 2/5 MSD, 0/5 MID. Sensibilidad: anestesia derecha. Cerebelo: no disimetría, no disidiadocinesia.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 90

Diagnóstico final

Hematoma subdural crónico y agudo .

Pruebas complementarias

Analítica: hemograma y bioquímica sin alteraciones. Coagulación: INR 3.75. **TC craneal:** hematomas subdurales subagudos/crónicos frontoparietales descrito con datos de resangrado agudo en el lado izquierdo. Desviación de la línea media hasta 6 mm hacia la derecha.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico, masa intracraneal de crecimiento subagudo (absceso o metástasis).

Discusión

En un paciente anciano sin supervisión cercana, es preciso realizar una adecuada anamnesis periódica sobre los riesgos de caídas para valorar el beneficio-riesgo de tratamientos de prevención primaria como es el caso de los anticoagulantes orales. Es preciso realizar una exploración neurológica detallada ante sospecha de traumatismo craneoencefálico no documentado y, ante la duda, realizar neuroimagen que descarte complicaciones intracraneales para mantener el tratamiento anticoagulante con seguridad. El uso de anticoagulantes de acción directa puede ser una alternativa en el paciente frágil. En nuestro caso se decidió un manejo conservador al mantener buen nivel de consciencia, edad y comorbilidades.

Bibliografía

1. Choi MS, Jeong D, You N, *et al.* Identification of clinical characteristics and factors predicting favorable treatment outcomes in elderly patients with traumatic brain injury. *J Clin Neurosci* 2019; 69: 61-66. 2. Scotti P, Séguin C, Lo BWY, *et al.* Antithrombotic agents and traumatic brain injury in the elderly population:hemorrhage patterns and outcomes. *J Neurosurg.* 2019; 5:1-10.



“EFECTO NIEBLA” DOS SEMANAS TRAS ICTUS ISQUÉMICO POR OCLUSIÓN DE ACM DERECHA NO RECANALIZADO CON TROMBECTOMÍA MECÁNICA PRIMARIA

Alicia González Martínez - Hospital Universitario de la Princesa
Santiago Trillo Senín

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral. Extensas hipodensidades corticosubcorticales temporal, frontal y parietales derechas en relación con lesión isquémica establecida en territorio de ACM.



TC cerebral. "Efecto niebla" en lesión isquémica subaguda en evolución fronto-témporo-parietal derecha con menor pérdida de la atenuación que en TC previa.



TC cerebral. Se objetiva extensa lesión isquémica establecida en territorio de ACM derecha superponible a la imagen visualizada en TC realizada a los 7 días.

Resumen

Mujer de 72 años con antecedente de hematoma subdural y fibrilación auricular paroxística en tratamiento con rivaroxabán (Xarelto), que, tras ablación de la fibrilación auricular, presenta síndrome hemisférico derecho (NIHSS: 18). Se realiza tomografía computarizada (TC) multimodal en la que se objetiva trombo oclusivo a nivel de la arteria cerebral media derecha (ACM), segmento proximal tratado mediante trombectomía mecánica primaria, sin conseguir recanalización. Posteriormente, persiste clínicamente sin cambios (NIHSS: 19) y es transferida a nuestro hospital. En TC de control a los 7 días del ictus se observa infarto extenso establecido en territorio de ACM derecha. A los 14 días del ictus, menor visualización del infarto establecido comparado con TC previa en relación con "efecto niebla".

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 72

Diagnóstico final

Efecto niebla.

Pruebas complementarias

Se realiza **TC cerebral** a los 7 días del infarto, en la que se observa "signo de la cuerda" en relación con trombo oclusivo así como infarto extenso establecido en territorio de ACM derecha. Posteriormente, se repite **TC de control** a los 14 días objetivando lesión isquémica de cronología subaguda en evolución menos hipodensa que en TC previo, en relación con "efecto niebla". En ese momento se inicia anticoagulación con apixabán 5 mg cada 12 h, sin incidencias. Más tarde, se realiza **TC cerebral de control** a los 21 días en el que se observa infarto establecido en territorio de ACM derecha similar a TC realizado a los 7 días.

Diagnóstico diferencial

Infarto, efecto niebla.

Discusión

El efecto niebla consiste en la aparición transitoria isodensa de un infarto previamente hipodenso; ocurre en el 50% de los casos entre la segunda y tercera semana¹. Estudios con SPECT cerebral han descrito un aumento de flujo sanguíneo en el área isquémica en fase subaguda². Una publicación reciente con TC perfusión ha documentado la presencia de "efecto niebla" en la primera semana³. La indicación de neuroimagen en fase aguda está bien establecida; sin embargo, no existen recomendaciones estandarizadas para el seguimiento en fase subaguda. Es importante conocer la existencia de este fenómeno para evitar errores de interpretación como subestimación del infarto, especialmente en pacientes transferidos sin imágenes de comparación disponibles.

Bibliografía

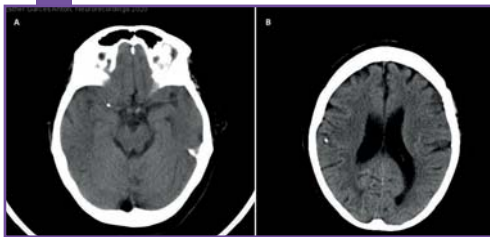
1. Skriver EB, Olsen TS. Transient disappearance of cerebral infarcts on CT scan, the so-called fogging effect. *Neuroradiology*. 1981;22(2):61-5. **2.** Sánchez-Chávez JJ, Barroso E, Cubero L *et al.* Evaluación mediante TC, SPECT y qEEG de pacientes con lesiones isquémicas cerebrales durante las fases aguda, subaguda y crónica?. *Rev Neurología*. 1998;27(156):213-223. **3.** Braileanu M, Weinberg BD, Hu R *et al.* Appearance of cerebral infarct fogging on CT perfusion. *Radiol Case Rep*. 2019;14(7):889-893.



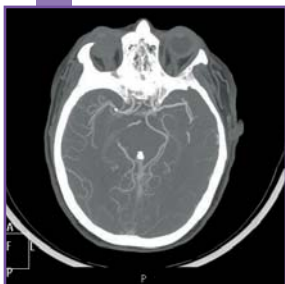
ICTUS ISQUÉMICO POR EMBOLISMO CÁLCICO
ARTERIO-ARTERIAL ESPONTÁNEOEsther Garcés Antón - Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Marta Marín Gracia

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC basal (A) y TC a las 24 horas (B) que muestran la migración del émbolo cálcico en el trayecto de la arteria cerebral media derecha.



AngioTC. Calcificación a nivel de la arteria cerebral media derecha (M1) con arteria permeable.

Resumen

Mujer de 62 años, fumadora desde los 15 años, con antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, artropatía psoriásica, osteoporosis y trastorno bipolar. Sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a Urgencias como código ictus con clínica de inicio al despertar. En la exploración física destaca: disartria moderada, paresia facial central izquierda, extinción visual y sensitiva izquierdas y hemiparesia braquiocrural izquierda 4/5. Puntuación en la escala NIHSS de 8 puntos.

Sexo del paciente: mujer**Edad del paciente:** 62

Diagnóstico final

Ictus isquémico de la arteria cerebral media derecha por embolismo cálcico arterio-arterial espontáneo.

Pruebas complementarias

Tomografía computarizada (TC) craneal basal urgente: calcificación a nivel de la arteria cerebral media derecha (M1). **AngioTC de troncos supraaórticos e intracraneal:** calcificación/émbolo de características cálcicas en la porción M1 de la arteria cerebral media derecha con arteria permeable. Permeabilidad de ejes carotídeos con ateromatosis generalizada, de predominio bulbar, sin estenosis significativas. **TC craneal de control a las 24 horas:** no se observa clara imagen isquémica. Émbolo cálcico que ha migrado a una rama más distal de la arteria cerebral media derecha. **Estudio neurosonológico:** múltiples placas cálcicas e irregulares en la arteria carótida derecha, sin repercusión. **Electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico:** sin alteraciones.

Discusión

La embolia cálcica es una causa infrecuente de ictus isquémico. Las fuentes más comunes son la calcificación de la válvula aórtica, la calcificación del anillo de la válvula mitral y las placas de ateroma calcificadas aórticas y carotídeas. Puede ocurrir de forma espontánea o asociada a procedimientos quirúrgicos o intravasculares. La TC craneal es fundamental para el diagnóstico de embolismo cálcico, la migración del punto cálcico confirma el diagnóstico. En el caso presentado se detectó la migración del material cálcico a través del trayecto de la arteria cerebral media derecha. En este caso, el origen más probable está en las múltiples placas carotídeas, la fuente cardíaca se consideró menos probable debido a que no se demostró patología.

Bibliografía

1. Walker BS, Shah LM, Osborn AG. Calcified cerebral emboli, a do not miss imaging diagnosis: 22 new cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(8): 1515-9. 2. Moschini JA, Martínez J, Vila JF *et al.* Accidente cerebrovascular isquémico secundario a embolia cálcica. *Neurol Arg.* 2014; 6 (30): 178-179. 3. Hutchinson Z, Clifford S, Killeen RP. Calcified cerebral embolism: what the clinician needs to know. *QJM An International Journal of Medicine.* 2017; 110 (9): 597-598.



¿SE ASOCIA EL COVID-19 A UN ESTADO PROTROMBÓTICO?

Ana Echavarría Ñíguez - Hospital Universitario de Burgos
Fernando Vázquez Sánchez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx tórax portátil: infiltrados parcheados en pulmón derecho y en base pulmonar izquierda secundarios a infección por SARS-CoV-2.



AngioTC de arterias pulmonares: áreas parcheadas en vidrio deslustrado en segmentos posteriores de lóbulos superiores y en ambas bases pulmonares.



TC craneal: pequeño infarto subagudo talámico derecho. Leucopatía isquémica crónica.

Resumen

Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión, en tratamiento dietético y dislipemia, previamente independiente para las ABVD. Ingresa tras presentar episodio sincopal seguido de dificultad respiratoria con disnea de mínimos esfuerzos. En el estudio radiológico se objetivan infiltrados intersticiales bilaterales que en el contexto pandémico actual son sugestivos de infección por SARS-CoV-2. La analítica revela marcado aumento de D-dímeros que junto con la clínica sugieren tromboembolismo pulmonar que se confirma con la realización de una **angioTC de arterias pulmonares** y se inicia anticoagulación con HBPM. Durante el ingreso, la paciente presenta déficit motor hemicorporal izquierdo de inicio brusco secundario a infarto lacunar talámico derecho.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 87

Diagnóstico final

Neumonía intersticial bilateral secundaria a infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). Ictus isquémico lacunar talámico derecho. Tromboembolismo pulmonar segmentario bilateral.

Pruebas complementarias

Analítica: leucocitosis 12.700 con neutrofilia 93,4%, linfopenia 500. Coagulación con D-dímeros 11,9. Bioquímica con hipernatremia leve 150, leve deterioro de función renal Cr 1,26, aumento LDH 431, ferritina 782. PCR 70. **Gasometría arterial basal:** alcalosis respiratoria e insuficiencia respiratoria parcial. **Aspirado nasofaríngeo:** PCR SARS-CoV-2: positivo. **AngioTC de arterias pulmonares:** trombosis en arterias pulmonares segmentarias y subsegmentarias del LSD, LSI, LM, LID y llingula, en relación con TEP bilateral. Áreas parcheadas en vidrio deslustrado en segmentos posteriores de lóbulos superiores y ambas bases pulmonares. Bronquiectasias en bases. **TC craneal:** infarto lacunar talámico derecho subagudo. Leucopatía isquémica crónica.

Discusión

Diversos artículos publicados recientemente relacionan la infección por SARS-CoV-2 con un estado protrombótico que podría dar lugar a fenómenos tromboembólicos venosos y arteriales. Se han reportado diversos casos de ictus en pacientes con COVID-19; si bien, existe aún cierta controversia en cuanto a la frecuencia relativa y los mecanismos patogénicos causantes de los mismos. La evidencia actual parece indicar que los eventos tromboticos ocurren con mayor predilección en pacientes con formas más graves de la enfermedad y con valores más elevados de D-dímeros. Son necesarios más estudios para determinar con mayor exactitud las implicaciones que este posible estado protrombótico podría tener en el manejo y tratamiento de estos pacientes.

Bibliografía

1. Mao L, Jin H, Wang M, *et al.* Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* Published online April 10, 2020.
2. Beyrouti R, Adams M, Benjamin L, *et al.* Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Published online April 30, 2020.
3. Oxley T. J, Mocco J, Majidi S, *et al.* Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *New England Journal of Medicine.* Published online April 28, 2020.

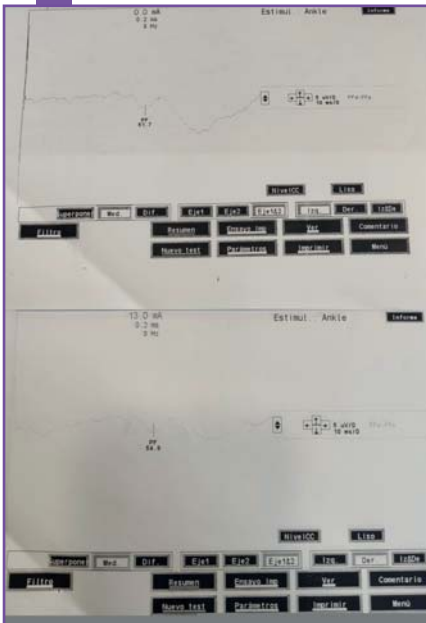


EL TODAVÍA DESCONOCIDO MUNDO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POST-COVID19

Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Iria Beltrán Rodríguez - Hospital de León



Electroneurografía y potenciales evocados somatosensoriales: informes e imágenes de los mismos.



RM sin alteraciones compresivas a nivel L1 (nivel sensitivo objetivado).

Resumen

Diez días después de ser dado de alta por coronavirus, y habiendo sido tratado con ceftriaxona, azitromicina, Kaletra y hidroxiclороquina, comienza con debilidad en miembros inferiores (MMII), con imposibilidad para mantener bipedestación y balances 3/5 en ambos MMII, asociando apalestesia en MMII inferiores y nivel sensitivo L1. RCP indiferentes.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 74

Diagnóstico final

Mielitis postinfecciosa.

Pruebas complementarias

Análítica: dímero D 914, ferritina 1286, resto normal. Autoinmunidad negativa. Serologías IgM e IgG positivo para SARS-CoV2. Resto negativo. **ECG:** fibrilación auricular. **LCR:** líquido claro y transparente, 3 leucocitos, glucosa 77, proteínas totales 56, cultivos negativos, GRAM negativo, serologías negativas, AP sin alteraciones. **PEES:** latencias normales en miembros superiores, con retraso de la onda P39 en los PESS de tibial posterior, compatible con afectación de cordón posterior a nivel medular. **RX de tórax:** lesiones cicatriciales post-COVID en ambos vértices pulmonares. Proteinograma: patrón inflamatorio. **Electromiograma/electroneurograma:** neuropatía leve del nervio mediano izquierdo. Resonancia magnética (RM): sin hallazgos patológicos. **Ecocardiograma:** dilatación biauricular. Sin otras anomalías.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Guillain-Barré, mielitis compresiva.

Discusión

Se comenzó tratamiento con inmunoglobulinas, con lo que la clínica del paciente mejoró de forma notoria. Consideramos de gran importancia tener en cuenta el diagnóstico de mielitis posinfecciosa como complicación del SARS-CoV2 ante hallazgos clínicos y neurofisiológicos compatibles, sin hallazgos en pruebas de imagen, tras haber sufrido infección por COVID-19.

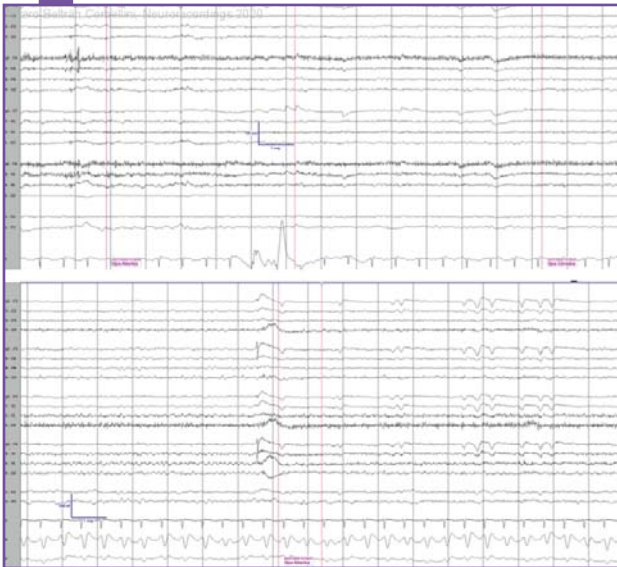


ENCEFALOPATÍA, NISTAGMO Y TETRAPARESIA EN UN PACIENTE CON COVID-19

Álvaro Beltrán Corbellini - C.S. Ramón y Cajal
Enric Monreal

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



EEG. Paso de desorganización y muy bajo voltaje sin clara reactividad a la apertura ocular, a ritmo dominante posterior con amplitud media y reactividad.

Resumen

Antecedentes: obesidad mórbida, diabetes tipo 2. Ingreso por *shock* séptico secundario a neumonía por SARS-CoV-2 con intubación prolongada, múltiples complicaciones (bacteriemia, fracaso renal, hipernatremia) y múltiples tratamientos (lopinavir/ritonavir, hidroxicloroquina, antibioterapia, corticoterapia y tocilizumab). Durante el ingreso desarrolló un cuadro con tiempo de evolución indeterminado de encefalopatía, nistagmo *downbeat* no agotable evocado a la mirada extrema horizontal, disartria y tetraparesia flácida de predominio proximal en miembros superiores, con reflejos hipoactivos y signo de Babinski bilateral. Con la mejoría de la sepsis, presentó una práctica resolución de la encefalopatía y la tetraparesia, con desaparición del nistagmo, la disartria y el signo de Babinski.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 63

Diagnóstico final

Encefalopatía y tetraparesia flácida multifactoriales (séptica/tóxico-metabólica) en contexto de *shock* séptico secundario a neumonía por SARS-CoV-2.

Pruebas complementarias

Una **tomografía computarizada (TC) craneal** multimodal fue normal. Una **analítica** con perfil muscular, tiroideo, **estudio de anemias** y **serologías** víricas y bacterianas mostró una hepatitis B curada, sin otros hallazgos significativos. En líquido cefalorraquídeo se objetivó una hiperproteínorraquia de 109 mg/dl, sin otros datos de interés. El **electroencefalograma (EEG)** mostró una encefalopatía difusa moderada y un **electromiograma (EMG)** objetivó un patrón miopático. No se realizó resonancia magnética (RM) craneal (perímetro escapular y abdominal excesivos). Una biopsia muscular en cuádriceps mostró solamente mínimos cambios inespecíficos. Tras diez días y mejoría clínica, un **EEG de control** mostró una mejoría franca del trazado previo, pero el EMG continuaba mostrando un patrón miopático discreto, además de sendas neuropatías axonales sensitiva sural derecha y sensitivo-motora cubital izquierda.

Diagnóstico diferencial

Ictus vértebro-basilar, encefalopatía séptica/tóxico-metabólica, estatus epiléptico no convulsivo, encefalitis, rombencefalitis, cerebelitis, mielitis y polirradiculitis infecciosas/inmunomediadas/tóxico-metabólicas, mononeuritis múltiple infecciosa/inmunomediada/tóxico-metabólica, polineuropatía infecciosa/inmunomediada/del enfermo crítico, miopatía infecciosa/inmunomediada/del enfermo crítico, vasculitis del sistema nervioso central/sistema nervioso periférico.



Discusión

Los pacientes con COVID-19 grave presentan mayor frecuencia de encefalopatías sépticas y tóxico-metabólicas con su correlato habitual en EEG, habiéndose sugerido incluso patrones EEG específicos de COVID-19¹⁻³, que nuestro paciente no presentó. Además, se han reportado casos con evolución y estudios complementarios variables de rombencefalitis y mielitis inflamatorias, miopatías y síndromes de Guillain-Barré asociados a polineuropatías axonales en contexto de COVID-19⁴⁻⁷. Aunque no se disponga de RM, la resolución sin tratamiento específico paralela al cuadro sistémico y el resultado de las pruebas complementarias hace más probable la etiología séptica y tóxico-metabólica, y menos un solapamiento con rombencefalitis o variante axonal de síndrome de Guillain-Barré.

Bibliografía

1. Carod-Artal FJ. Complicaciones neurológicas por coronavirus y COVID19. *Rev Neurol* 2020; 70: 311-322. **2.** Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, *et al.* Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol* 2020; Apr 10. [Epub ahead of print]. **3.** Pastor J, Vega-Zelaya L, Martín-Abad E. Specific EEG encephalopathy pattern in SARS-CoV-2 patients. *J Clin Med* 2020 May 20;9(5):E1545.

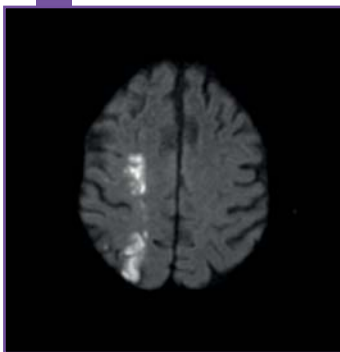


INFARTO CEREBRAL EN TERRITORIOS FRONTERA POR ESTENOSIS CRÍTICA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA DERECHA

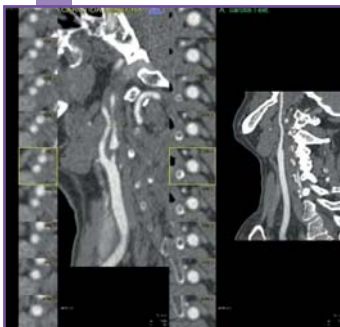
Marta María Martínez Martínez - Hospital Universitario Infanta Sofía
Lain Ibáñez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Infartos agudos en territorios frontera entre sistema de arterias perforantes y lobulares y entre ACM y ACP derechas.



AngioTC. Estenosis 99% en el origen de ACI derecha, longitud aproximada de 8 mm y una dilatación posestenótica.

Resumen

Paciente que consulta por pérdida de fuerza y sensibilidad en miembro superior izquierdo. Antecedentes: diabetes *mellitus*, dislipemia, amputación transmetatarsiana de pie derecho e infracondílea izquierda por infección. En tratamiento con antidiabéticos orales, hipolipemiente y AAS. Exploración física: tensión arterial 157/86 mmHg; frecuencia cardiaca 87 lpm. Auscultación cardiopulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, rítmico, sin soplos. Muñones sin signos externos de infección. Consciente y orientado. No hemianopsia por confrontación. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad disminuida en brazo izquierdo (4/5). Fuerza y sensibilidad en miembros derechos conservada, con amiotrofia debilidad proximal 4+/5 en el izquierdo. NIHSS: 3 puntos.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 71

Diagnóstico final

Ictus isquémico en territorio frontera hemisférico derecho.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 84 lpm. Bloqueo completo de rama derecha sin alteraciones agudas de la repolarización. **Tomografía computarizada (TC) craneal** urgente: lesiones de probable carácter isquémico crónico de distribución difusa y con posible afectación subaguda en el giro poscentral derecho. **Eco-Doppler troncos supra aórticos:** en el eje carotídeo derecho no se observan placas de ateroma en ACC: en la bifurcación, placa de ateroma isoecogénica que produce una estenosis hemodinámicamente significativa en el origen de la ACI ipsilateral con velocidades picosistólicas >400 cm/sg, sin capacidad de una estimación mas concreta por limitaciones técnicas. Flujo posestenótico de 23 cm/sg. ACE sin alteraciones.

Discusión

En la evolución, el paciente presenta un deterioro clínico con NIHSS 11 puntos a las 48 horas, con progresión de la isquémica cerebral de origen hemodinámico. Se desestima tratamiento endovascular o quirúrgico de la estenosis dada su limitación funcional previa. Dos meses después, el paciente ha sufrido varios episodios en el contexto de hipotensión arterial de empeoramiento clínico y progresión del daño en neuroimagen, con una NIHSS 20 puntos. Consideramos que el tratamiento revascularizador si existe reserva hemodinámica límite es potencialmente beneficioso incluso en pacientes con funcionalidad previa limitada.

Bibliografía

1. Momjian-Mayor I, Baron JC. The Pathophysiology of Watershed Infarction in Internal Carotid Artery Disease (Review of cerebral Perfusion Studies) *Stroke*. 2005; 36: 567-577.

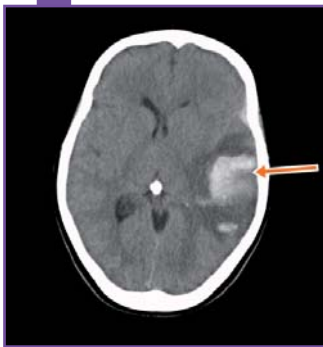


TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: LA ANTICOAGULACIÓN, ANTE TODO

Víctor Manuel Pérez Navarro - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
María Obdulia Lozano Caballero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



TC cerebral simple en la que se observa un gran hematoma intraparenquimatoso temporal izquierdo, señalado por la flecha naranja.



TC cerebral. En la imagen se objetiva la resolución casi completa del hematoma temporal izquierdo, quedando un área de encefalomalacia con edema circundante

Resumen

Paciente mujer de 46 años que consulta por cefalea y alteración del lenguaje. Entre sus antecedentes personales no refiere alergias ni otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés. En tratamiento crónico con anticonceptivos hormonales orales. La paciente despierta la mañana del ingreso con cefalea holocraneal, lenguaje incoherente, siendo incapaz de reconocer a su compañera de piso. Constantes vitales estables con impresión de regular estado general. En la exploración neurológica destaca que la paciente se encuentra somnolienta, presentando un lenguaje hipofluente con emisión de monosílabos. No obedece órdenes, ni nomina ni repite. El resto de la exploración no arroja datos de interés. *National Institute of Health Stroke Scale: 7*

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 46

Diagnóstico final

Trombosis de senos venosos.

Pruebas complementarias

Se activa el código ictus y la paciente pasa por el protocolo habitual de pruebas complementarias, sin observar alteraciones a nivel analítico ni en el electrocardiograma. Se procede a realizar **tomografía computarizada (TC) cerebral** y ante las alteraciones en la misma, se completa **estudio con angioTC cerebral**. Durante su ingreso, se completa el estudio etiológico de esta patología con eco-Doppler de miembros inferiores, analítica con marcadores de autoinmunidad procoagulantes y estudio microbiológico, sin alteraciones en ninguno de ellos. Con el paso de los días también se realizan TC craneales seriadas para observar la evolución del sangrado intracraneal.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico agudo, Ictus hemorrágico.

Discusión

En cuanto al tratamiento que se realizó, que es lo más importante en este caso, fue el anticoagulante como se especifica en las guías. La anticoagulación se empezó con heparinas no fraccionadas en infusión, para más adelante pasar a heparinas de bajo peso molecular y, por último, anticoagulantes orales de cara al alta domiciliaria. Es importante recalcar que se inicia tratamiento anticoagulante a pesar de existir un alto riesgo de sangrado (en este caso un hematoma intraparenquimatoso), ya que se ha demostrado que el beneficio de anticoagular al paciente supera el riesgo de complicaciones (Grado 1B de evidencia).

Bibliografía

1. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015; 13 (1): 238-244. **2.** Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55 (05): 202-216. **3.** Ferro JM, Canhao P. Treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis [monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso 15 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

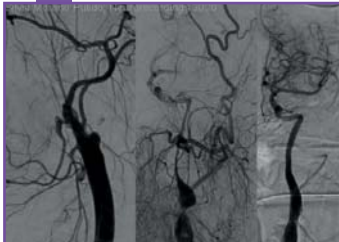


TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN ICTUS DE CAUSA INHABITUAL

Silvia Moreno Pulido - Hospital San Pedro de Alcántara
Alfonso Miguel Falcón García

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Arteriografía. Estenosis suboclusiva origen ACI izquierda (A). Defecto repleción M1 ACM izquierda tras angioplastia (B). Stent ACI izquierda, recanalización TICI 2B.

Resumen

Mujer de 47 años, fumadora, que sufre desde hace 1 hora y 40 minutos un trastorno brusco del lenguaje y hemiplejía derecha. En la exploración neurológica objetivamos una puntuación en la escala NIHSS de 22. El estudio de neuroimagen muestra signos precoces de isquemia en territorio de la arterial cerebral media (ACM) izquierda, la oclusión del segmento M1 y una estenosis crítica con oclusión distal desde el origen de la arteria carótida interna (ACI) izquierda. Se realiza tratamiento de reperusión con fibrinólisis intravenosa y tratamiento endovascular. En la evolución a los 9 meses la paciente presenta disfasia leve motora, disartria leve inteligible, hemiapirosia homónima derecha y leve paresia facial derecha, con puntuación NIHSS total de 5 puntos y Rankin 2 puntos.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Ictus isquémico tipo TACI hemisférico izquierdo de etiología inhabitual por disección espontánea de la arteria carótida interna izquierda

Pruebas complementarias

Tomografía computarizada (TC) y AngioTC: ASPECT 7. **Angiografía:** estenosis suboclusiva en el origen de la ACI izquierda con oclusión distal (A). Defecto de repleción del segmento M1 de la ACM izquierda tras angioplastia carotídea (B). *Stent* en carótida interna izquierda y recanalización TICI 2B tras trombectomía mecánica con aspiración y dispositivo *stent Retriever*(C). **TC control:** lesión hipodensa en territorio de ACM izquierda con pequeñas imágenes hiperdensas y edema perilesional. **Resonancia magnética (RM) cerebral:** lesión hiperintensa con restricción a la difusión de afectación corticosubcortical a lo largo del área ténporo-parietooccipital izquierdo con áreas de transformación hemorrágica PH1. **Estudio neurosonológico:** stent normoposicionado. **Estudio etiológico:** normal.

Diagnóstico diferencial

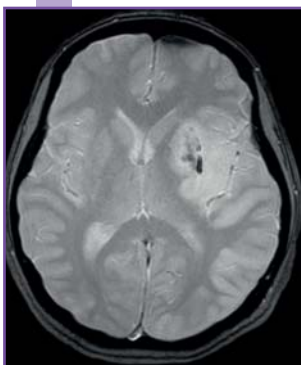
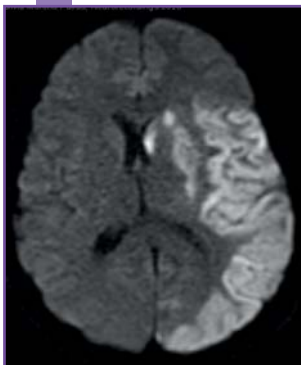
Migraña, cefaleas trigémino-autonómicas, hemorragia subaracnoidea, ictus cardioembólico, ictus aterotrombótico, vasculopatías.

Discusión

La disección de la arteria carótida interna en su trayecto extracraneal es una entidad poco frecuente. El mecanismo fisiopatológico del ictus suele ser embólico. Para su diagnóstico el estudio vascular tanto con RM como con TC tienen una sensibilidad similar. La angiografía cerebral es la técnica de elección, recurriéndose a ella cuando los estudios no invasivos hayan sido negativos con una sospecha clínica alta o cuando es necesario el tratamiento endovascular. Este último incluye el tratamiento en la fase aguda del ictus (oclusiones en tándem) o como preventivo por fracaso del tratamiento médico. Los hallazgos radiológicos típicos con el signo de la cuerda, estenosis u oclusión arterial, dilatación aneurismática fusiforme o hematoma intramural.

Bibliografía

1. Ryan Hakimi, Sanjeev Sivakumar. Imaging of Carotid Dissection. *Curr Pain Headache Rep* 2019; 23:2.
2. Robertson JJ, Koefman A. Extracranial Cervical Artery Dissections. *Emerg Med Clin North Am.* 2017; 35 (4): 727-741.
3. Zakhari Serkin, Scott Le, Cathy Sila. Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting. *Curr Treat Options Neurol* 2019; 21 (10): 48.



RM cerebral. Hallazgos compatibles con infarto extenso de ACM izquierda con transformación hemorrágica.

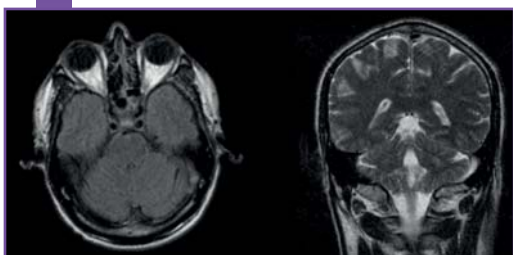


SINUSITIS, ¿UNA PATOLOGÍA INOFENSIVA?

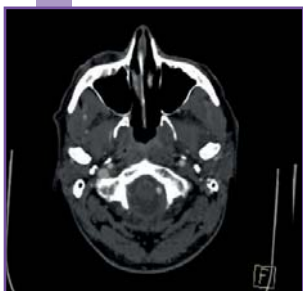
Nivel de certeza

1 2 3 4 5

Inmaculada Díaz Jiménez - Hospital General Universitario Santa María del Rosell
Tatiana Espinosa Oltra



RM cerebral. T2 flair axial y T2 coronal: restos de hemossiderina por infartos venosos hemorrágicos previos. Trombosis seno sigmoide izquierdo.



TC cerebral con angio de senos cavernosos. Sinusitis aguda etmoidal y esfenoidal. Trombosis venosa de seno sigmoide y yugular interna izquierdos. Exoftalmos derecho, vena oftálmica prominente.

Resumen

Varón de 51 años, presenta cefalea pulsátil que empeora con maniobras de Valsalva, fiebre e inflamación de ojo derecho (OD). Presenta regular estado general, ptosis palpebral OD, restricción en la abducción de ambos ojos con diplopía, rigidez de nuca y marcha con aumento de la base de sustentación. tomografía computarizada (TC) de cráneo con angio de senos venosos y punción lumbar (PL) con alta sospecha de meningitis bacteriana complicada con trombosis venosa. Se inicia tratamiento con antibioterapia empírica, corticoides y antiviral. El diagnóstico definitivo se realiza con resonancia magnética (RM) cerebral: trombosis bilateral de ambos senos cavernosos, seno sigmoide y vena yugular izquierda, trombosis de vena oftálmica y celulitis postseptal de órbita derechas, secundaria a sinupatía aguda esfenoidal y etmoidal.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 51

Diagnóstico final

Sinusitis aguda con meningitis bacteriana y trombosis de senos venosos.

Pruebas complementarias

Analítica: leucocitosis 44820 con neutrofilia, PCR 26.9. **Líquido cefalorraquídeo:** presión de apertura 26 cmH₂O, líquido turbio, incoloro: glucosa 107, lactato 7.1, proteínas 130, leucocitos 97 (66% polimorfonucleares). **Hemocultivos:** bacteriemia por *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Muestra microbiológica de drenaje de senos esfenoidales y etmoidales: *Staphylococcus aureus*.

Discusión

La sinusitis aguda es una patología común que puede producir complicaciones a nivel intracraneal, empeorando el pronóstico significativamente. La coexistencia de numerosas complicaciones intracraneales conlleva un mayor riesgo de mortalidad pese a la instauración del tratamiento adecuado. La TC y la RM son cruciales en el diagnóstico de estas complicaciones, de hecho, toda meningitis secundaria a sinupatía requiere RM cerebral y el tratamiento consistirá en antibióticos intravenosos y corticoides junto con un drenaje quirúrgico del proceso sinusal primario. En cuanto a la anticoagulación en estos pacientes, se han informado efectos beneficiosos de la heparina en trombosis de senos venosos incluso en pacientes con hemorragia intracerebral.

Bibliografía

1. Szyfter W, Bartochowska A, Borucki L, *et al.* Simultaneous treatment of intracranial complications of paranasal sinusitis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2018; 275: 1165-1173. 2. De Diego Muñoz B, Martínez Ruiz-Coello A, Ibáñez Mayayo A. Complicaciones de la sinusitis. En: Libro virtual de formación en ORL. Capítulo 58, p. 7-9. 3. Behrouzi R, Punter M. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Clinical Medicine.* 2018; 18(1): 75-79.

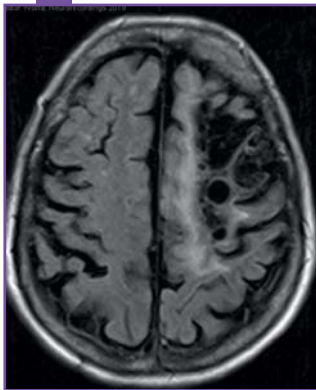


ENFERMEDAD DE MOYAMOYA COMO CAUSA INHABITUAL DE ICTUS Y EPILEPSIA EN PACIENTE JOVEN

Silvia Pastor Yvorra - Hospital Nuestra Señora de Sonsoles
Ana Belén Caminero Rodríguez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Área malálica en región frontal izquierda secundaria a infarto cerebral antiguo.

Resumen

Paciente con infarto cerebral antiguo en territorio de arteria cerebral media izquierda (ACM-I) y epilepsia focal de etiología lesional, acude para estudio etiológico de sus patologías neurológicas. En la exploración se objetiva hipoestesia táctil protopática y algésica en hemifacias derecha, parálisis facial central derecha y espasticidad en extremidades derechas, debilidad 3/5 de predominio distal en extremidades derechas, hiperreflexia en hemicuerpo derecho sin clonus, reflejo cutáneo-plantar extensor derecho y marcha paretoespástica a expensas de la pierna derecha.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 31

Diagnóstico final

Infarto cerebral en territorio de la arteria cerebral media izquierda de causa inhabitual. Epilepsia focal frontal izquierda.

Pruebas complementarias

Laboratorio: hemograma y bioquímica, serologías, estudio inmunológico e hipercoagulabilidad negativo. **Cariotipo:** sin hallazgos patológicos. **Resonancia magnética (RM) cerebral:** infarto cerebral antiguo en lóbulo frontal izquierdo. **AngioRM cerebral:** estenosis de M1 bilateral, con aumento de vasos colaterales distales. Aneurisma de arteria carótida interna izquierda en su porción intracraneal. **Electroencefalograma (EEG):** anomalías epileptiformes involucrando lóbulo frontal izquierdo.

Diagnóstico diferencial

Vasculitis del sistema nervioso central, arteritis de células gigantes, displasia fibromuscular, disección de arteria carótida interna de etiología traumática o espontánea, síndrome de Moyamoya (asociado a discrasias sanguíneas como anemia de células falciformes o síndrome de Down entre otros).

Discusión

La enfermedad de Moyamoya es una variedad infrecuente de arteriopatía. Se considera idiopática en un pequeño porcentaje de los casos, y se debe a la migración y proliferación de células musculares lisas a nivel de la íntima arterial, lo que produce una oclusión de la luz del vaso. Los hallazgos angiográficos más frecuentes son la oclusión o estenosis de las arterias del polígono de Willis y una red de suplencia leptomeníngea a través de colaterales de la vascularización dural a partir de la arteria carótida externa. Es causa de ictus y epilepsia en pacientes jóvenes. El tratamiento en prevención secundaria de ictus implica técnicas de revascularización en pacientes con progresión clínica o deterioro cognitivo, creando un bypass entre la arteria temporal superficial y la ACM.

Bibliografía

1. Bernard TJ, Friedman NR, Stence NV, *et al.* Preparing for a "Pediatric Stroke Alert". *Pediatr Neurol* 2016; 56: 18. 2. Chung PW, Park KY. Leptomeningeal enhancement in patients with moyamoya disease: correlation with perfusion imaging. *Neurology*. 2009; 72: 1872. 3. Mori N, Mugikura S, Higano S, *et al.* The leptomeningeal "ivy sign" on fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in Moyamoya disease: a sign of decreased cerebral vascular reserve? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30: 930.



AngioRM. Estenosis bilateral de M1. Aneurisma de ACI izquierda intracavernosa. Red colateral entre los extremos distales de las ACM y las arterias meníngeas.



FISTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA DE BAJO FLUJO: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

M^a Obdulia Lozano Caballero - Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Rocío Hernández Clares

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Proptosis, quemosis, exoftalmos, dilatación vascular "en cabeza de medusa" y limitación para la abducción OI.



Arteriografía cerebral. Se objetiva relleno precoz en fase arterial de seno cavernoso izquierdo, compatible con fístula carótido-cavernosa a ese nivel.

Resumen

Mujer de 66 años de edad que consulta por un cuadro de enrojecimiento ocular, proptosis y diplopía de 15 días de evolución, tras un vómito aislado. Fue vista por oftalmólogo con diagnóstico de hemorragia subconjuntival. Ante empeoramiento progresivo del cuadro, decide consultar. A la exploración física, presenta proptosis, quemosis, exoftalmos y dilatación vascular periciliar de ojo izquierdo, con ojo congelado por limitación para todos los MOE, con fondo de ojo normal y resto de exploración neurológica normal. Ante sospecha de patología orbitaria, se solicita tomografía computarizada (TC) de órbitas que objetiva una dilatación e hiperdensidad de la vena oftálmica superior izquierda compatible con trombosis de la misma.

Sexo del paciente: mujer

Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

Fístula carótido-cavernosa.

Pruebas complementarias

Resonancia magnética (RM) y angioRM orbitaria: engrosamiento marcado con trombosis de la vena oftálmica superior izquierda, que asocia edema y reticulación de la grasa orbitaria con exoftalmos. **AngioTC:** relleno parcial precoz de seno cavernoso izquierdo que se continúa con vena oftálmica inferior, en probable relación con fístula carótido-cavernosa (FCC) indirecta izquierda de bajo flujo. Trombosis de vena oftálmica superior. **Arteriografía cerebral:** fístula carótido cavernosa izquierda de bajo flujo ("indirecta") entre pequeñas ramas durales de ambas carótidas internas y seno cavernoso (tipo B de Barrow).

Diagnóstico diferencial

Trombosis vena oftálmica, oftalmopatía distiroidea, hematoma retroorbitario, fractura orbitaria.

Discusión

Se denomina FCC a cualquier comunicación anómala que se establece entre la arteria carótida y el seno cavernoso, generando un shunt patológico con repercusión hemodinámica orbitaria. Se clasifican fundamentalmente en dos grupos: las FCC directas o de alto flujo, que se producen generalmente a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, cirugía local o rotura de aneurismas intracavernosos, y las FCC indirectas o de bajo flujo, en las que la comunicación se establece a través de pequeñas ramas meníngeas durales, y que generalmente tienen lugar de forma espontánea. El diagnóstico de sospecha es importante en estas últimas, ya que el cuadro clínico no siempre es tan evidente como en las de alto flujo, pudiendo pasar desapercibidas si no se tiene en cuenta esta posibilidad.

Bibliografía

1. Barrow D, Spector R, Braun I. Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous fistula. *J Neurosurg* 1985; 62: 248-256. 2. Macho J, Guelbenzu S, Barrena R *et al.* Carotid cavernous fistula: endovascular therapy. *Rev Neurol* 1996; 24: 59-64. 3. Deniwar MA, Ambekar S, Elhammady MS. Multimodal management of a complex indirect carotid cavernous fistula. *Neurol India* 2015; 63: 606-607.

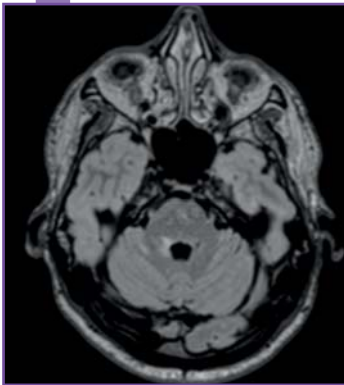
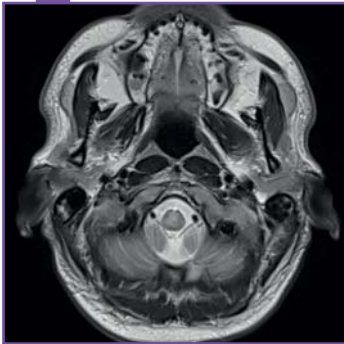


DISGEUSIA COMO SÍNTOMA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Rayco Jiménez Bolaños - Complejo Hospitalario U. Insular-Materno Infantil
Idaira Martín Santana

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cerebral. Lesión centro-lateral de bulbo raquídeo. Lesión dorso-medial de protuberancia. Lesión mesencefálica bilateral. Lesiones en hemisferio cerebeloso dcho.

Resumen

Varón de 38 años con episodios previos de neuralgia del trigémino derecho. Tras esfuerzo físico presenta vértigo, adormecimiento de hemilengua derecha y percepción alterada de los sabores ("tomé una Coca-Cola Light y pensaba que sabía mal, probé la Coca-Cola Zero y seguía sabiendo rara"). Posteriormente, comienza con progresiva dificultad para enfocar objetos hasta presentar visión doble vertical y horizontal, asociando marcha inestable. Neurológicamente, presenta diplopía vertical binocular en posición primaria y horizontal a la derecha, nistagmo vertical *upbeat* en supra/infraversión, hipoestesia/hipoalgesia en 2/3 posteriores de hemilengua y hemipaladar derechos, danza tendinosa y tándem dificultoso.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 38

Diagnóstico final

Esclerosis múltiple remitente-recurrente.

Pruebas complementarias

Estudio analítico: policglobulia y trombocitosis, en relación con policitemia Vera. Resto de estudio renal, hepático, glucémico, lipídico, vitamínico, autoinmunitario y serológico normal. Onconeuronales negativo. NMO negativo. **Líquido cefalorraquídeo:** aspecto normal. No células. Glucosa 78 mg/dl. Leve hiperproteinorraquia 68 mg/dl. Bandas oligoclonales: IgG positivas. Índice Tibbling 0.47.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico agudo troncoencefálico, disección de arteria vertebral, hemorragia troncoencefálica, romboencefalitis infecciosa/autoinmune, neoplasia de tronco.

Discusión

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune e inflamatoria caracterizada por el desarrollo de lesiones desmielinizantes en el sistema nervioso central. Su espectro de presentación clínica es muy amplio, siendo más frecuente la afectación de nervio óptico (neuritis óptica), troncoencefálica y medular, en pacientes jóvenes. Este caso muestra que la variabilidad de lesiones puede afectar a cualquier espacio dentro del tronco del encéfalo, provocando síndromes clínicos heterogéneos y menos frecuentes.

Bibliografía

1. Solomon A. Diagnosis, Differential Diagnosis, and Misdiagnosis of Multiple Sclerosis. CONTINUUM: Lifelong Learning In Neurology, 2019; 25 (3): 611-635. 2. Blumenfeld H. Neuroanatomy through Clinical Cases, 2nd. Edition, Sunderland. Massachusetts: Sinauer Associates, 2010.

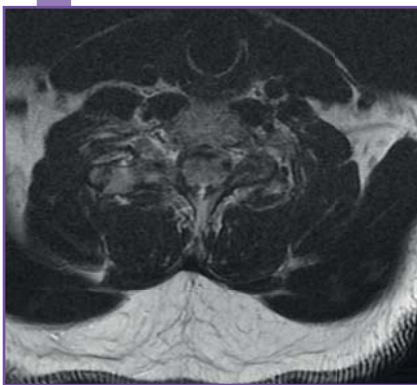


PARAPARESIA SECUNDARIA A ACCIDENTE POR DESCOMPRESIÓN MEDULAR EN UN SUBMARINISTA

Antonio Sánchez Rodríguez - Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Francisco Martínez

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM cervical. Hiperintensidad de señal en T2 desde la altura de C4, con predominio en la mitad posterior de la médula.

Resumen

Varón de 41 años, buceador profesional sin otros antecedentes de interés que, tras una inmersión profunda y posterior ascenso rápido, sufre un cuadro de paraparesia con alteración esfinteriana, compatible con un síndrome medular agudo. En la exploración se objetiva una paraparesia flácida, con nivel sensitivo T12 y abolición de los reflejos osteotendinosos por debajo del nivel medular. En la resonancia magnética (RM) medular se observa una lesión hiperintensa en T2 desde C4, extendiéndose distalmente hasta T6, con mayor alteración en la mitad posterior en la médula cervical y de forma global en la dorsal. Se inició tratamiento seriado con cámara hiperbárica con mejoría paulatina del cuadro.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 41

Diagnóstico final

Mielopatía cérvico-dorsal secundaria a accidente descompresivo.

Pruebas complementarias

RM medular: lesión hiperintensa en T2 desde C4, extendiéndose distalmente hasta T6, con mayor alteración en la mitad posterior en la médula cervical y de forma global en la dorsal.

Diagnóstico diferencial

Patología medular inflamatoria, patología medular vascular.

Discusión

El síndrome de descompresión medular se debe a liberación de partículas de gas a la sangre y a tejidos por la reducción de la presión por el ascenso a superficie. Existen diversas teorías: a) Local: gran solubilidad del nitrógeno en mielina, especialmente en los cordones posteriores, con la formación de burbujas que ocluyen el flujo sanguíneo; b) Venosa: trombosis venosa por coagulopatía; c) Arterial: isquemia medular por embolización de la microcirculación. El principal factor de riesgo es la velocidad de ascenso (otros: foramen oval permeable, hipotermia). El cuadro varía desde leve hasta mielopatías extensas. La afectación más frecuente es la torácica seguida de la lumbar y cervical. El tratamiento es la cámara hiperbárica.

Bibliografía

1. Newton HB. Neurologic complications of scuba diving. *Am Fam Physician*. 2001;63:2211-2218. **2.** Rosińska J, Łukasik M, Kozubski W. Neurological complications of underwater diving. *Neurol Neurochir Pol*. 2015; 49:45-51. **3.** Gao G, Xie L, Wu D. *et al*. Therelevance of magnetic resonance imaging in spinal cord decompression sickness: a survey of seven cases. *Undersea Hyperb Med*. 2014;41:105-109.

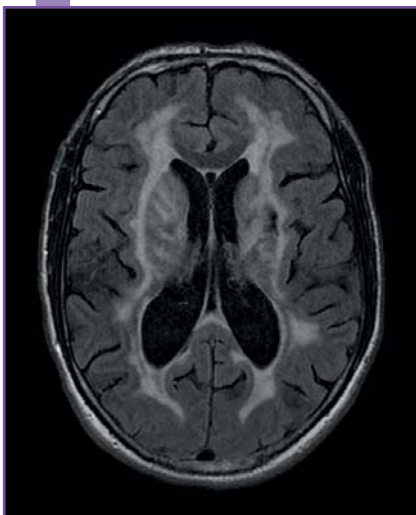
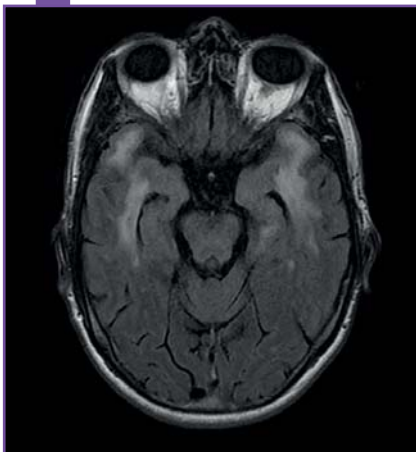


ESTADO CONFUSIONAL COMO SÍNDROME DE DEBUT DE CADASIL

Marta María Martínez Martínez - Hospital Universitario Infanta Sofía
Jorge Fernández Travieso

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



RM craneal. Afectación muy acentuada de la totalidad de la sustancia blanca supra e infratentorial compatible con CADASIL

Resumen

Varón de 47 años llevado a Urgencias por cuadro brusco de desorientación y confusión. No antecedentes de interés personales ni familiares. Asoció algún episodio de temblor generalizado no sugestivo de crisis convulsiva. A las 2-3 semanas había presentado un cuadro respiratorio vírico autolimitado. Posteriormente, asoció cefalea intensa. Se inició por hallazgos en resonancia magnética (RM) craneal tratamiento con aciclovir y corticoides (1 g de metilprednisolona durante 5 días) e ingresó en UCI. El cuadro confusional duró unas 24 h. Se ha diagnosticado un deterioro cognitivo leve-moderado de perfil subcortical como secuela. No ha presentado nuevos episodios agudos.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Enfermedad de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía).

Pruebas complementarias

Análítica y líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Onconeuronales negativos. **Estudio inmunológico y serologías** sin hallazgos relevantes. **Electroencefalograma:** sin hallazgos relevantes. **Tomografía computarizada (TC) body:** sin alteraciones relevantes. **Eco testicular:** normal. **Estudio genético CADASIL:** mutación p.Arg133Cys en gen NOTCH3 en heterocigosis.

Diagnóstico diferencial

Vasculitis aislada del sistema nervioso central, encefalitis autoinmunes o infecciosas, enfermedad de Fabry, CADASIL.

Discusión

La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía es una entidad infrecuente y un reto diagnóstico para los neurólogos dedicados al ictus. Frecuentemente, los pacientes no refieren con claridad los posible antecedentes familiares. Además, el curso clínico puede ser muy progresivo y no es hasta fases avanzadas donde los déficits neurológicos son evidentes y acuden a consulta. La migraña es un antecedente muy común que no se cumplía en nuestro caso. Las alteraciones conductuales son frecuentes, pero es particular el hecho de un inicio agudo en este caso.

Bibliografía

1. CADASIL.Hack R, Rutten J, Lesnik Oberstein SAJ. En: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, Amemiya A, GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2019.2000 Mar 15 [updated 2019 Mar 14].



CONTRA TODO PRONÓSTICO

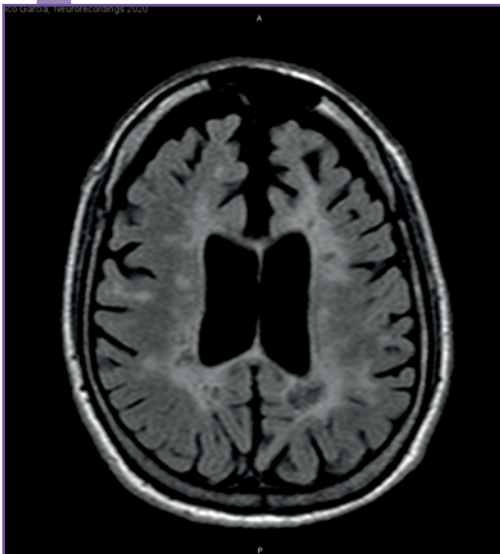
Juan Luis Chico García - Hospital Universitario Ramón y Cajal
Susana Sainz de la Maza Cantero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx tórax. Se observan opacidades en vidrio deslustrado bilaterales.



RM craneal. Control de RM (13 meses antes). Muestra elevada carga lesional, con atrofia y lesiones periventricular.

Resumen

Un varón de 47 años con esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente en situación de dependencia total (EDSS 9), tratado con fingolimod desde el 2012, ingresó por un cuadro de una semana de evolución de malestar general, fiebre, tos e hipotensión, con PCR de SARS-CoV2 positiva y necesidad de oxigenoterapia. Al sospecharse que al estar inmunosuprimido tendría alto riesgo de mala evolución de la infección, se suspendió fingolimod y se inició tratamiento con lopinavir/ritonavir e hidroxiclороquina, además de piperacilina-tazobactán por sobreinfección bacteriana. Contra todo pronóstico, el paciente presentó una mejoría clínica progresiva y 13 días después fue dado de alta a domicilio sin oxigenoterapia, reintroduciéndose el fingolimod.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 47

Diagnóstico final

Neumonía intersticial bilateral secundaria a infección por SARS-CoV-2 (COVID-19).

Pruebas complementarias

La última **resonancia magnética (RM) craneal** realizada 13 meses antes mostraba una elevada carga lesional, con afectación periventricular, yuxtacortical e infratentorial y atrofia córtico-subcortical grave. La **analítica** de ingreso mostraba linfopenia grado 5 (170 céls/mm³), aumento leve de transaminasas y PCR de 33.7. En la **gasometría arterial** se evidenció insuficiencia respiratoria parcial, con pO₂ 58 y pCO₂ 38. Los **hemocultivos** y el **urocultivo** fueron negativos. En la **radiografía de tórax** inicial se objetivaron opacidades en vidrio deslustrado bilaterales. La **PCR** de SARS-CoV2 fue positiva.

Diagnóstico diferencial

Infección por SARS-CoV2, infección respiratoria por microorganismo oportunista en contexto de linfopenia secundaria a tratamiento con fingolimod, neumonía adquirida en la comunidad por germen atípico.

Discusión

Dado que muchos pacientes con EM están en tratamiento con fármacos inmunosupresores, inicialmente se pensó que tendrían un mayor riesgo de desarrollar COVID-19 grave, por lo que los documentos de consenso de expertos recomendaban suspenderlos en caso de que el paciente precisase hospitalización¹. Nuestro paciente, además de la situación de inmunosupresión, tenía otros factores de mal pronóstico: situación basal, linfopenia grave y sobreinfección bacteriana^{2,3}. Sin embargo, la evolución fue favorable y el paciente no llegó a presentar distrés respiratorio. Un reciente estudio sugiere que los pacientes con cierto grado de inmunosupresión pueden tener un mejor pronóstico de la COVID-19 al no llegar a desarrollar la característica respuesta inflamatoria frente a SARS-CoV2.



Bibliografía

1. Costa-Frossard França L, Moreno Torres I, Meca Lallana V, *et al.*, en representación del G de E. Documento EMCAM (Esclerosis múltiple Comunidad Autónoma de Madrid) para el manejo de pacientes con esclerosis múltiple durante la pandemia de SARS-CoV-2. *Rev Neurol.* 2020; 70(09): 329.
2. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, *et al.* Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ.* 2020; m1091.
3. Tseng TG, Wu H-L, Ku HC, Tai CJ. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Disabled and Hospice Home Care Patients. *J Gerontol Ser A.* 2020; glaa081.



ICTUS ISQUÉMICO DE ORIGEN ATEROTROMBÓTICO EN PACIENTE CON COVID-19

Fernando Rodríguez Jorge - Hospital Universitario Ramón y Cajal
Susana Sainz de la Maza Cantero

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx tórax previa al inicio de corticoides.

Resumen

Antecedentes: dislipemia. Ingresa en planta de Medicina Interna con diagnóstico de neumonía bilateral por SARS-CoV-2, iniciándose tratamiento con ceftriaxona, hidroxilcloroquina y lopinavir/ritonavir. Al tercer día de ingreso, coincidiendo con empeoramiento respiratorio y radiológico, presentó cuadro brusco de hemiparesia izquierda y disartria (NIHSS 11). Se realizó una **tomografía computarizada (TC)** multimodal que objetivó oclusión en segmento M1 de ACM derecha y estenosis crítica de ACI derecha, con penumbra favorable, realizándose fibrinólisis intravenosa con mejoría neurológica progresiva. Además, se inició metilprednisolona (MP) 1000 mg/24 h durante 5 días, con mejoría de la clínica respiratoria y resolución del infiltrado neumónico, realizándose al día 10 de ingreso endarterectomía carotídea derecha.

Sexo del paciente: hombre

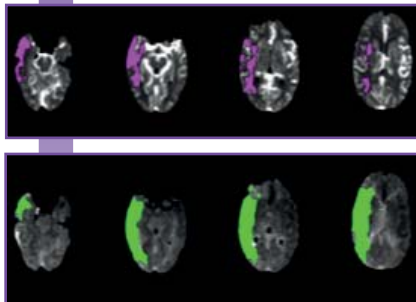
Edad del paciente: 66

Diagnóstico final

Ictus isquémico de origen aterotrombótico en paciente con COVID-19.

Pruebas complementarias

Analítica: alteración de perfil hepático (GOT 123, GPT 96, GGT 337, LDH 596), insuficiencia respiratoria parcial (pO2 55), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 459) y de dímero-D (7588) y linfopenia (960). Se realizaron varias **radiografías de tórax:** Al ingreso: infiltrados neumónicos parcheados bilaterales. En el momento del ictus isquémico: aumento de consolidación en hemitórax izquierdo. Al alta: resolución de infiltrados neumónicos bilaterales. Se realizó **TC multimodal: TC craneal simple:** borramiento de brazo anterior de cápsula interna derecha. ASPECTS 9/10. **TC craneal perfusión:** aumento de tiempos en territorio de ACM derecha con penumbra del 50-60%. **AngioTC craneal:** oclusión en segmento M1 de ACM derecha y estenosis crítica de ACI derecha.



TC craneal. Penumbra isquémica del 50-60%.

Diagnóstico diferencial

Neumonía por gérmenes atípicos, tromboembolismo pulmonar, crisis epiléptica focal.

Discusión

Recientes estudios reflejan la alta incidencia de complicaciones trombóticas en pacientes con COVID-19, entre las que destaca el ictus isquémico, en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), así como de interacción del virus sobre receptores ECA2 de los vasos sanguíneos produciendo daño endotelial y microtrombosis. En este caso, y en línea con los estudios publicados, la ocurrencia de un SRIS inducido por SARS-CoV-2 en un paciente con factores de riesgo vascular y estenosis carotídea crítica, pudo contribuir a los mecanismos que desencadenaron el ictus. Los corticoides a altas dosis parecen asociarse a mejor pronóstico en pacientes con SRIS. En nuestro caso, el inicio de bolos de MP se continuó de una mejoría clínica y radiológica del cuadro respiratorio.

Bibliografía

1. Khosravani H, Rajendram P, Notario L, *et al.* Protected Code Stroke: Hyperacute Stroke Management During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Stroke.* 2020; 51(6): 1891-1895.
2. Hess DC, Eldahshan W, Rutkowski E. COVID-19 related Stroke. *Transl. Stroke Res.* 2020; 11(3): 322-325.
3. Markus HS, Brainin M. COVID-19 and stroke-A Global World Stroke Organization Perspective. *Int. J. Stroke* 2020; 15(4): 361-364.



"NADA COMO UNA AGUJA Y UN BLOQUE DE HIELO PARA EXPLORAR LA MÉDULA"

Ángel Fernández Díaz - Hospital El Bierzo
Susana García Villabrille

Nivel de certeza

1 2 3 4 5



Rx. Secuencias sagitales columna cervical T2: discopatía severa C5-6 con edema/mielopatía asociada y cavidad siringomiélica distal. Contusión medular.

Resumen

Paciente de 90 años que sufre caída con policontusiones, incluso a nivel cervical. Desde la caída nota dolor cervical no irradiado muy leve, pérdida de fuerza en manos y sensaciones parestésicas urentes mal definidas en las mismas, así como paraparesia muy grave de ambas EEl. A exploración: pares craneales normales, fuerza 5/5 proximal a muñecas, con paresia 2-3/5 en ambas manos de modo global. Paraparesia global ambas EEl 2/5. RCP extensor derecho, izquierdo flexor, sin clonus. Reflejos miotáticos simétricos con abolición aquilea. Esfínter anal discretamente hipertónico. Sensibilidades táctil y propioceptiva normales. Hipoalgesia y disminución de sensibilidad térmica al hielo en manos y tercio medial de ambos brazos. Nivel sensitivo anterior T6-7.

Sexo del paciente: hombre

Edad del paciente: 90

Diagnóstico final

Mielopatía compresiva y postraumática.

Pruebas complementarias

Estudios analíticos, hemostasia y electrocardiograma: normales. **Rx cervical:** sin datos de fractura. **Rx tórax y abdomen:** sin evidencia de aplastamiento vertebral. Corazón y pulmón sin hallazgos valorables.

Diagnóstico diferencial

Tumor medular, hematoma medular, mielitis cervical.

Discusión

La paraparesia súbita es un cuadro frecuente en la práctica clínica, debida normalmente a procesos polirradiculopáticos agudos o patología medular. En ocasiones, el cuadro clínico y exploratorio no permite afinar la causa del problema ya que, si estamos ante un proceso medular en fase de *shock*, los signos piramidales pueden tardar en aparecer. En ese caso, la presencia de una disociación de sensibilidad termoalgésica en miembros superiores sugiere fuertemente la existencia de un síndrome centromedular, mientras que la existencia de un nivel sensitivo orienta más hacia una patología cordonal posterior también localizado en la médula espinal. La presencia de un signo de Babinski o la existencia de una hipertonia anal permite establecer la localización del problema.

Bibliografía

1. Neurología. JJ. Zarranz. 6ª edición. Elsevier. 2018. **2.** Giner J, Pérez López C, Hernández B, et al. Siringomielia no secundaria a Chiari. Actualización en fisiopatología y manejo. Neurología 2019; 34(5) :318-325.



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

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

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

TIRBAS comprimidos recubiertos con película EFG: COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Tirbas 250 mg cada comprimido recubierto con película contiene 250 mg de levetiracetam. Tirbas 500 mg cada comprimido recubierto con película contiene 500 mg de levetiracetam. Tirbas 750 mg cada comprimido recubierto con película contiene 750 mg de levetiracetam. Tirbas 1000 mg cada comprimido recubierto con película contiene 1000 mg de levetiracetam. **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido recubierto con película. El comprimido se puede dividir en dosis iguales. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** Tirbas está indicado como monoterapia en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en pacientes mayores de 16 años con un nuevo diagnóstico de epilepsia. Tirbas está indicado como terapia concomitante: en el tratamiento de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos, niños y lactantes desde 1 mes de edad con epilepsia; en el tratamiento de las crisis mioclónicas en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Mioclónica Juvenil; en el tratamiento de las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Generalizada Idiopática. **Posología y forma de administración.** *Posología. Monoterapia en adultos y adolescentes mayores de 16 años.* La dosis inicial recomendada es de 250 mg dos veces al día, que debe aumentarse hasta la dosis terapéutica inicial de 500 mg dos veces al día tras dos semanas de tratamiento. La dosis máxima es de 1.500 mg dos veces al día. *Terapia concomitante en adultos (≥18 años) y adolescentes (de 12 a 17 años) con un peso de 50 kg o superior:* La dosis terapéutica inicial es de 500 mg dos veces al día. Esta dosis se puede instaurar desde el primer día de tratamiento. Dependiendo de la respuesta clínica y la tolerabilidad, se puede incrementar hasta 1.500 mg dos veces al día. **Poblaciones especiales. Pacientes de edad avanzada.** Se recomienda ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada con función renal comprometida. *Insuficiencia renal.* La dosis diaria se debe individualizar de acuerdo con la disfunción renal: Leve: CICr (ml/min/1,73 m²) 50-79, dosis: 500 a 1.000 mg dos veces al día. Moderada: CICr 30-49 /250 a 500 mg con enfermedad renal terminal bajo diálisis 500 a 1.000 mg una vez al día. *Insuficiencia hepática.* No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada. En pacientes con insuficiencia hepática grave se recomienda una reducción del 50 % de la dosis de mantenimiento diario. **Población pediátrica.** La formulación en comprimidos no está adaptada para su administración en lactantes y niños menores de 6 años. Levetiracetam solución oral es la formulación más adecuada para esta población. **Forma de administración.** Los comprimidos recubiertos con película se administran por vía oral, con una cantidad suficiente de líquido y pueden administrarse con o sin alimentos. La posología diaria se divide en dosis iguales repartidas en dos tomas al día. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al principio activo, a otros derivados de la pirrolidona o a alguno de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo. Supresión del tratamiento.** De acuerdo con la práctica clínica habitual, si se ha de suprimir la medicación con Tirbas se recomienda retirarlo de forma gradual. **Insuficiencia renal.** La administración de Tirbas a pacientes con insuficiencia renal puede requerir el ajuste de la dosis. En pacientes con insuficiencia hepática grave se recomienda valorar la función renal antes de la selección de la dosis. **Lesión renal aguda.** El uso de levetiracetam se ha asociado muy raramente con lesión renal aguda, con un tiempo de aparición que va desde unos días a varios meses. **Recuentos de células sanguíneas.** Se han descrito casos raros de disminución en los recuentos de células sanguíneas (neutropenia, agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia), generalmente al principio del tratamiento. En pacientes que experimenten debilidad importante, pirexia, infecciones recurrentes o trastornos de la coagulación se recomienda un recuento de células sanguíneas completo. **Suicidio.** Se han notificado casos de suicidio, intento de suicidio y pensamientos y comportamientos suicidas en pacientes tratados con fármacos antiepilépticos (incluyendo levetiracetam). Por tanto, los pacientes deben ser monitorizados para detectar signos de depresión y/o pensamientos y comportamientos suicidas y debe considerarse el tratamiento adecuado. Se debe aconsejar a los pacientes (y a sus cuidadores) que consulten con su médico si aparecen signos de depresión y/o pensamientos suicidas. **Comportamientos anómalos y agresivos.** Levetiracetam puede causar síntomas psicóticos y anomalías en el comportamiento, como irritabilidad y agresividad. Si se observan estos comportamientos, se debe considerar la adaptación del tratamiento o la interrupción gradual. **Población pediátrica.** La formulación en comprimidos no está adaptada para su administración en lactantes y niños menores de 6 años. Los datos disponibles en niños no sugieren ningún efecto en el crecimiento ni en la pubertad. No obstante, siguen sin conocerse los efectos a largo plazo sobre el aprendizaje, inteligencia, crecimiento, función endocrina, pubertad y fertilidad en niños. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Medicamentos antiepilépticos.** levetiracetam no afecta las concentraciones séricas de los medicamentos antiepilépticos conocidos y que los medicamentos antiepilépticos no influyen en la farmacocinética de levetiracetam. **Probenecid.** (500 mg cuatro veces al día) inhibe el aclaramiento renal del metabolito primario pero no el de levetiracetam. Con todo, los niveles de este metabolito se mantienen bajos. No se ha estudiado el efecto del levetiracetam sobre el probenecid y no se conoce el efecto de levetiracetam sobre otros fármacos secretados activamente, p.ej. AINES, sulfonamidas y metotrexato. **Anticonceptivos orales y otras interacciones farmacocinéticas.** Dosis diarias de 1.000 mg de levetiracetam no influyeron en la farmacocinética de los anticonceptivos orales (etinilestradiol y levonorgestrel). Dosis diarias de 2.000 mg de levetiracetam no afectaron la farmacocinética de la digoxina y de la warfarina; no se modificó el tiempo de protrombina. La coadministración con digoxina, anticonceptivos orales y warfarina no tuvo influencia sobre la farmacocinética del levetiracetam. **Antiácidos.** No se dispone de datos sobre la influencia de los antiácidos sobre la absorción del levetiracetam. **Alimentos y alcohol.** El grado de absorción del levetiracetam no se alteró por los alimentos, aunque la velocidad de absorción se redujo ligeramente. No se dispone de datos sobre la interacción del levetiracetam con alcohol. **Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo:** Tirbas no se recomienda durante el embarazo ni en mujeres en edad fértil que no utilicen métodos anticonceptivos efectivos, a menos que sea estrictamente necesario. **Lactancia:** Levetiracetam se excreta en la leche materna humana, por lo que no se recomienda la lactancia natural. **Fertilidad:** No hay datos clínicos disponibles, se desconoce el posible riesgo en humanos. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Se aconseja a los pacientes no conducir o utilizar maquinaria hasta que se compruebe que su capacidad para realizar estas actividades no queda afectada. **Reacciones adversas.** A continuación se describen las reacciones adversas observadas en los ensayos clínicos (en adultos, adolescentes, niños y lactantes mayores de 1 mes) y en la experiencia post-comercialización clasificada por Órganos y Sistemas y por frecuencia. En los ensayos clínicos la frecuencia se define de la siguiente manera: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100); raras (≥1/10.000 a <1/1.000); muy raras (<1/10.000), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Infecciones e infestaciones:** Frecuentes: infección, nasofaringitis; **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** Frecuentes: trombocitopenia; Frecuencia no conocida: leucopenia, neutropenia, pancitopenia. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** Frecuentes: anorexia, aumento de peso; Frecuencia no conocida: pérdida de peso. Frecuencia rara: hiponatremia. **Trastornos psiquiátricos:** Frecuentes: agitación, depresión, labilidad emocional/cambios de humor, hostilidad/agresividad, insomnio, nerviosismo/irritabilidad, trastornos de personalidad, trastornos de personalidad, pensamiento anormal; Frecuencia no conocida: comportamiento anormal, cólera, ansiedad, confusión, alucinaciones, alteraciones psicóticas, suicidio, tentativa de suicidio e ideación suicida. **Trastornos del sistema nervioso:** Muy frecuentes: somnolencia; Frecuentes: amnesia, ataxia, convulsión, mareo, cefalea, hiperinesia, temblor, trastorno del equilibrio, alteración de la atención, deterioro de la memoria; Frecuencia no conocida: parestesia, coreoatetosis, discinesia. **Trastornos oculares:** Frecuentes: diplopía, visión borrosa. **Trastornos del oído y del laberinto:** Frecuentes: vértigo. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** Frecuentes: incremento de tos. **Trastornos gastrointestinales:** Frecuentes: dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas, vómitos; Frecuencia no conocida: pancreatitis. **Trastornos hepato biliares:** Frecuencia no conocida: fallo hepático, hepatitis, pruebas anormales de la función hepática. **Trastornos renales y urinarios:** Rara: lesión renal aguda. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** Frecuentes: rash, eczema, prurito; Frecuencia no conocida: necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme y alopecia. **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo:** Frecuentes: mialgia. Rara: rabdomiólisis y aumento de creatinfosfoquinasa sanguínea. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** Muy frecuentes: astenia/fatiga. Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos: Frecuentes: lesión accidental. Tras la administración de levetiracetam se han notificado raramente casos de encefalopatía. Estas reacciones adversas generalmente ocurrieron al principio del tratamiento (de varios días a varios meses) y fueron reversibles tras la interrupción del tratamiento. Descripción de algunas reacciones adversas seleccionadas. El riesgo de anorexia es mayor cuando topiramato se administra junto con levetiracetam. En varios casos de alopecia, se observó una recuperación al suspender el tratamiento con levetiracetam. Población pediátrica. Las reacciones adversas notificadas con más frecuencia en la población pediátrica fueron somnolencia, hostilidad, nerviosismo, labilidad emocional, agitación, anorexia, astenia y cefalea. Los resultados de seguridad en pacientes pediátricos fueron consistentes con el perfil de seguridad de levetiracetam en adultos excepto por las reacciones adversas psiquiátricas y del comportamiento, las cuales fueron más comunes en niños que en adultos. Los resultados de seguridad en pacientes pediátricos coincidieron con el perfil de seguridad de levetiracetam en niños más mayores, de 4 a 16 años. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>. **Sobredosis. Síntomas.** Se ha observado somnolencia, agitación, agresión, nivel de consciencia disminuido, depresión respiratoria y coma con sobredosis de Tirbas. **Tratamiento de la sobredosisificación.** En la sobredosis aguda puede vaciarse el contenido del estómago por lavado gástrico o por inducción de la emesis. No hay un antídoto específico para levetiracetam. El tratamiento de la sobredosisificación será sintomático y puede incluir hemodiálisis. La eficacia de la eliminación por diálisis es del 60 % para el levetiracetam y del 74 % para el metabolito primario. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Núcleo: celulosa microcristalina, croscarmelosa de sodio, sílice coloidal anhidra, macrogol 6000, estearato de magnesio. **Cubierta pelicular:** hipromelosa, dióxido de titanio (E-171), triacetato de glicerol. **Incompatibilidades.** No procede. **Periodo de validez.** Tirbas 1000 mg y Tirbas 250 mg: 3 años. Tirbas 500 mg: 30 meses. **Precauciones especiales de conservación.** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Envase tipo blister de PVC/Aluminio conteniendo 60 comprimidos recubiertos con película de TIRBAS 250, 500 y 750 mg. TIRBAS 1000 mg comprimidos recubiertos con película EFG se presenta en envases de 30 comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **TI TULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Alter, S.A. Mateo Inurria, 30-28036 Madrid-España. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Medicamento de aportación reducida. **PRESENTACIONES Y PVP:** Tirbas 250 mg comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 27,27 €). Tirbas 500 mg comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 60 comprimidos (PVP IVA: 54,53 €). Tirbas 1000 mg comprimidos recubiertos con película EFG: envase de 30 comprimidos (PVP IVA: 54,53 €); 60 comprimidos (PVP IVA: 109,07 €). Para más información, consulte la ficha técnica completa o al Departamento Médico de Laboratorios Alter, S.A. Tfno. 91 343 33 20. Noviembre 2019 (V02).

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.

