

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

Libro de casos clínicos relevantes en Neurorradiología

**Revisión de eficacia diagnóstica de Imagenología en patologías
neurológicas.**

Karla Estefanía Chérrez Martínez

Fausto Guillermo Patiño Mosquera, MD, MPH, PhD
Director de Trabajo de Titulación

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Imagenología

Quito, 28 de mayo del 2025

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Libro de casos clínicos relevantes en Neurorradiología

Karla Estefanía Chérrez Martínez

Nombre del Director del Programa:	Dra. Verónica Espinoza
Título académico:	Especialista en Radiología e Imagen.
Director del programa de:	Especialización en Imagenología
Nombre del Decano del colegio Académico:	Iván Cevallos Miranda, MD
Título académico:	Especialista en Cirugía General.
Decano del Colegio:	Especialidades médicas, USFQ
Nombre del Decano del Colegio de Posgrados:	Dario Niebieskikwiat, PhD
Título académico:	Decano del colegio de Posgrados USFQ

Quito, mayo 2025

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombre del estudiante: Karla Estefanía Chérrez Martínez

Código de estudiante: 00332031

C.I.: 1804205761

Lugar y fecha: Quito, 28 de mayo de 2025.

ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETheses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following graduation project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETheses>.

DEDICATORIA

A mi amado esposo, compañero de vida y sueños, por su amor paciente, su apoyo silencioso y su fe constante que me sostuvo en cada jornada y me alentó a seguir aun en los días más difíciles.

A mis hijos, luz de mis días y motor de mi esperanza, porque en sus sonrisas encontré la fuerza para avanzar y en su inocencia, la inspiración para ser mejor cada día.

A mis padres, pilares de mi existencia, por su amor incondicional, sus consejos sabios y los valores que sembraron en mí con ternura y esfuerzo. Ellos son la raíz firme de todo lo que soy.

Este trabajo es todo de ustedes, porque fue con su amor, su fe y sus sacrificios que pude construir este sueño y hacerlo realidad.

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi más sincero agradecimiento al Dr. Carlos Alarcón, por su generosidad al compartir sus valiosos casos clínicos, los cuales enriquecieron profundamente el contenido de este libro y aportaron una dimensión práctica y significativa al estudio realizado.

Al Dr. Iván Cevallos, estimado Decano de la Escuela de Posgrados, gracias por su constante respaldo, su apertura y su compromiso con la formación académica, que hicieron posible la materialización de esta obra.

Al Dr. Fausto Patiño, director de este trabajo y guía fundamental en este proceso, mi profunda gratitud por su dedicación, sus enseñanzas y por haber sido más que un tutor: un verdadero mentor que nos inspiró con su pasión por el conocimiento y su entrega incansable.

A todos ustedes, gracias por ser parte esencial de este logro.

RESUMEN

Este trabajo propone la creación de un libro de consulta basado en casos clínicos neurorradiológicos relevantes y poco frecuentes, encontrados en el contexto ecuatoriano. Surge de la necesidad identificada durante la formación especializada en Imagenología, ante la carencia de bibliografía nacional que integre imágenes representativas con contextos clínicos reales. El enfoque consiste en presentar una serie de casos acompañados de imágenes seleccionadas de radiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética, junto con una breve descripción clínica y hallazgos imagenológicos confirmatorios de la patología y en algunas imágenes un análisis del rendimiento diagnóstico de la prueba, para el apoyo a la decisión de diagnóstico clínico, incluyendo valores referenciales de prevalencia preprueba, sensibilidad y especificidad y cálculos de valor predictivo positivo (VPP), razón de verosimilitud positiva (RV+), exactitud de la prueba, ganancia diagnóstica absoluta y relativa, así como el análisis de curvas ROC y área bajo la curva (AUC). Este enfoque permite valorar de forma objetiva el rendimiento de la imagenología en el diagnóstico de enfermedades neurológicas complejas.

El proyecto no responde a un diseño de investigación tradicional, sino que se plantea como una herramienta académica útil para médicos en formación y profesionales de la imagenología a través de un libro digital que recopila casos relevantes en neurorradiología, combinando imágenes diagnósticas con análisis clínico y parámetros estadísticos. Entre sus principales aportes destaca el fortalecimiento del aprendizaje clínico-imagenológico mediante el reconocimiento visual de patologías complejas o infrecuentes. Las conclusiones evidencian el valor de la imagen como soporte clave en el diagnóstico y la necesidad de contar con material bibliográfico contextualizado a la realidad local, tanto en imagenología como los datos de

prevalencia de las enfermedades. Este trabajo sienta las bases para futuras actualizaciones y ampliaciones, consolidando una referencia visual útil para el ejercicio profesional en el país.

Palabras claves: *Neurorradiología, casos clínicos en neurología, diagnóstico por imágenes, resonancia magnética, tomografía computarizada, valor predictivo de las pruebas, sensibilidad, especificidad, curvas ROC, razones de verosimilitud.*

ABSTRACT

This work proposes the creation of a reference book based on relevant and uncommon neuroradiological clinical cases encountered within the Ecuadorian context. It arises from a need identified during specialized training in Imaging, due to the lack of national bibliographic resources that integrate representative images with real clinical scenarios. The approach consists of presenting a series of cases accompanied by selected images from radiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging, along with a brief clinical description and imaging findings that confirm the diagnosis. In some cases, the diagnostic performance of the imaging modality is analyzed to support clinical decision-making, including reference values such as pretest prevalence, sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), positive likelihood ratio (PLR), test accuracy, and both absolute and relative diagnostic gain, as well as ROC curve analysis and area under the curve (AUC). This methodology allows for an objective assessment of imaging performance in diagnosing complex neurological diseases.

The project does not follow a traditional research design but is conceived as an academic tool for medical trainees and imaging professionals through a digital book that compiles relevant neuroradiology cases, combining diagnostic images with clinical analysis and statistical parameters. Its main contributions include the strengthening of clinical-imaging learning through the visual recognition of complex or infrequent pathologies. The conclusions highlight the value of imaging as a key support in diagnosis and the need for bibliographic material contextualized to the local reality, both in imaging and disease prevalence data. This work lays the groundwork for future updates and expansions, consolidating a useful visual reference for professional practice in the country.

Keywords: Neuroradiology, neurological clinical cases, diagnostic imaging, magnetic resonance imaging, computed tomography, predictive value of tests, sensitivity, specificity, ROC curves, likelihood ratios.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	8
ABSTRACT	10
ÍNDICE DE TABLAS	13
ÍNDICE DE FIGURAS	14
REVISIÓN DE LA LITERATURA	17
METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	19
ANÁLISIS DE DATOS	24
CONCLUSIONES	70
REFERENCIAS	71

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Rangos de valores de razón de verosimilitud y su impacto en la utilidad clínica.....	22
Tabla 2. Rangos de valores de área bajo la curva (AUC) y precisión diagnóstica.	23
Tabla 3. Desempeño diagnóstico de la resonancia magnética para el diagnóstico del infarto óseo vertebral: Tabla 2x2	30
Tabla 4. Evaluación del método de imagen en Infarto óseo vertebral.	30
Tabla 5. Desempeño diagnóstico de la resonancia magnética en la hemorragia cerebral hipertensiva: Tabla 2x2	39
Tabla 6. Evaluación del método de imagen de la resonancia magnética para la hemorragia cerebral hipertensiva.	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Caso clínico 1. Infarto óseo vertebral	24
Caso clínico 2. Hemorragia cerebral intraparenquimatosas hipertensiva.....	33
Caso clínico 3. Degeneración combinada medular por déficit de cianocobalamina	42
Caso clínico 4. Embolia grasa cerebral	46
Caso clínico 5. Anomalia venosa del desarrollo	51
Caso clínico 6. Encefalopatía multiquística supratentorial	55
Caso clínico 7. Infarto del esplenio calloso y ganglios basales	60
Caso clínico 8. Síndrome de Klippel Fei.	65
 Imagen descrita 1. Infarto óseo vertebral	 26
Imagen descrita 2. Hemorragia cerebral intraparenquimatosas hipertensiva.....	35
Imagen descrita 3. Degeneración combinada medular por déficit de cianocobalamina	44
Imagen descrita 4. Embolia grasa cerebral	48
Imagen descrita 5. Anomalia venosa del desarrollo	53
Imagen descrita 6. Encefalopatía multiquística supratentorial	57
Imagen descrita 7. Infarto del esplenio calloso y ganglios basales	62
Imagen descrita 8. Síndrome de Klippel Fei.	67
Figura 1. Curva ROC de la resonancia magnética para el diagnóstico de infarto óseo vertebral.	31
Figura 2. Curva ROC de la resonancia magnética para la hemorragia cerebral hipertensiva..	40

INTRODUCCIÓN

El uso de imágenes radiológicas ha cobrado una relevancia creciente en la enseñanza de la medicina, particularmente en la formación clínica y diagnóstica de los estudiantes. Estas imágenes, provenientes de estudios como la radiografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, no solo representan estructuras anatómicas y procesos patológicos con gran fidelidad, sino que además fortalecen el aprendizaje visual, estimulan la participación activa del estudiante y promueven el razonamiento clínico. La incorporación de estas herramientas en recursos digitales, como los libros electrónicos, ha potenciado aún más su impacto educativo, sobre todo en el contexto de la educación a distancia (1).

Pese a estos avances, en Ecuador no existe una bibliografía radiológica específica que reúna casos clínicos complejos e ilustrativos del área de neurorradiología, lo cual constituye una limitación en la formación académica de los estudiantes de medicina y radiología; igualmente en muchas patologías existe carencia de información epidemiológica sobre la frecuencia de presentación en el contexto nacional que permita una toma de decisión clínica adecuada para el manejo de esos casos mediante un resultado más confiable en la prueba diagnóstica. La creación de un libro de casos clínicos neurorradiológicos relevantes, inusuales y poco documentados, representaría un aporte significativo tanto a nivel nacional como internacional. Este material no solo reforzará el aprendizaje independiente, sino que también contribuirá al fortalecimiento de la capacidad diagnóstica de futuros profesionales.

El presente trabajo tiene como objetivo principal desarrollar un libro digital de consulta, accesible a través de la biblioteca virtual de la Universidad San Francisco de Quito, que contenga casos clínicos neurorradiológicos relevantes para la comunidad médica y científica.

Entre los objetivos específicos se destacan la recopilación de imágenes radiológicas llamativas, la integración de revisiones bibliográficas breves que orienten al diagnóstico y la inclusión de indicadores de certeza diagnóstica en patologías de mayor frecuencia. Este esfuerzo permitirá mejorar el acceso a contenidos visuales de alta calidad y fomentar el conocimiento en un campo tan complejo como es la neurorradiología.

Dado que este trabajo no constituye un proyecto de investigación convencional sino una publicación académica con fines educativos, orientada a la divulgación de contenido especializado, no es posible formular una pregunta de investigación o una hipótesis de trabajo como ocurre en estudios analíticos. En su lugar, se estructura como una propuesta académica que busca integrar y difundir conocimiento útil y contextualizado para el ejercicio y la formación en neurorradiología.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La revisión de la literatura se realizó bajo un enfoque temático y descriptivo, con el propósito de contextualizar la relevancia de los casos clínicos en neurorradiología como una herramienta formativa y diagnóstica. Se seleccionaron fuentes científicas pertinentes que abordan a la imagenología de una manera práctica, la enseñanza basada en casos clínicos y que demuestren el valor diagnóstico de los hallazgos imagenológicos en el manejo futuro de los pacientes.

Se priorizó el uso de artículos científicos publicados en revistas indexadas con revisión por pares (peer-reviewed journals), obtenidos a través de bases de datos especializadas como PubMed, Scopus y ScienceDirect. Asimismo, se incorporaron capítulos de libros reconocidos internacionalmente en los campos de la radiología y neurorradiología, literatura académica disponible en repositorios universitarios y bibliografía sugerida por tutores y especialistas del área. Se evitó el uso de fuentes no académicas o sin respaldo científico, salvo en los casos en que su inclusión fue necesaria para contextualizar aspectos epidemiológicos de carácter nacional.

La selección temática se estructuró mediante una combinación de estrategias: exploración inicial de palabras clave (como “neurorradiología”, “casos clínicos”, “diagnóstico por imágenes” y “signos patognomónicos”), revisión de referencias bibliográficas citadas en publicaciones especializadas, consultas dirigidas a docentes y profesionales del área. Este proceso permitió delimitar cuatro ejes principales: 1.- la importancia clínica de la neurorradiología, 2.- el aprendizaje basado en casos clínicos, 3.- el rol de la imagen en el diagnóstico, y 4.- la necesidad de generar bibliografía útil y didáctica adaptada al contexto local.

La organización de la revisión se realizó de forma temática, desarrollando cada eje de manera lógica y secuencial, con el objetivo de construir una base argumentativa sólida que respalde la elaboración de un libro de casos clínicos relevantes en neurorradiología. Finalmente, se revisaron textos académicos de investigación científica para la metodología de análisis de rendimiento diagnóstico de las pruebas.

METODOLOGÍA Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Diseño del estudio: Este trabajo corresponde a un estudio de tipo documental, descriptivo y didáctico. No se trata de una investigación tradicional con hipótesis a comprobar, sino de una propuesta académica fundamentada en la recopilación, análisis y presentación de casos clínicos de neurorradiología, con fines educativos para médicos en formación y profesionales del área.

Número de participantes: No aplica en el sentido estricto de un estudio epidemiológico. En lugar de participantes, se trabajó con un total de 128 casos clínicos previamente atendidos, cuidadosamente seleccionados y anonimizados para su análisis y presentación en formato educativo.

Escenarios: Los casos fueron recolectados de estudios de imagen realizados en los últimos 10 años en el centro de diagnóstico por imagen Omniscan, de la ciudad de Quito-Ecuador, ya que es un centro docente de formación de nivel de posgrado de imagenología de la Universidad San Francisco de Quito. Las imágenes seleccionadas tanto de radiografía (Rx), tomografía computarizada (TC), como de resonancia magnética (RM) del sistema nervioso central provienen de pacientes con patologías con mucha relevancia clínica y complejidad.

Participantes: Se utilizaron casos de pacientes con patologías neurológicas representativas, inusuales o complejas, evaluados con estudios de imagen que aportan valor diagnóstico. Todos los datos clínicos fueron anonimizados, sin vinculación directa con identidad de los pacientes. No se realizó intervención alguna ni contacto directo con los sujetos, ya que se trabajó exclusivamente con información archivada en formato digital.

Variables: Al tratarse de un trabajo académico basado en la elaboración de un libro de casos clínicos, no se definieron variables dependientes o independientes para análisis

estadístico. En su lugar, se describen hallazgos clínicos y radiológicos (Rx, TC y RM) relevantes de cada caso, con énfasis en los aspectos diagnósticos.

Fuentes de datos: La información se obtuvo de las imágenes y una breve descripción del contexto clínico que el médico referente incluía en el pedido de imagen, esta información fue anonimizada y entregada por el Dr. Carlos Alarcón, radiólogo colaborador del proyecto a los autores de este trabajo, previa aprobación del centro de imagen, de tal forma que los pacientes no podían ser identificados de ninguna manera, esto con el fin de garantizar la confidencialidad. Las imágenes fueron revisadas por los autores y seleccionadas de manera intencionada, priorizando aquellas que presentan los hallazgos más representativos, con el fin de cumplir el objetivo formativo del trabajo.

Mediciones: Las mediciones se basaron en la identificación de hallazgos imagenológicos clave, realizados por los autores con la guía y revisión posterior del Dr. Carlos Alarcón, especialista en radiología. No se aplicaron escalas cuantitativas específicas debido al enfoque cualitativo del trabajo, pero se emplearon criterios radiológicos reconocidos en la literatura médica.

Las mediciones del rendimiento diagnóstico de las pruebas se describen en el acápite de métodos estadísticos.

Control del sesgo: Dado que este trabajo consiste en la elaboración de un libro de casos clínicos y no en un estudio cuantitativo clásico, pueden presentarse ciertos sesgos inherentes a su diseño que no afectan la validez del producto. El sesgo de selección es el principal, ya que los casos fueron escogidos por su relevancia académica, lo cual puede limitar la capacidad de generalización a toda la población. También existe posibilidad de sesgo de confirmación, al analizar retrospectivamente casos con diagnóstico conocido. Para reducir estos sesgos, se procuró una selección variada de enfermedades y una revisión crítica de los hallazgos imagenológicos junto con el Dr. Carlos Alarcón. La interpretación fue realizada con criterios

diagnósticos fundamentados en la literatura científica y validados por el tutor académico. Otra limitación del trabajo es el uso de prevalencias internacionales en la mayoría de los casos analizados, por falta de datos nacionales; así como, la imposibilidad de estimación de probabilidad previa a la prueba en base a las características clínicas de los pacientes al realizar un análisis de datos de archivo.

Tamaño del estudio: Se analizaron y documentaron un total de 128 casos clínicos. El análisis de rendimiento diagnóstico se realizó en el 25% de esos casos (32 casos).

Variables cuantitativas: No se incluyó un análisis estadístico cuantitativo para el componente de análisis imagenológico por no aplicabilidad, ya que el objetivo principal es formativo. Sin embargo, se realizaron análisis cuantitativos de rendimiento diagnóstico en los casos que se pudo encontrar información necesaria en la bibliografía nacional o mundial.

Métodos estadísticos: Se aplicaron métodos estadísticos en el componente de análisis de rendimiento diagnóstico. Los datos de prevalencia, sensibilidad y especificidad fueron obtenidos de la literatura científica actualizada, y se trató de utilizar datos comparables con la población ecuatoriana cuando fue posible, y se utilizaron datos de poblaciones distintas luego de analizar que las patologías no se afecten en mayor medida por características etnológicas o genéticas de grupos poblacionales diferentes. Con estos valores se elaboró una tabla de contingencia 2x2 con una población hipotética de 1000 personas (en algunos casos se usó una población mayor para los cálculos debido a la prevalencia muy baja y evitar valores decimales muy pequeños, situación que no afecta los resultados). Se utilizó una tabla de 2x2 en base a funciones binomiales correspondientes a sensibilidad y especificidad de la prueba y resultado positivo o negativo. Con estos parámetros se calculó valores predictivos, razones de verosimilitud, exactitud de la prueba, ganancia absoluta y relativa, curva ROC y área bajo la curva (AUC). Estos valores fueron presentados y analizados como complemento didáctico para enriquecer la comprensión de la utilidad de las modalidades diagnósticas. Se utilizaron los

valores positivos debido a que se analizaron las características imagenológicas para establecer el diagnóstico de la patología. Como se indicó anteriormente, el análisis apropiado requiere el uso del valor de prevalencia ajustado al contexto clínico de la persona en la que se realizara la prueba; esto permite una probabilidad antes de la prueba más elevada, proporcionando valores positivo más exactos para ese caso específico.

Fórmulas de los cálculos realizados:

Valor predictivo positivo

$$VPP = \frac{\text{Sensibilidad} \times \text{Prevalencia}}{(\text{Sensibilidad} \times \text{Prevalencia}) + (1 - \text{Especificidad} \times 1 - \text{Prevalencia})}$$

Ganancia diagnostica

$$\text{Absoluta} = VPP - \text{Probabilidad (prevalencia) preprueba}$$

$$\text{Relativa} = \frac{VPP}{\text{Probabilidad (prevalencia) preprueba}}$$

Razón de verosimilitud positiva

$$RV+ = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{Especificidad}}$$

En base a los resultados de la tabla se analiza y explica los mismos para patología estudiada. Para la interpretación de la razón de verosimilitud y área bajo la curva se usaron los siguientes rangos de referencia:

RV positivo	RV negativo	Utilidad
10	< 0,1	Altamente relevante
5-10	0,1 – 0,2	Buena
2-5	0,5 – 0,2	Regular
<2	> 0,5	Mala
Fuente: Referencia bibliográfica (2)		

Tabla 1. Rangos de valores de razón de verosimilitud y su impacto en la utilidad clínica.

Precisión diagnóstica AUC	
0.9-1.0	Excelente
0.8-0.9	Muy bueno
0.7-0.8	Bueno
0.6-0.7	Suficiente
0.5-0.6	Malo
<0.5	Test no útil

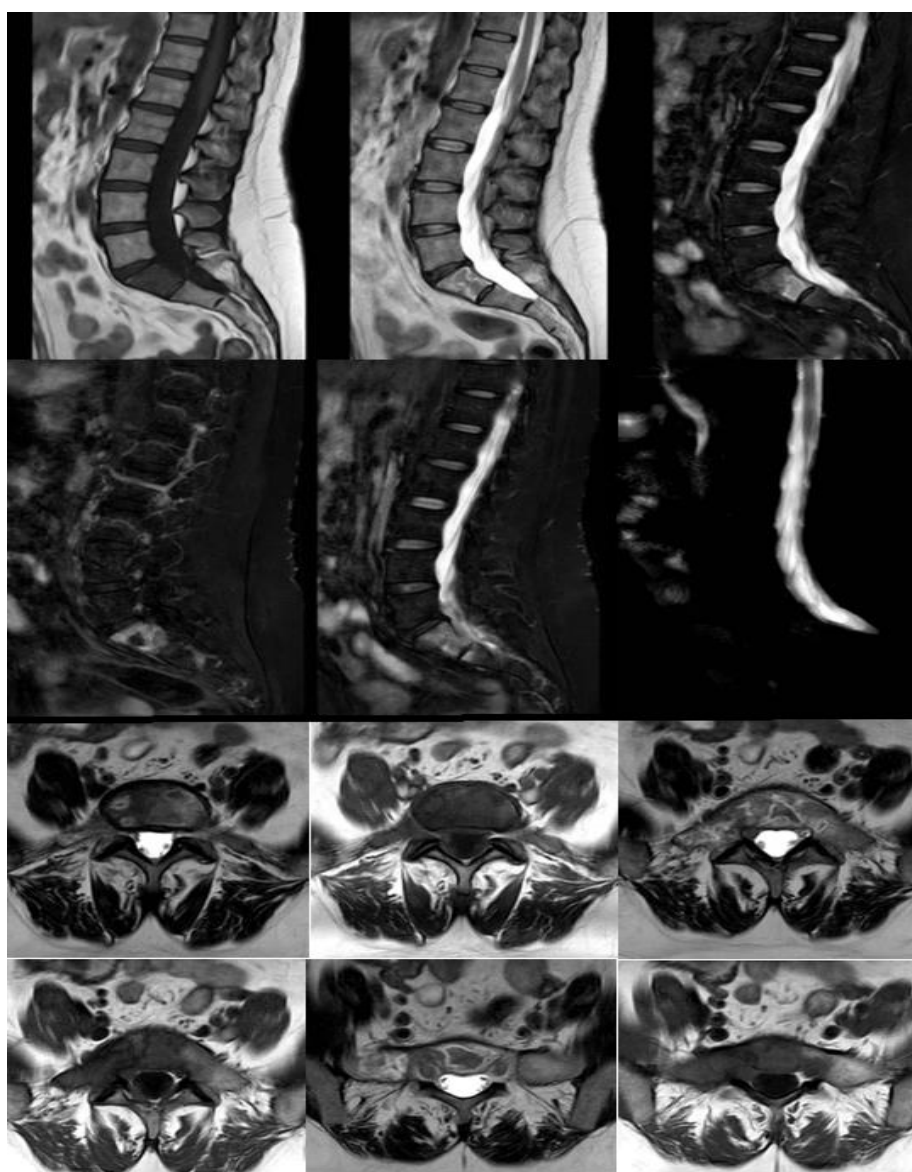
Tabla 2. Rangos de valores de área bajo la curva (AUC) y precisión diagnóstica.

Aspectos éticos: Al tratarse de un trabajo retrospectivo, educativo y sin intervención directa en los pacientes, no fue necesaria la firma de consentimientos informados individuales. Sin embargo, el trabajo fue avalado éticamente en el contexto académico de titulación, siguiendo los principios de confidencialidad, uso exclusivo con fines educativos y respeto a la privacidad de los datos. Las imágenes fueron proporcionadas por un profesional autorizado, en conformidad con los lineamientos institucionales.

ANÁLISIS DE DATOS

CASO CLÍNICO 1

Masculino de 52 años con antecedentes de enolismo crónico y dislipidemia hereditaria familiar que hace 8 semanas presento cuadro de pancreatitis necrotizante con internación y resolución parcial del cuadro con consecución domiciliaria del uso de corticoides, asocia cuadro de 2 semanas de evolución de dolor intenso e insidioso a nivel lumbar inferior de inicio súbito sin antecedentes de traumatismo.



Caso clínico 1. Infarto óseo vertebral



Imagen descrita 1. Infarto vertebral óseo

Resonancia magnética simple de columna lumbar: **A-B-C.** Sagital T1 T2WI-TSE y STIR (punta de flecha amarilla) demuestra hipointensidad en cuña supero anterior del cuerpo vertebral e L5 en relación con aire intravertebral. **B-C.** Sagital T2WI y STIR con hiperintensidad de patrón serpiginoso central y corpal posterior que objetiva líquido intravertebral (flecha amarilla) y cambios inflamatorios en tejidos adyacentes y en canal medular. **D.** Mielograma-RM; que demuestra ausencia de lesión del cordón medular, el cual termina a nivel de L2. **E-F.** Axiales T1 y T2WI-TSE que evidencian extensión del proceso necrótico intravertebral al sacro (flecha amarilla Chevron).

Diagnóstico: INFARTO ÓSEO VERTEBRAL (OSTEONECROSIS AVASCULAR) AISLADO DE L5-S1.

Conceptos y definiciones:

El infarto óseo vertebral más correctamente denominada osteonecrosis vertebral por sus hallazgos y localización, es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por un patrón de muerte celular y un proceso complejo de resorción y remodelación ósea insuficiente a predominio de la columna anterior, que resulta de la interrupción del flujo sanguíneo en el cuerpo vertebral, lo que conlleva a necrosis del tejido óseo y medular. Aunque suele ser una

manifestación aislada de un solo cuerpo vertebral, a menudo se asocia con infartos medulares, especialmente en el contexto de eventos isquémicos espinales (3).

Etiología:

El infarto óseo vertebral más correctamente denominada osteonecrosis vertebral por sus hallazgos y localización, es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por un patrón de muerte celular y un proceso complejo de resorción y remodelación ósea insuficiente a predominio de la columna anterior, que resulta de la interrupción del flujo sanguíneo en el cuerpo vertebral, lo que conlleva a necrosis del tejido óseo y medular. Aunque suele ser una manifestación aislada de un solo cuerpo vertebral, a menudo se asocia con infartos medulares, especialmente en el contexto de eventos isquémicos espinales (3)(4).

Epidemiología:

Esta es una condición muy poco frecuente, más común en pacientes con hemoglobinopatías (como anemia de células falciformes), estados de hipercoagulabilidad, uso crónico de esteroides y alcoholismo. Puede manifestarse a cualquier edad, aunque se reporta con mayor frecuencia en adultos jóvenes con los factores predisponentes sistémicos antes descriptos. (5)(6).

Clínica:

El infarto óseo vertebral (osteonecrosis avascular vertebral), se caracteriza clínicamente por dolor axial persistente de inicio insidioso, que puede intensificarse con la actividad física y aliviarse con el reposo. En etapas avanzadas, puede presentarse deformidad progresiva de la columna y, en casos severos, síntomas neurológicos debido a la compresión medular. Estos síntomas retardados de fractura suelen desarrollarse semanas o meses del inicio del cuadro con o sin antecedente de traumatismo, lo que puede demorar el diagnóstico y el tratamiento pertinente (7).

Hallazgos por imagen:

La osteonecrosis vertebral avascular (infarto óseo vertebral), se caracteriza por la presencia de signos distintivos en estudios de imagen.

En resonancia magnética los hallazgos más relevantes se encuentran el signo del vacío intravertebral, que se manifiesta como una zona de marcada hipointensidad en todas las secuencias de resonancia debido a la presencia de gas, el signo del líquido intravertebral, identificado como una región de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2WI, correspondiente a la acumulación de líquido en áreas necróticas que suelen tener morfología serpiginosa asociadas a hiperintensidad en secuencia STIR de los tejidos adyacentes y de las partes blandas en relación a inflamación. Estos signos reflejan la pérdida de vascularización y la necrosis del tejido óseo principalmente en el muro anterior en concordancia con el flujo vascular normalmente reducido a este nivel. La combinación de ambos signos puede observarse en algunos casos, indicando una progresión de la enfermedad (subaguda). Las fases más tardías objetivan hendiduras de los cuerpos vertebrales y/o fracturas (enfermedad de Kümmell) (3).

Estudios recientes indican que la presencia de mayor porcentaje de gas en el cuerpo vertebral es sinónimo de peor pronóstico para fracturas por compresión (3)(7).

Diagnóstico diferencial:

Diferenciar patologías similares a la osteonecrosis vertebral es decisivo, ya que su manejo terapéutico, pronóstico y urgencia clínica varían significativamente, impactando directamente en la evolución del paciente.

Espondilodiscitis: predominan los cambios edematosos que pueden combinarse con la presencia de gas por el componente bacteriano anaerobio sin embargo predomina la afectación del espacio discal intervertebral y placas terminales con disminución de la altura del disco, a diferencia de la afectación corporal anterior de la osteonecrosis. Además, se demuestra realce

significativo tras la administración de contraste en las vértebras adyacentes y tejidos blandos paravertebrales, indicando proceso inflamatorio – infeccioso.

Fractura por insuficiencia: Si bien se presenta con colapso progresivo vertebral, edema óseo extenso y realce periférico irregular de las áreas perilesionales; el trazo de fractura es usualmente visible con una banda hipointensa en T1 y T2WI presenta marcados cambios morfológicos de acunamiento/compresión en el debut y no se objetivan áreas de predominio avascular (3)(4).

Hemangioma vertebral atípico: Las lesiones suelen ser bien delimitadas sin presencia de signos de vacío asociados a gas típicos de la osteonecrosis avascular; la señal es alta en T2WI y T1 a pesar de que algunos sean pobres en lípidos (5).

ANÁLISIS DE RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO PARA LA PRUEBA EN INFARTO VERTEBRAL ÓSEO.

Introducción

El infarto óseo vertebral es una entidad rara, caracterizada por necrosis del tejido medular óseo debido a una interrupción del flujo sanguíneo, generalmente relacionada con factores como enfermedades hematológicas, trauma o estados de hipercoagulabilidad. Su diagnóstico puede ser complejo, dado que los síntomas clínicos suelen ser vagos y compartidos con otras afecciones como infecciones vertebrales o metástasis óseas.

En este contexto, la resonancia magnética se consolida como el método diagnóstico más eficaz para la detección precoz de alteraciones en la médula ósea, incluso antes de que se manifiesten cambios en radiografías o tomografía. Las secuencias ponderadas en T1, T2 y difusión facilitan la identificación del patrón característico de infarto, como la señal serpiginosa y los bordes escleróticos bien definidos, ayudando a distinguirlo de otras lesiones vertebrales.

La utilización adecuada de la resonancia no solo mejora la precisión diagnóstica, sino que también optimiza el abordaje terapéutico, evitando procedimientos invasivos innecesarios y permitiendo un seguimiento clínico adecuado. (8)(9).

Valores para los cálculos.

Según la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) en el Congreso SORDIC en 2024, la resonancia presenta una sensibilidad del 99 % y especificidad del 95% en la detección de infartos óseos, incluyendo los vertebrales (10). Esta precisión diagnóstica se debe a su capacidad para identificar características específicas como la hipointensidad serpiginosa en secuencias T1 y el signo de la doble línea en T2, que son distintivos de la necrosis avascular.

Además, un análisis bibliométrico reciente sobre “La Importancia de los Estudios Imagenológicos en el Diagnóstico y Control Evolutivo de la Osteonecrosis Avascular y la Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes” destaca que la resonancia magnética es el estándar de oro para la detección y caracterización de la osteonecrosis, con una sensibilidad y especificidad superiores al 99% en comparación con otras modalidades de imagen (10).

Para los cálculos de esta prueba diagnóstica se tomaron en cuenta estadísticas mundiales tomadas de la bibliografía ya que en nuestro país en las bases de datos oficiales no se cuenta con estadísticas en cuanto a el infarto óseo de ninguna etiología, siendo así que, esta patología es una entidad rara de forma general, nuestro país no es la excepción y además se encuentra subdiagnosticada por la superposición con la espondilodiscitis. Hemos tomado como base la prevalencia citada en el mismo congreso donde menciona que la prevalencia a nivel mundial es de 2 en cada 1000 personas (11).

Probabilidad pre-prueba población general: 0.2%

Método diagnóstico: Resonancia magnética.

Sensibilidad: 99%

Especificidad: 95%

Población: /1000 habitantes.

Criterios de Resultado positivo

En resonancia magnética los hallazgos más relevantes se encuentran el signo del vacío intravertebral, que se manifiesta como una zona de marcada hipointensidad en todas las secuencias de resonancia debido a la presencia de gas, el signo del líquido intravertebral, identificado como una región de hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2WI, correspondiente a la acumulación de líquido en áreas necróticas que suelen tener morfología serpiginosa asociadas a hiperintensidad en secuencia STIR de los tejidos adyacentes y de las partes blandas en relación a inflamación.

Análisis de rendimiento diagnóstico

Método de diagnóstico: Resonancia Magnética			
	Enfermedad +	Enfermedad -	Población
Prueba +	1.98	50	52
Prueba -	0.02	948	948
Total	2	998	1000
Elaborado por los autores			

Tabla 3. Desempeño diagnóstico de la resonancia magnética para el diagnóstico del infarto óseo vertebral: Tabla 2x2

Valor predictivo Positivo	3.82%
Ganancia Diagnóstica	Absoluta: 3.6% Relativa: 19.1%
Razón de Verosimilitud Positiva	19.8
Exactitud global de la prueba	0.95 (95%)
AUC estimada	0.98 (99%)
Elaborado por los autores	

Tabla 4. Evaluación del método de imagen en Infarto óseo vertebral.

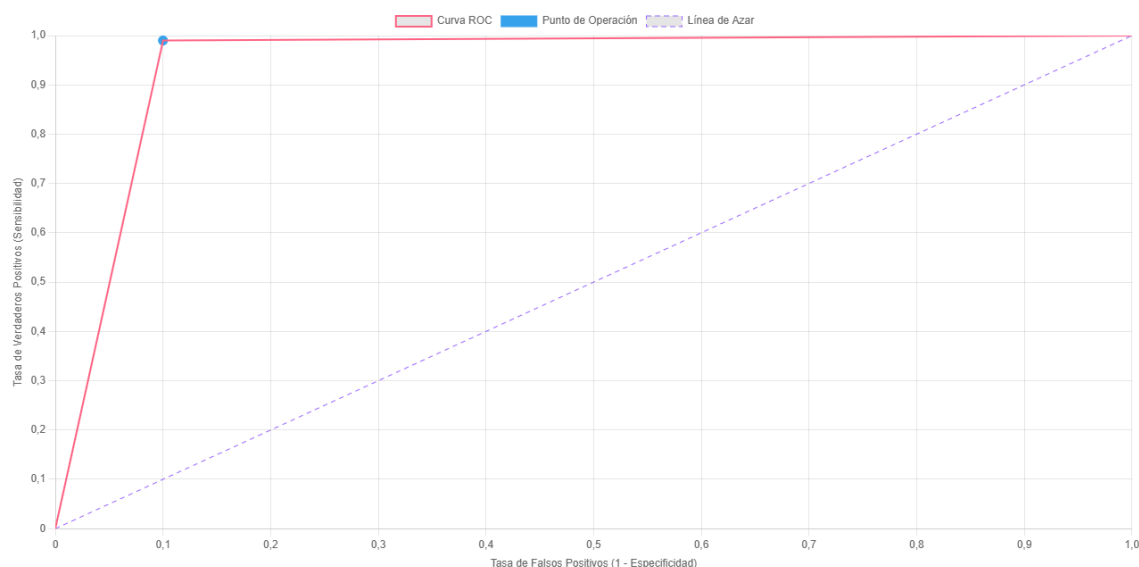


Figura 1. Curva ROC de la resonancia magnética para el diagnóstico de infarto óseo vertebral.

Área bajo la curva AUC ≈ 0.98 (98%)

La resonancia magnética mostró una alta sensibilidad (99%) y especificidad (95%) en la detección del infarto óseo vertebral, reflejando una excelente capacidad de discriminación diagnóstica. El valor predictivo positivo estimado (VPP) fue del 3.82%, lo que indica que solo 3.7 de cada 100 hallazgos positivos representan con precisión instancias reales. Esta conclusión se alinea con la perspectiva estadística predominante de que el VPP disminuye notablemente cuando la prevalencia es mínima; por lo tanto, un aumento en la sensibilidad y especificidad produce un resultado congruente. No obstante, el aumento diagnóstico absoluto (ADA) de 3.6 puntos porcentuales indica el aumento real en la probabilidad en relación con la prevalencia basal.

La razón de verosimilitud positiva (RVP) fue de 19.8, lo que implica que un paciente con infarto óseo vertebral tiene casi 20 veces más probabilidad de arrojar un resultado positivo en resonancia magnética que un paciente sin la enfermedad. Este indicador, al ser independiente

de la prevalencia, refuerza el valor confirmatorio de la resonancia como herramienta diagnóstica en contextos clínicamente sugerentes.

Se observa una ganancia diagnóstica relativa de 19.1, lo que indica que un paciente con resultado positivo tiene 18 veces más probabilidad de padecer la enfermedad que la prevalencia inicial en la población general. Pese al excelente rendimiento de la prueba, la baja prevalencia de la enfermedad (0.2%) afecta directamente al VPP, lo que limita su utilidad como herramienta de tamizaje poblacional. Sin embargo, su elevada exactitud total (94.7%) y el AUC estimado en 0.98 respaldan la validez clínica de la RM como método confiable para confirmar casos sospechosos de infarto óseo vertebral, especialmente en pacientes seleccionados.

Conclusión:

La resonancia magnética representa una herramienta altamente sensible y específica para la detección del infarto óseo vertebral, con importantes beneficios diagnósticos cuando se aplica en contextos clínicos apropiados. Su capacidad para caracterizar lesiones precoces y definir topografía la convierte en un método de gran valor, especialmente frente a hallazgos inespecíficos en otras modalidades. Sin embargo, su validez diagnóstica puede verse comprometida en escenarios de baja prevalencia, lo que limita su utilidad como herramienta de tamizaje poblacional. En consecuencia, el peso de la indicación debe recaer en la sospecha clínica fundada, antecedentes relevantes y signos orientadores. El juicio médico es crucial para evitar su aplicación indiscriminada y optimizar su rendimiento en situaciones donde la certeza diagnóstica sea alta. Así, el equilibrio entre su alta precisión y la adecuada selección de casos permite aprovechar al máximo su potencial, evitando errores diagnósticos y costos innecesarios.

CASO CLÍNICO 2

Masculino de 59 años con larga data de hipertensión mal controlada, acude traído por los servicios de atención extrahospitalaria por clínica de 8 horas de evolución de disminución del estado de conciencia caracterizado por desorientación tendencia a la somnolencia, afasia y parálisis de la mirada hacia arriba asociada al examen físico con miosis.

Se constata tensión arterial 200/140 mm Hg, por lo que se solicita estudios de imagen consecutivos.



Caso clínico 2. Hemorragia cerebral hipertensiva.

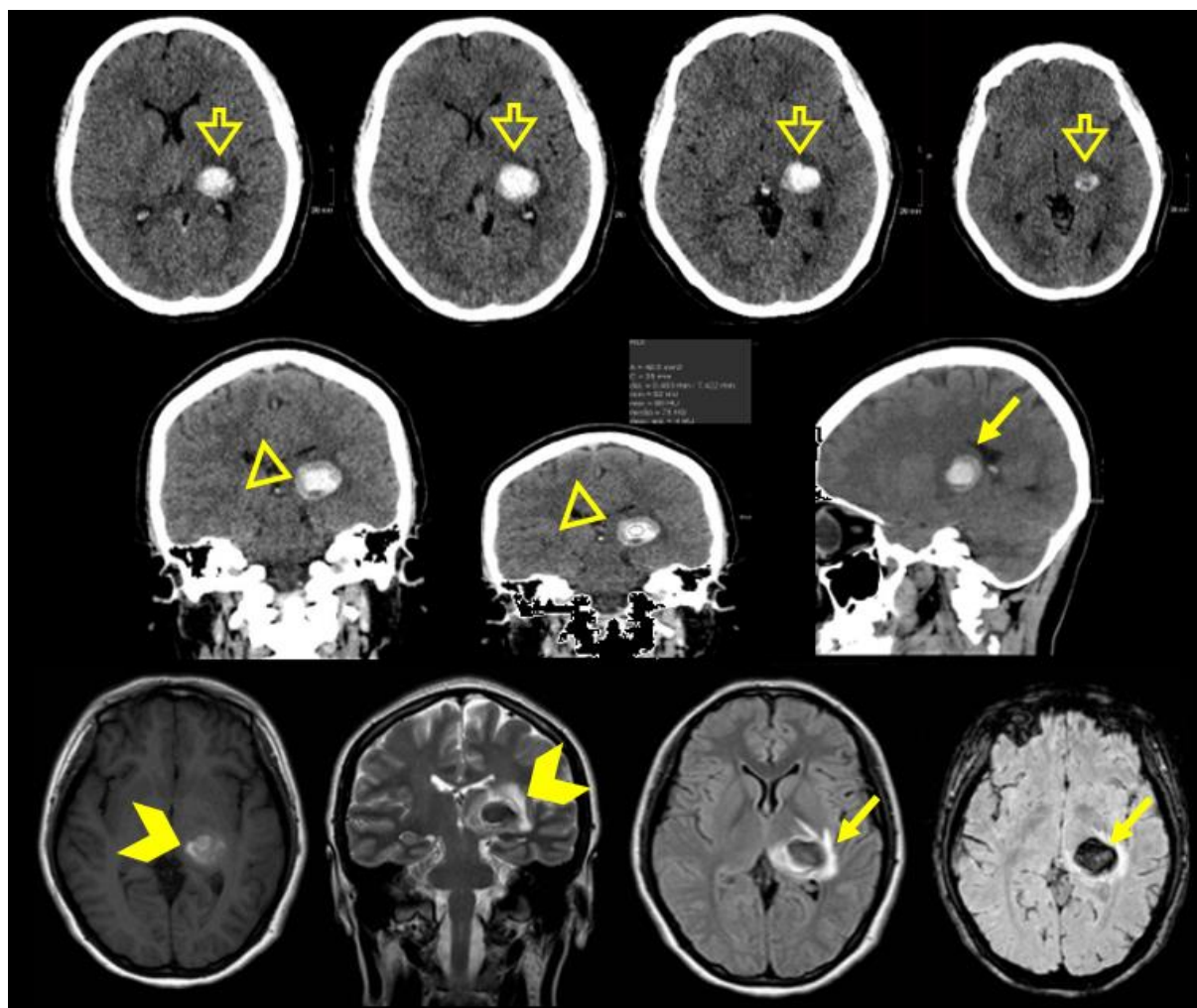


Imagen descrita 2. Hemorragia cerebral hipertensiva.

Tomografía simple multidetector A-B-C-D. Axiales cortes de los diferentes niveles de ganglios basales (flecha amarilla vacía) **E-F** Coronales con ROI elíptica que demuestra altos valores de atenuación de la lesión espontáneamente hiperdensa (punta flecha amarilla) **G** Sagital de la misma lesión a 8 horas del inicio de los síntomas sin criterios mayores de expansión (flecha amarilla). **Resonancia magnética simple de encefalo:** **H** T1 axial espontánea hiperintensidad (flecha amarilla Chevron). **I** T2 coronal con ausencia de señal central en relación con el material hemático y edema perilesional (flecha amarilla Chevron). **J** axial T2 FLAIR con hiperintensidad inflamatoria periférica (flecha amarilla). **K** axial SWI GRE con marcada susceptibilidad magnética (flecha amarilla).

Diagnóstico: HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA CEREBRAL HIPERTENSIVA TALÁMICA IZQUIERDA.

Conceptos y definiciones:

De los tipos de ictus la hemorragia intracraneana representa el 30% de los eventos cerebrovasculares y se considera la de peor pronóstico con alta tasa de mortalidad (40%) y morbilidad dentro del primer año, de estos casos son al menos 25% intraparenquimatosos y 5% del espacio subaracnoideo. La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) se clasifica en primaria y secundaria según su etiología. La hemorragia intracerebral hipertensiva es por mucho la más común de HIP primaria seguida por la angiopatía de depósito amiloidea. (13)

Etiología:

La principal causa de hemorragia intraparenquimatosa espontánea es la hipertensión arterial crónica, responsable de hasta el 80% de los casos. El daño prolongado sobre las arteriolas cerebrales profundas induce lipohialinosis y formación de microaneurismas de Charcot-Bouchard, predispuestos a ruptura (14). Las localizaciones típicas incluyen ganglios basales, tálamo, protuberancia y cerebelo. Otras etiologías importantes incluyen angiopatía amiloide cerebral (frecuente en adultos mayores, con hemorragias lobares), malformaciones vasculares, uso de anticoagulantes, drogas simpaticomiméticas (como cocaína), vasculitis, coagulopatías y tumores. La determinación etiológica es esencial para prevenir recurrencias y orientar el tratamiento (15).

Epidemiología:

La hemorragia intraparenquimatosa representa aproximadamente el 10–15% de todos los accidentes cerebrovasculares. La hipertensión arterial crónica es su principal causa, asociándose a más del 70% de los casos espontáneos no traumáticos. Su incidencia global es de 24.6 por 100,000 personas por año, mayor prevalencia en varones mayores de 55 años con una tasa de prevalencia ajustada por edad de 40,8 por 100.000 personas (16). Presenta altas

tasas de mortalidad (30–50%) y discapacidad. La prevención primaria mediante el control de la presión arterial ha demostrado reducir significativamente su ocurrencia. (15).

Clínica:

La presentación clínica es inespecífica y depende de los territorios vasculares afectados; puede variar dependiendo de la región, el tamaño del evento hemorrágico y de su capacidad de expansión (15):

Ganglios basales: Síndrome clínico que imita los déficits de un evento cerebro vascular lacunar caracterizado por ausencia de signos corticales (afasia, agnosia negligencia, apraxia o déficit senso-visual) se destaca por manifestarse como 5 síndromes puros (ictus motor puro, hemiparesia atáxica, síndrome mano torpe-disartria y trazo sensorial puro)

Tálamos: La clínica es muy variada dependiendo de la ubicación exacta; presenta signos corticales siendo los más relevantes los cambios en el campo visual.

Puente: Causa estupor por la interrupción del sistema activador reticular y cuadriparesia debido a la interrupción de los tractos cortico-espinales.

Cerebelo: mantiene "síntomas de circulación posterior" típicos (vértigo, ataxia, náusea y cefalea).

Hallazgos por imagen:

La hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva presenta hallazgos característicos en neuroimagen, especialmente en tomografía computada multidetector (TCMD) y resonancia magnética (RM), que varían según la localización anatómica afectada.

En los *ganglios basales* (especialmente el putamen), la tomografía muestra una colección hiperdensa bien delimitada, generalmente unilateral, que puede asociarse a efecto de masa y desviación de la línea media (17). Es la localización más frecuente. En el tálamo, las hemorragias suelen extenderse hacia el sistema ventricular, aumentando el riesgo de hidrocefalia. En el *tronco encefálico*, particularmente en la protuberancia, los hematomas son

centrales y de rápida evolución, comprometiendo funciones vitales. En el *cerebelo*, la sangre se localiza en los hemisferios cerebelosos y puede comprimir el cuarto ventrículo o causar herniación (18).

La resonancia resulta crucial en fases subagudas y crónicas, mostrando señal hiperintensa en T1 (metemoglobina) y efecto de susceptibilidad en T2* o SWI. La imagen también puede ayudar a diferenciar etiologías atípicas (19).

Diagnóstico diferencial:

Uno de los principales diagnósticos diferenciales es la *angiopatía amiloide cerebral (AAC)*, frecuente en adultos mayores sin hipertensión. A diferencia de la hemorragia hipertensiva, las hemorragias por angiopatías amiloides suelen ser lobares, corticales o subcorticales, y pueden ser múltiples o recurrentes. La resonancia magnética (especialmente con secuencias SWI o GRE) puede mostrar microhemorragias corticales y depósitos amiloides. Clínicamente, se asocia a deterioro cognitivo progresivo y crisis epilépticas focales (20). Las *malformaciones arteriovenosas (MAV)* representan otro diagnóstico diferencial importante, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular. Las MAV pueden causar hemorragias lobares, intraventriculares o subaracnoideas (21). En imagen, la angiotomografía o la angioresonancia muestran un “nido vascular” con vasos serpenteantes y drenaje venoso anómalo, sin tejido interpuesto. La identificación de la MAV cambia radicalmente el enfoque terapéutico hacia la neurocirugía o embolización (22).

ANÁLISIS DE RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO PARA LA PRUEBA EN HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERINTENSIVA.

Introducción

La evaluación de pruebas diagnósticas en hemorragia cerebral permite estimar con precisión parámetros clave como sensibilidad, especificidad y valor predictivo, esenciales para la toma

de decisiones clínicas. Un diagnóstico oportuno y estadísticamente confiable impacta directamente en la reducción de la mortalidad y las secuelas neurológicas, especialmente en contextos de urgencia (17).

Valores para los cálculos

La hemorragia intracerebral hipertensiva (HICH) es una de las principales causas de accidente cerebrovascular hemorrágico a nivel mundial. En 2021, se registraron aproximadamente 3,44 millones de nuevos casos de hemorragia intracerebral (HIC) en todo el mundo, con una tasa de prevalencia ajustada por edad de 40,8 por 100.000 personas. Aunque la hemorragia de causalidad hipertensiva no se reporta por separado en estas estadísticas, se estima que representa al menos el 60% de todos los casos de HIC espontánea, lo que implica una prevalencia ajustada por edad de aproximadamente 24.48 casos por 100000 habitantes.

Probabilidad preprueba población general: 0.024%

Método diagnóstico: Resonancia magnética.

Sensibilidad: 95%

Especificidad: 98%

Población: /100000

Criterios de Resultado positivo

La hemorragia intracerebral hipertensiva (HICH) representa la causa más común de hemorragia espontánea en el parénquima cerebral, asociada a hipertensión arterial crónica, especialmente en regiones profundas como los ganglios basales y el tálamo. Dada su alta morbimortalidad, es crucial evaluar la precisión de las herramientas diagnósticas, siendo la resonancia magnética (RM) una modalidad emergente de alta sensibilidad para esta entidad.

En este análisis se estimó una prevalencia ajustada por edad de 0.024% (24.48/100,000 habitantes), asumiendo que la HICH representa entre el 60% y el 80% de todas las hemorragias intracerebrales espontáneas, cuya prevalencia global fue de 40.8/100,000 en 2021. Se consideraron los siguientes valores diagnósticos de RM basados en análisis visual de curva ROC: sensibilidad 95% y especificidad 98%, con un área bajo la curva (AUC) estimada en 0.99, lo que sugiere un desempeño excelente en la discriminación entre pacientes con y sin la condición (24).

Análisis de rendimiento diagnóstico

Método de diagnóstico: Resonancia Magnética			
	Enfermedad +	Enfermedad -	Población
Prueba +	23	2000	2023
Prueba -	1	97976	97977
Total	24	99976	100000
Elaborado por los autores			

Tabla 5. Desempeño diagnóstico de la resonancia magnética en la hemorragia cerebral hipertensiva: Tabla 2x2

Valor predictivo Positivo	1.13%
Ganancia Diagnóstica	Absoluta: 1.2% Relativa: 46.26%
Razón de Verosimilitud Positiva	47.5
Exactitud de la prueba	0.978 (98%)
AUC estimada	0.99 (99%)
Elaborado por los autores	

Tabla 6. Evaluación del método de imagen de la resonancia magnética para la hemorragia cerebral hipertensiva.

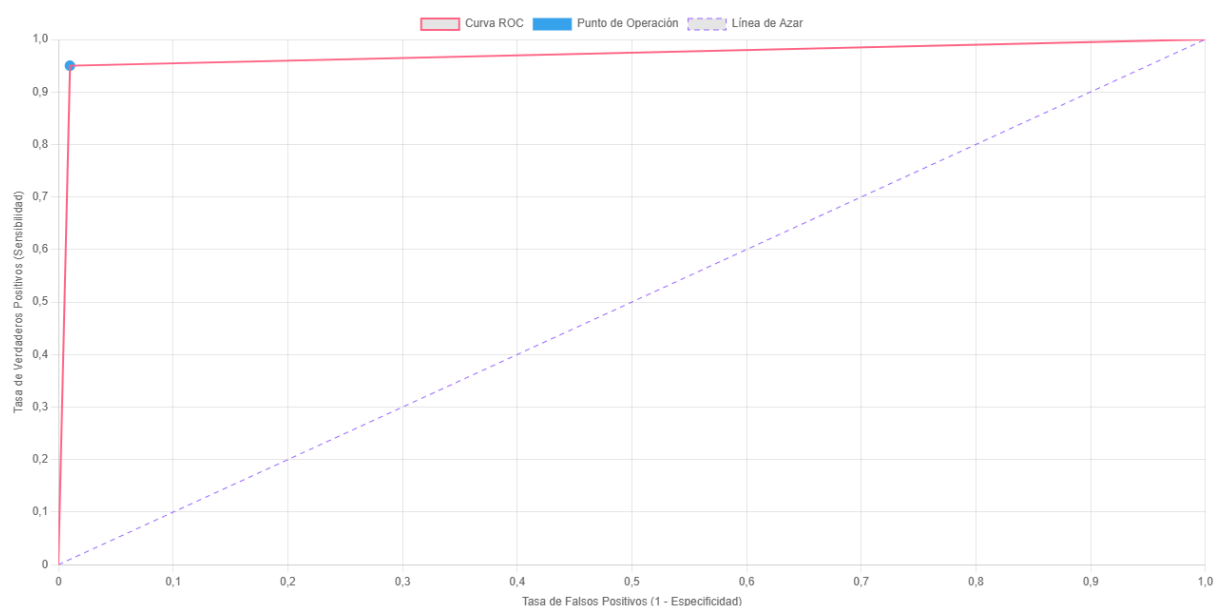


Figura 2. Curva ROC de la resonancia magnética para la hemorragia cerebral hipertensiva.

Área bajo la curva (AUC) ≈ 0.978 (98%)

El valor predictivo positivo (VPP) estimado fue de 1.13%, indicando que solo 1 de cada 88 resultados positivos corresponde a un verdadero caso de HICH. Este resultado, aunque bajo, es esperable debido a la baja prevalencia de la condición. Sin embargo, la ganancia diagnóstica relativa (GDR) de 46.26 sugiere que el test incrementa más de 45 veces la probabilidad de enfermedad tras un resultado positivo.

La razón de verosimilitud positiva (RVP) de 47.5 destaca una excelente capacidad de la prueba diagnóstica para confirmar la enfermedad en presencia de un resultado positivo, independientemente de la prevalencia, y respalda su utilidad en entornos clínicos con sospecha alta. La exactitud total de 97.88% indica que la prueba clasifica correctamente a la gran mayoría de individuos evaluados.

La AUC de 0.99 reafirma el carácter altamente discriminativo de la resonancia magnética, ubicándola como una herramienta fiable para diferenciar entre pacientes con y sin hemorragia parenquimatosa hipertensiva.

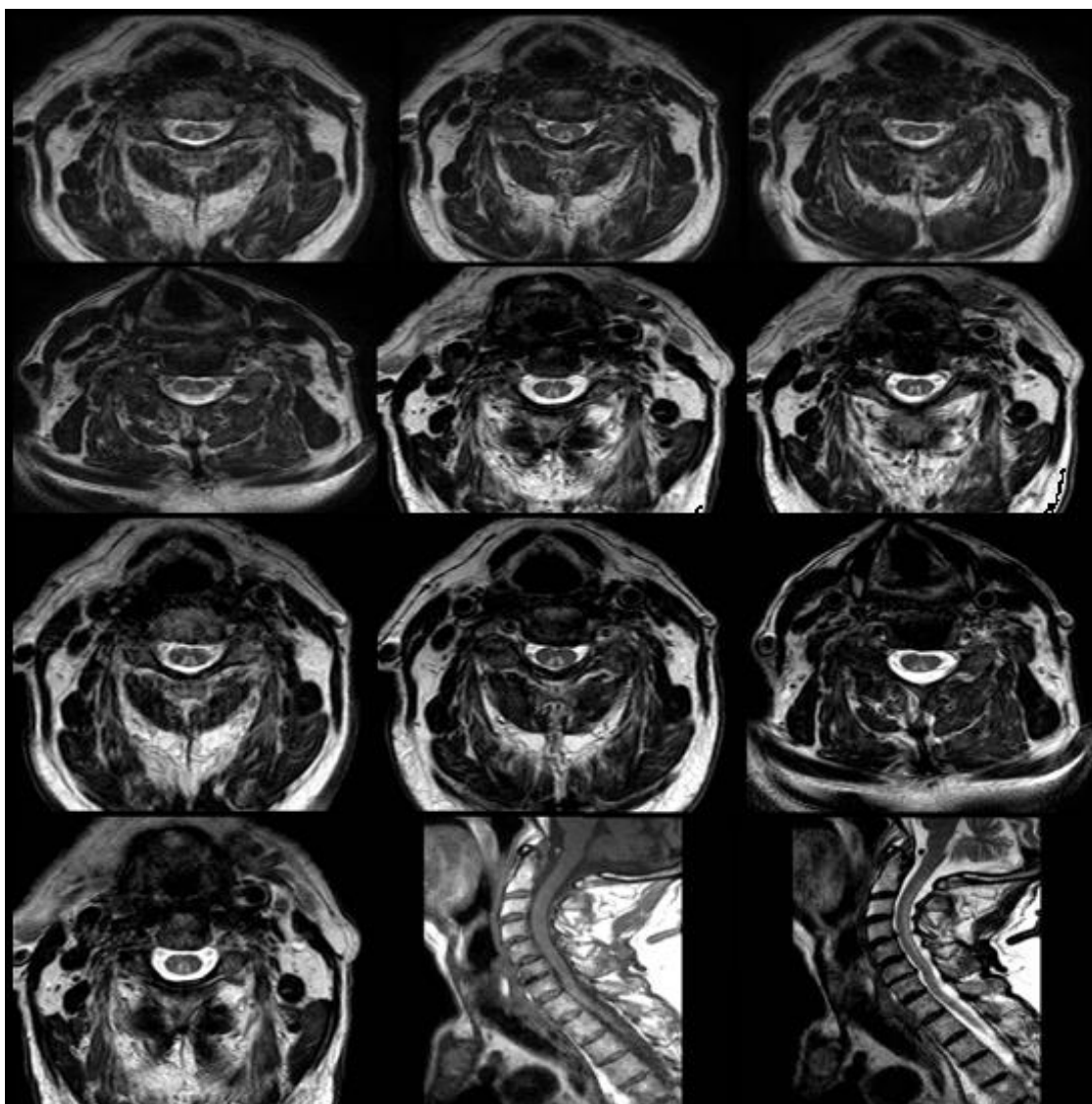
Conclusión:

La resonancia magnética demostró una alta sensibilidad y especificidad, lo que se traduce en un excelente desempeño global reflejado en un AUC de 0.99 y una razón de verosimilitud positiva de 47.5. Si bien estos valores respaldan firmemente la capacidad de la prueba para confirmar la presencia de enfermedad, su valor predictivo positivo fue bajo (1.13%), debido a la baja prevalencia ajustada por edad (0.024%). Esta situación pone de manifiesto que, en escenarios de muy baja probabilidad pre-prueba, incluso pruebas altamente específicas pueden generar una proporción relevante de falsos positivos. Por ello, se enfatiza que la resonancia debe ser interpretada dentro de un contexto clínico de alta sospecha, donde los hallazgos clínicos o de otras modalidades justifiquen su indicación. La utilidad de la prueba se potencia en pacientes seleccionados, más que en aplicaciones indiscriminadas.

En razón final, la resonancia magnética cerebral se posiciona como una modalidad confiable para el diagnóstico preciso de la hemorragia cerebral hipertensiva, particularmente útil en escenarios clínicos complejos o atípicos.

CASO CLÍNICO 3

Femenina de 43 años vegana estricta de mediana data, presenta desde hace 3 meses anomalías en la marcha, se asocia de forma aguda urgencia urinaria e incontinencia. Al examen físico presenta leve palidez cutáneo-mucosa e hiperpigmentación en prominencias óseas, en la evaluación neurológica existe deterioro cognitivo y de la propiocepción (vibratoria) y de la sensibilidad profunda con ausencia bilateral de reflejos osteo-tendinosos. El hemograma objetivó discreta anemia megaloblástica y franca elevación de la homocisteína (13,2 μM).



Caso clínico 3. Degeneración combinada medular subaguda por déficit de cianocobalamina.

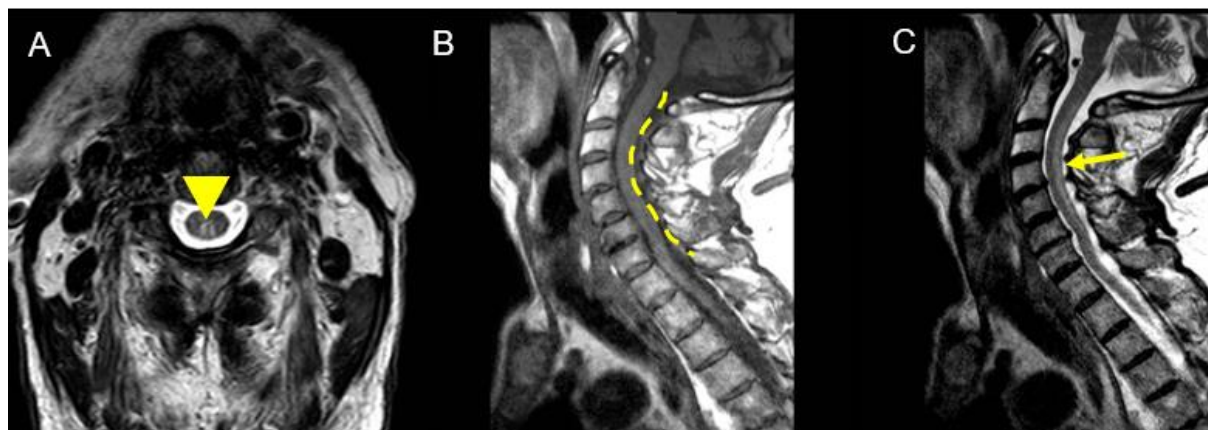


Imagen descrita 3. Degeneración combinada medular subaguda por déficit de cianocobalamina

Resonancia magnética simple de columna cervical y torácica superior (C1-D5): **A.** Axial T2WI-TSE (punta de flecha amarilla) demuestra hiperintensidad difusa y simétrica de las columnas posteriores de la medula en los niveles estudiados sin extensión anterior ni lateral (cordón medular con apariencia de "V invertida"). **B.** Sagital T1WI no se demuestra alteración mayor de la intensidad de señal en esta secuencia tenue hipointensidad lineal de la columna posterior del cordón medular (línea entrecortada). **C.** Sagital T2WI; que demuestra parcialmente la extensión longitudinal de la hiperintensidad las columnas dorsales de la medula en relación con desmielinización posterior de segmento largo (flecha amarilla).

Diagnóstico: DEGENERACIÓN COMBINADA MEDULAR SUBAGUDA POR DÉFICIT DE CIANOCOBALAMINA.

Conceptos y definiciones:

Los estadios carenciales de vitamina B12 afectan de forma sistémica con diversas manifestaciones hematológicas, gastrointestinales y neurológicas; a este último nivel pueden aquejar a la médula espinal, el encéfalo, los nervios ópticos y/o periféricos y dar lugar a síntomas neurológicos muy diversos. En el rango de las manifestaciones neurológicas debido al déficit de cianocobalamina, la mielopatía progresiva que afecta principalmente los cordones

posteriores y laterales de la médula espinal es una de las más comunes y en ocasiones la única, provocando desmielinización y pérdida axonal (25).

Etiología:

El déficit de cianocobalamina puede deberse principalmente a déficits nutricionales (dieta vegetariana estricta sin suplementación), déficit de factor intrínseco (anemia perniciosa), malabsorción intestinal (primaria o secundaria), congénita (síndrome de Immerslund-Grasbeck) e incluso al uso prolongado de fármacos como la colchicina, metformina, inhibidores de la bomba de protones o el óxido nitroso que inactiva a la vitamina B12 (26) (27).

Epidemiología:

Más común en pacientes mayores de 40 años y en especial > 60 años, aunque se puede presentar en grupos etarios menores con los factores de riesgo asociados descritos, sin predilección de sexo (27).

Clínica:

Los síntomas neurológicos iniciales incluyen parestesias en extremidades inferiores, debilidad progresiva, ataxia sensitiva, pérdida de la propiocepción y vibración, espasticidad, signo de Babinski positivo y alteraciones cognitivas como irritabilidad, confusión o demencia en casos avanzados (28).

Hallazgos por imagen:

La resonancia magnética es el estudio de elección para evaluar la patología desmielinizante en independencia de su etiología, en el particular de la degeneración medular por déficit de cianocobalamina (DCS) puede ser normal hasta en el 60-85% de los pacientes (29), en las secuencias ponderadas en T2-TSE se observa hiperintensidad simétrica en los cordones posteriores de la médula espinal con o sin afectación de los cordones laterales y respeto anterior; especialmente en la región cervical y torácica superior C1-D5 de segmento usualmente largo con progresión ascendente o descendente. Un hallazgo característico es el "signo de la V

invertida" en cortes axiales. En las secuencias T1WI, se puede observar intensidad disminuida al mismo nivel y leve o nulo realce tras la administración de contraste endovenoso (25) (27).

Diagnóstico diferencial:

Es crucial diferenciar la desmielinización medular por déficit de vitamina B12 de otras patologías medulares que pueden atribuirse por similitud con la clínica y/o los hallazgos por imágenes:

Esclerosis múltiple: focos desmielinizantes dispersos en la médula con afectación de segmentos cortos y realce post-contraste (25).

Tabes dorsalis: degeneración de cordones posteriores por sífilis terciaria asocia artropatía de la columna vertebral (artropatía de Charcot) (27).

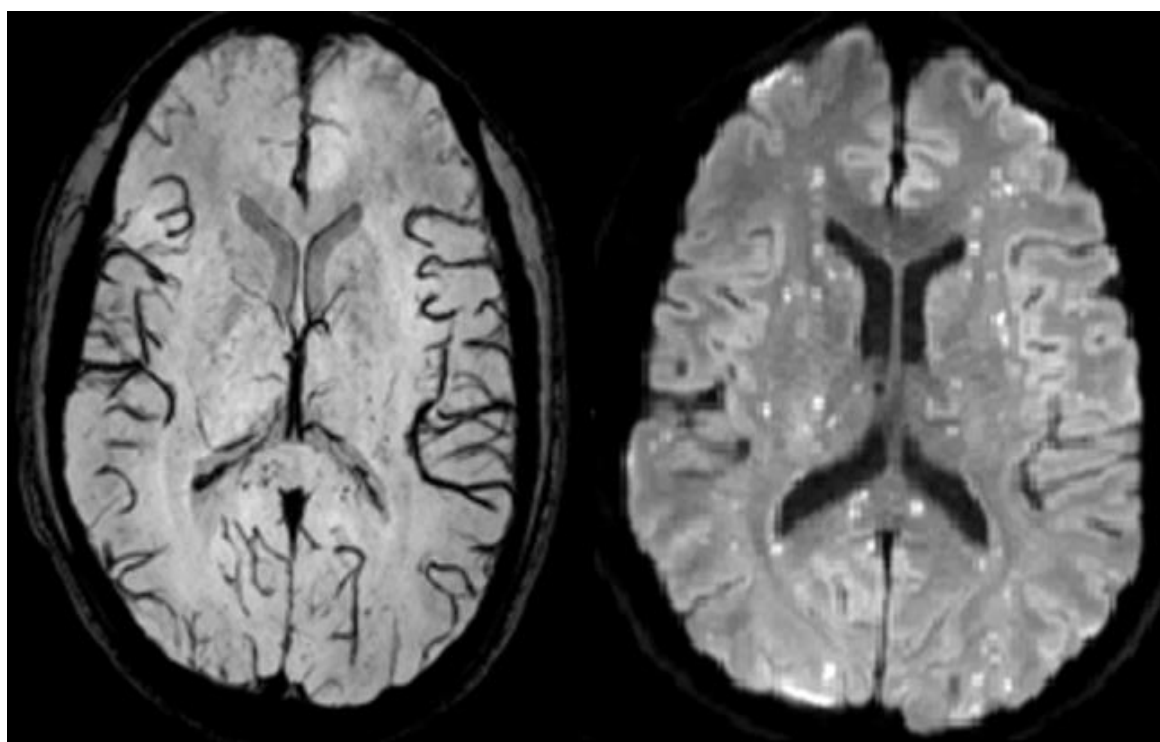
Mielopatía vacuolar asociada al VIH: clínica similar debido a la disminución de la capacidad de usar la vitamina B12, el hallazgo más común clave es la atrofia de la medula espinal torácica con afectación de los cordones posteriores y laterales (29).

Mielitis transversa: afecta a segmentos de mayor longitud con ensanchamiento medular. La hiperintensidad en T2WI es mal definida y no se limita a las columnas posteriores además presenta patrones de realce variables (27) (28).

CASO CLÍNICO 4

Masculino de 45 años motociclista, es trasladado al servicio de emergencia tras sufrir accidente de tránsito de mediano-alto impacto (portador de casco de seguridad) es valorado por servicio de neurología que no objetiva focalidad neurológica, presenta fractura expuesta diafisaria del fémur derecho (AO/OTA) y de tibia y peroné ipsilaterales (AO/OTA). Se realiza en virtud de lo descrito cirugía ortopédica exitosa.

En el postquirúrgico inmediato y con el paciente sin sedación se presenta una disminución del estado de conciencia con estado confusional agudo asociado a petequias conjuntivales y en los estudios de laboratorio conteo de plaquetas 110.000 mm³. No presentó en su debut sintomatología respiratoria ni hipotensión arterial. Neurología solicita estudio de resonancia encefálica de urgencia, observando.



Caso clínico 4. Embolia grasa cerebral

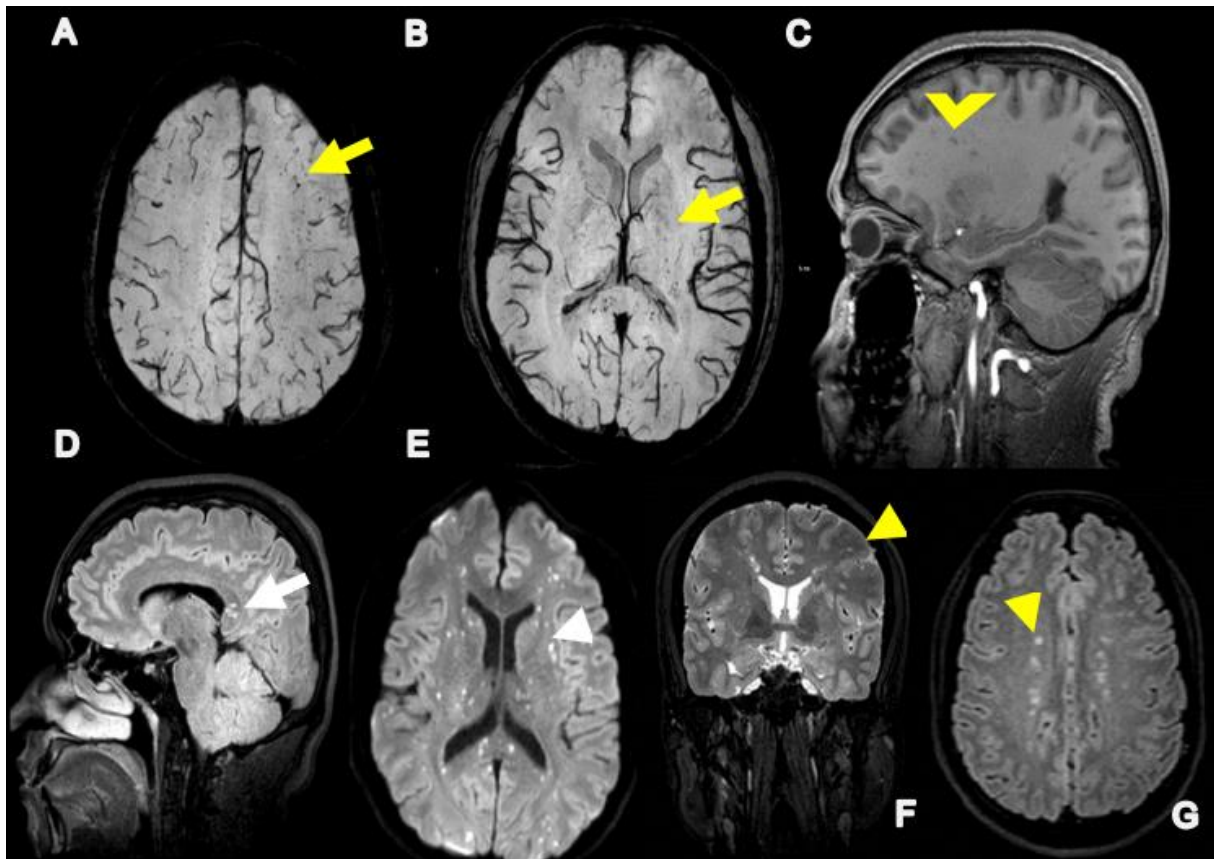


Imagen descrita 4. Embolia grasa cerebral.

Resonancia magnética cerebral simple. Estudio de resonancia magnética **A.** Axial secuencia T1 en corte sagital evidencia hipointensidad en el esplenio del cuerpo calloso (flecha amarilla). **B.** Axial secuencia T1 evidencia hipointensidad en la sustancia blanca simétrica bilateral en la región parieto occipital (flecha amarilla). **C D.** Sagital secuencia T1 (flecha amarilla Chevron) y FLAIR demuestra lesiones en la sustancia blanca de forma simétrica que afecta la región parietooccipital (flecha blanca). **E F.** Axial FLAIR (punta de flecha blanca) y T2 coronal mismas hiperintensidades (punta de flecha amarilla) **G.** se evidencia con marcada restricción (punta de flecha amarilla).

Diagnóstico: EMBOLIA GRASA CEREBRAL.

Conceptos y definiciones:

La embolia grasa cerebral es una manifestación oclusiva del síndrome de embolia grasa, que rara vez puede ocurrir de forma aislada.

Etiología:

Los émbolos grasos viajan por el torrente sanguíneo afectando inicialmente a los capilares pulmonares manifestando disnea e hipoxemia, pudiendo posteriormente avanzar a la circulación sistémica preponderantemente cerebral, dérmica y/o renal. Una vez en la circulación del parénquima cerebral los émbolos grasos provocan obstrucción mecánica de la microcirculación, y por otra una respuesta inflamatoria desencadenada por mediadores químicos que son liberados tanto desde las plaquetas, como desde las células dañadas por la hipoxia y por la hipoperfusión. Como consecuencia se presenta disrupción de la membrana basal del capilar y un daño en el tejido subyacente. (30)

Epidemiología:

La embolia grasa cerebral es una manifestación neurológica poco frecuente del síndrome de embolia grasa. La incidencia de este síndrome varía ampliamente según la población y los métodos diagnósticos utilizados. Estudios han reportado incidencias que oscilan entre el 0.9% y el 2.2% en pacientes con fracturas de huesos largos. Sin embargo, la verdadera incidencia puede ser mayor, ya que muchos casos leves o subclínicos no se diagnostican clínicamente.

En cuanto a la embolia grasa cerebral específicamente, se ha descrito en aproximadamente el 10% de los casos del síndrome basados en criterios clínicos, aunque la incidencia real es difícil de determinar debido a la ausencia de pruebas diagnósticas definitivas. (31)

Clínica:

La embolia grasa cerebral se caracteriza por una sintomatología que aparece entre las 12 y 72 horas después del trauma inicial. El síntoma más frecuente es la alteración del estado de conciencia, que puede ir desde leve confusión y letargo hasta estupor y coma (32) (33).

Además, pueden presentarse signos neurológicos focales como hemiparesia, disartria, afasia y reflejos patológicos, indicativos de compromiso cortical y subcortical. Las convulsiones, aunque menos comunes, se describen en aproximadamente el 20–30% de los casos y pueden

ser el primer signo clínico (33). En casos más graves, puede evolucionar rápidamente a edema cerebral con manifestaciones de hipertensión intracraneal, incluyendo bradicardia, hipertensión arterial y midriasis bilateral (34).

Es importante destacar que la embolia cerebral grasa puede presentarse de forma aislada, sin los clásicos signos respiratorios ni cutáneos del síndrome de embolia grasa. Esta forma clínica, conocida como EGC pura, puede confundirse con otras patologías neurológicas agudas, como eventos cerebrovasculares, especialmente en pacientes jóvenes sin antecedentes vasculares (33).

Hallazgos por imagen:

Tomografía computarizada multidetector: puede ser normal en la mayoría de los casos, si la es clínica inequívoca se requiere practicar una resonancia magnética. Durante la fase aguda muestra punteados hiperdensos difusos en la sustancia blanca, con o sin coexistencia de edema cerebral.

Resonancia magnética cerebral: muestra cambios bilateralmente simétricos con distribución fronteriza. La secuencia de difusión es clave y puede presentar dos etapas evolutivas.

Temprana (1-4 días): focos puntiformes dispersos de edema citotóxico (patrón de campo de estrella)

Tardía (5-14 días): áreas confluentes de edema citotóxico en la sustancia blanca
Secuencias de susceptibilidad magnética: evidencia las microhemorragias profusas en la sustancia blanca (patrón de nuez). Las secuencias sensibles al líquido T2/FLAIR: pequeñas áreas hiperintensas (edema vasogénico). En T1 se observan regiones focales hipointensas que pueden presentar realce leve de las áreas vasogénicas posterior a la administración de medio de contraste endovenoso (33).

Clasificación de los hallazgos por resonancia magnética:

TIPO 1: AGUDO

Edema citotóxico disperso

TIPO 2: SUBAGUDO

2A: Edema citotóxico confluyente SB

2B: Edema vasogénico + realce

2C: Hemorragia puntiforme SB

TIPO 3: CRONICA

Atrofia cerebral

Gliosis persistente

Diagnóstico diferencial:

El diferencial a considerar incluye otras causas de múltiples microfocos isquemia/hemorragia, aunque sólo la microembolia grasa cerebral produce gran cantidad de lesiones en SWI-DWI.

Infartos cerebrales limítrofes/fronterizos profundos: ≥ 3 lesiones de ≥ 3 mm de diámetro, forma lineal (collar de perlas) paralelas a los ventrículos laterales, centro semiovale o corona radiata (32).

Angiitis primaria SNC (PACNS): Vasculitis que afecta a las paredes de los vasos de pequeño y mediano calibre. MR-VW complemento útil que demuestra realce de contraste de la pared arterial afectada.

Coagulación intravascular diseminada: Fenómeno sistémico de sobreactivación de la coagulación y fibrinólisis distinto del origen graso.

CASO CLÍNICO 5

Femenina de 38 años ama de casa, acude a consulta externa de neurología por larga data de cefalea de predominio temporal bilateral de características tensionales asociado a severo bruxismo en tratamiento con ortodoncia y placa miorelajante; la paciente posee antecedentes familiares de Malformación cavernosa cerebral hereditaria, por lo que médico deriva al área de imagen para realización de estudio tomográfico y posterior revaloración con resultados.



Caso clínico 5. Anomalía venosa del desarrollo.

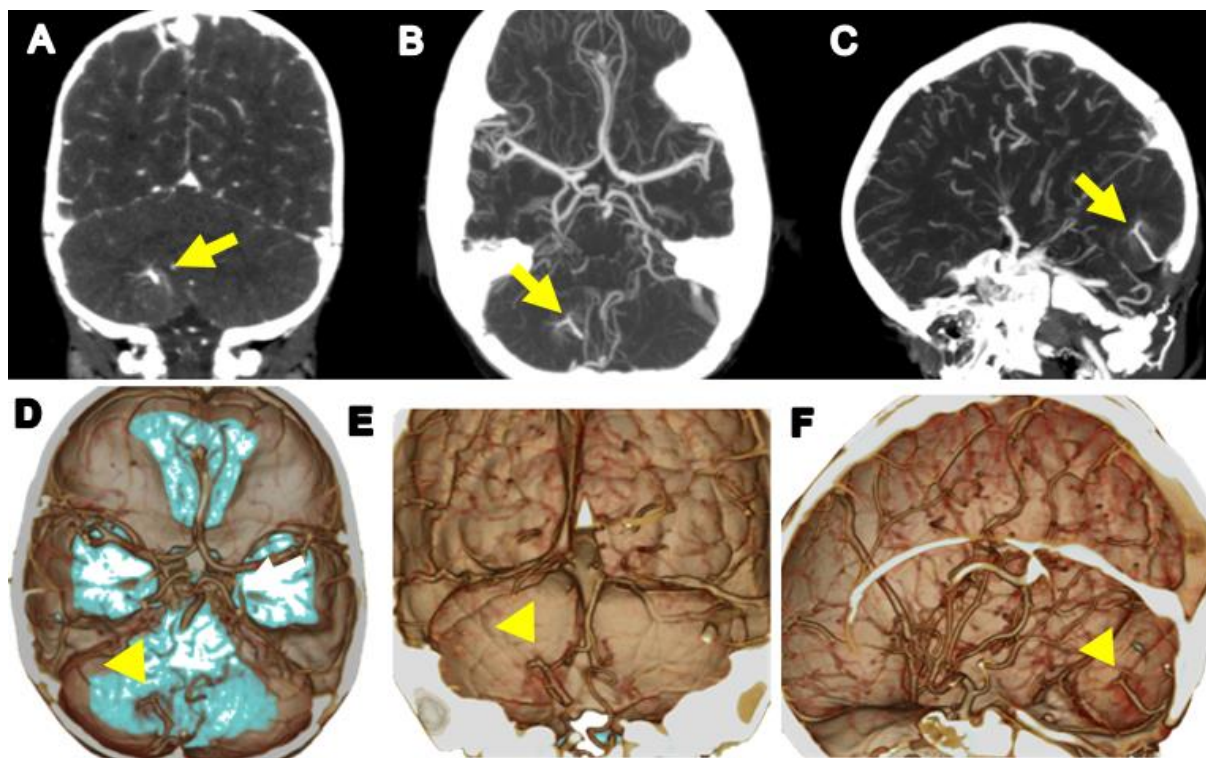


Imagen descrita 5. Anomalia venosa del desarrollo.

Tomografía cerebral simple con reconstrucciones angiográficas y volumétrica. **A** coronal **B** axial **C** sagital secuencias angio-CT: se identifica un conjunto de venas dilatadas que convergen hacia una vena colectora central (flechas amarillas), característica clásica de una anomalía venosa del desarrollo; esta morfología en “caput medusae” es altamente sugestiva de la patología. **D** axial **E** coronal **F** sagital reconstrucciones volumétricas 3D: Se observa la convergencia radial de múltiples venas hacia una vena de drenaje profunda (puntas de flecha amarilla), típicamente hacia el sistema venoso profundo o superficial.

Diagnóstico: ANOMALÍA VENOSA DEL DESARROLLO

Conceptos y definiciones:

La anomalía venosa del desarrollo (AVD), anteriormente conocida como angioma venoso, es una malformación vascular congénita benigna del sistema venoso cerebral. Se caracteriza por la presencia de múltiples venas pequeñas que drenan radialmente hacia una vena colectora central, generando un patrón típico en “caput medusae” (35). Estas estructuras representan una

variación del drenaje venoso normal más que una patología en sí misma y, por lo general, no producen síntomas clínicos (36). Las anomalías venosas del desarrollo suelen diagnosticarse de forma incidental durante estudios por imágenes realizados por otras razones (37). Su correcta identificación es fundamental para evitar intervenciones innecesarias o diagnósticos erróneos.

Epidemiología

La anomalía venosa del desarrollo es la malformación vascular cerebral más común, con una prevalencia estimada entre 2.5% y 3% en estudios de autopsia y resonancia magnética, afectando por igual a ambos sexos y a todas las edades (35). La mayoría de estas son asintomáticas y se descubren incidentalmente durante estudios neuroimagenológicos realizados por otras razones. Aunque generalmente son aisladas, hasta un 20% pueden asociarse a otras lesiones vasculares, como cavernomas, lo cual incrementa el riesgo de complicaciones clínicas (36).

Clínica:

La mayoría de las anomalías venosas del desarrollo son clínicamente silentes y se detectan de forma incidental durante estudios de neuroimagen realizados por otros motivos. Sin embargo, en un pequeño porcentaje de pacientes, pueden asociarse a síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea crónica, crisis convulsivas o déficits neurológicos transitorios, en especial cuando coexisten con cavernomas o presentan microhemorragias (39). La localización de la esta puede influir en la clínica, siendo más sintomáticas aquellas situadas en regiones elocuentes como el tronco encefálico o los ganglios basales. En casos excepcionales, se han documentado eventos neurológicos agudos como hemorragia o infarto venoso, particularmente cuando hay trombosis del drenaje venoso o anomalías coexistentes que alteran la hemodinámica cerebral normal (37,40).

Hallazgos por imagen:

En los estudios de angiotomografía (CTA), la anomalía venosa del desarrollo se manifiesta como múltiples venas finas que convergen hacia una vena central de drenaje, con una morfología típica en “caput medusae” (36). Esta imagen puede reconstruirse en vistas tridimensionales para identificar mejor la convergencia radial y su drenaje hacia el sistema venoso profundo o superficial, visualizado en las reconstrucciones volumétricas analizadas.

En resonancia magnética, las secuencias T2 y FLAIR muestran venas serpiginosas con señal de vacío de flujo (flow voids), sin edema circundante. Las secuencias de eco gradiente o susceptibilidad magnética permiten detectar depósitos de hemosiderina si hay sangrado previo. La administración de gadolinio en T1 postcontraste revela realce homogéneo del patrón venoso, confirmando su naturaleza pasiva sin presencia de nidus ni aporte arterial directo, lo que diferencia a la anomalía venosa del desarrollo de una malformación arteriovenosa (MAV) (37,38).

Diagnóstico diferencial:

Los tres principales diagnósticos diferenciales por imagen de la anomalía venosa del desarrollo son:

Malformación arteriovenosa (MAV): presenta un nidus vascular con aferencia arterial y drenaje venoso precoz, visible en angio-TC o MRA, a diferencia de la AVD, que carece de aporte arterial anómalo (41)

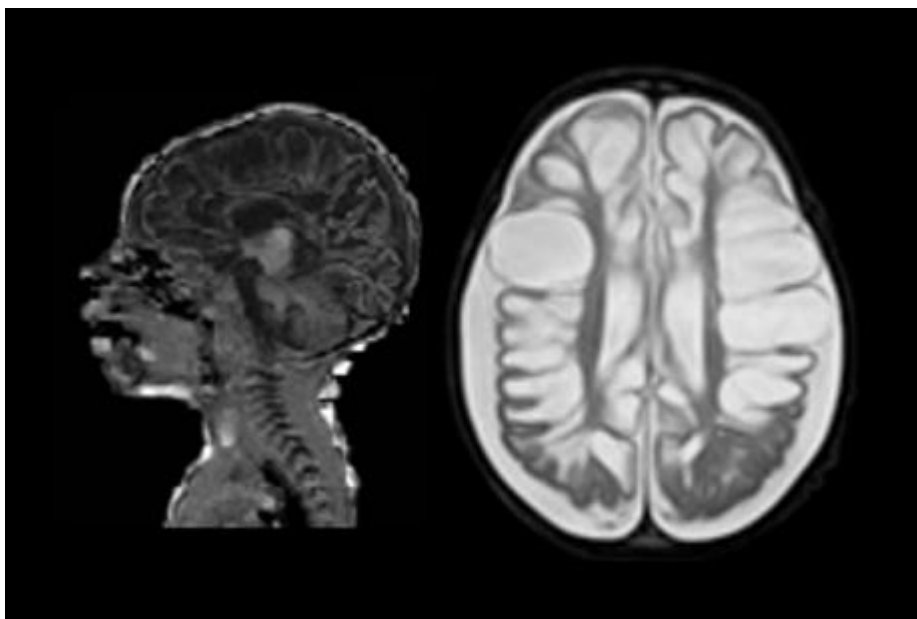
Cavernoma: suele tener una apariencia en “palomitas de maíz” en RM, con centro heterogéneo y halo de hemosiderina visible en secuencias GRE o SWI; en TC puede verse como una lesión hiperdensa o calcificada, sin patrón de drenaje venoso radial (42)

Trombosis venosa cerebral: esta patología puede simular una AVD si hay venas dilatadas colaterales, pero se diferencia por la presencia de edema venoso, hemorragia venosa subcortical y ausencia de flujo en la vena afectada en secuencias T2 o TOF venoso (43).

CASO CLÍNICO 6

Femenino de 6 meses en periodo connatal, producto de gestación gemelar monocorial biamniotica y parto eutócico a-termino en domicilio. Sin controles prenatales.

Es derivada por médico familiar para estudios de complejidad por presentar gran retardo psicomotor asociado a crisis convulsivas.



Caso clínico 6. Encefalomalacia multiquística supratentorial.

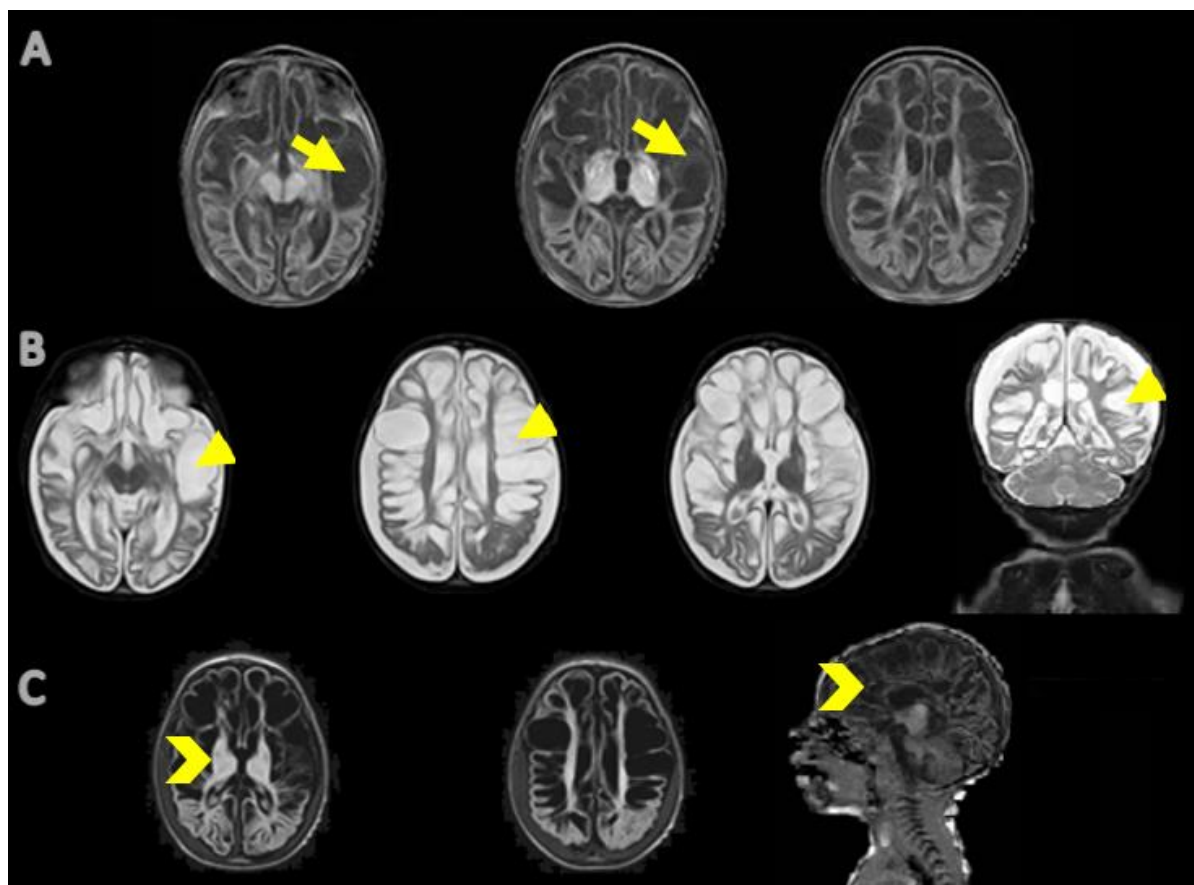


Imagen descrita 6. Encefalomalacia multiquistica supratentorial.

Resonancia magnética simple de encéfalo: **A.** Secuencia T1 axial (**fila superior**) de derecha a izquierda a distintos niveles de la calota que evidencian evidencia áreas subcorticales de la sustancia gris profunda con marcada hipointensidad de distribución global (flechas amarillas). **B.** Secuencia T2 axial y coronal (**fila media**) hiperintensidad cortical y subcortical bilateral, especialmente en lóbulos temporales, occipitales y cerebelo, existe compromiso de la sustancia blanca supratentorial (puntas de flecha amarillas). **C.** Secuencia T1 axial y sagital (**fila inferior**) mismos hallazgos asociados a atrofia del cuerpo calloso y del tronco encefálico superior (mesencéfalo) e importante pérdida del volumen encefálico bihemisferico; compatible con un trastorno neurodegenerativo de curso crónico.

Diagnóstico: ENCEFALOMALACIA MULTIQUISTICA SUPRATENTORIAL.

Conceptos y Definiciones:

La encefalomalacia multiquística supratentorial es una forma severa de daño cerebral adquirido en etapas tempranas del desarrollo, caracterizada por la destrucción extensa del parénquima cerebral con reemplazo por múltiples cavidades quísticas de distribución bilateral, especialmente en los hemisferios cerebrales. Esta condición suele originarse por eventos hipóxico-isquémicos prenatales o perinatales severos, infecciones intrauterinas o trastornos vasculares que comprometen la perfusión cerebral (44).

Etiología:

La etiología de la encefalomalacia multiquística supratentorial se relaciona principalmente con eventos hipóxico-isquémicos severos que ocurren en etapas críticas del desarrollo cerebral, especialmente en el periodo prenatal tardío y perinatal. La interrupción prolongada del flujo sanguíneo cerebral provoca necrosis extensa del parénquima, especialmente en territorios de irrigación de la arteria cerebral media (45). Otras causas menos frecuentes incluyen infecciones congénitas como citomegalovirus, toxoplasmosis o herpes simple, así como trastornos metabólicos o genéticos que condicionan daño tisular difuso (46). La severidad y el momento del insulto determinan la extensión del daño y la evolución hacia un patrón multiquístico, que representa una forma avanzada de encefalopatía crónica.

Epidemiología:

Esta es una entidad poco frecuente, cuya prevalencia exacta es difícil de establecer debido a su asociación con múltiples etiologías perinatales. Sin embargo, estudios poblacionales han reportado una incidencia aproximada de 1 por cada 1,000 nacidos vivos con antecedentes de encefalopatía hipóxico-isquémica severa (47). La mayor parte de los casos se observa en países con acceso limitado a cuidados obstétricos y neonatales especializados, lo que refleja su fuerte relación con complicaciones perinatales no tratadas oportunamente (48). Su aparición ha

disminuido en contextos donde se han implementado medidas de monitoreo fetal, partos instrumentados y neuroprotección neonatal, como la hipotermia terapéutica.

Clínica:

El cuadro clínico se presenta con compromiso neurológico severo y generalizado desde los primeros meses de vida. Entre los signos y síntomas más relevantes se incluyen microcefalia progresiva, retraso en el desarrollo neuromotor, hipotonía axial, hipertonía o espasticidad en extremidades, y alteraciones en los reflejos primitivos (49). La epilepsia refractaria es un hallazgo frecuente, a menudo con crisis tónicas, mioclónicas o multifocales. También son comunes los trastornos del sueño, irritabilidad persistente, trastornos visuales como ceguera cortical y alteraciones auditivas. La afectación difusa de la sustancia blanca y gris cortical impide el desarrollo de funciones cognitivas y motoras superiores, generando un cuadro clínico compatible con parálisis cerebral tipo tetraparesia espástica severa (49,50). El pronóstico neurológico es grave, con secuelas permanentes, y la dependencia funcional es total en la mayoría de los casos.

Hallazgos por Imagen:

En cuanto a los hallazgos en los estudios de imagen cerebral, la encefalomalacia multiquística supratentorial se caracteriza por la presencia de múltiples cavidades quísticas, de tamaño variable, que sustituyen el parénquima cerebral previamente afectado por necrosis. Estas lesiones predominan en los hemisferios cerebrales supratentoriales, con afectación bilateral y simétrica de los lóbulos frontales, parietales y temporales, respetando generalmente estructuras profundas como los ganglios basales y el cerebelo (51). En tomografía computarizada, se observan áreas hipodensas con efecto de retracción cortical y aumento de tamaño de los surcos y cisuras. En resonancia magnética, las cavidades son hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, sin realce postcontraste, y con adelgazamiento cortical adyacente y signos de atrofia difusa. En

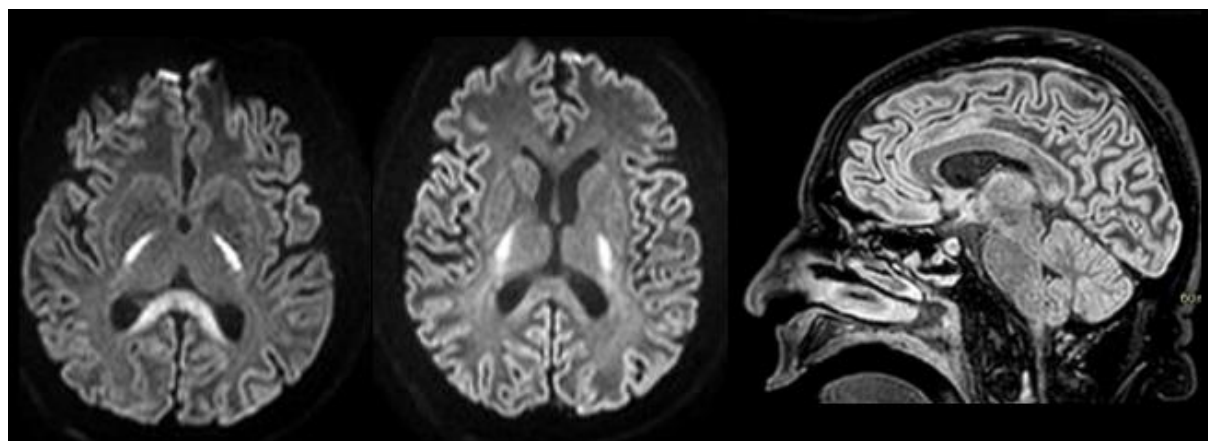
fases avanzadas, se evidencia dilatación ventricular secundaria y aumento del espacio subaracnoideo, reflejando pérdida de volumen cerebral (52).

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la encefalomalacia multiquística supratentorial incluye principalmente entidades que también presentan destrucción cerebral extensa o lesiones quísticas múltiples. Entre ellas, destaca la *hidranencefalia*, que se diferencia por la ausencia casi total de los hemisferios cerebrales, con preservación del tallo cerebral y estructuras profundas, y escaso tejido cortical residual (52). Otra entidad relevante es la *leucomalacia periventricular quística*, que se distingue por su localización predominantemente periventricular y por la forma lineal o nodular de sus cavidades (53). También debe considerarse la *encefalitis congénita por citomegalovirus*, la cual puede presentar quistes subependimarios, calcificaciones periventriculares y anomalías migratorias asociadas. El uso de resonancia magnética permite diferenciar estos cuadros según la topografía, simetría y características del tejido residual.

CASO CLÍNICO 7

Paciente femenina de 44 años traída a los servicios de emergencia por el sistema de atención extra-hospitalaria de la RPIS con antecedente personal de trombofilia por mutación del factor V Leiden; con cuadro de inicio súbito caracterizado por inestabilidad postural, visión borrosa, dificultad para la coordinación bimanual, acompañada de disminución de fuerza en el hemicuerpo izquierdo. Refiere además episodios de confusión breve, con dificultad para ubicar objetos y desorganización motora durante tareas simultáneas. Niega cefalea, vómitos o pérdida del conocimiento. Al examen físico hemiparesia izquierda grado 4/5, con reflejos osteotendinosos aumentados ipsilateralmente. Se observan signos de desconexión interhemisférica, como apraxia bimanual y disfunción en tareas coordinadas. Marcha atáxica con base amplia.



Caso clínico 7. Infarto del esplenio calloso y ganglio basal.

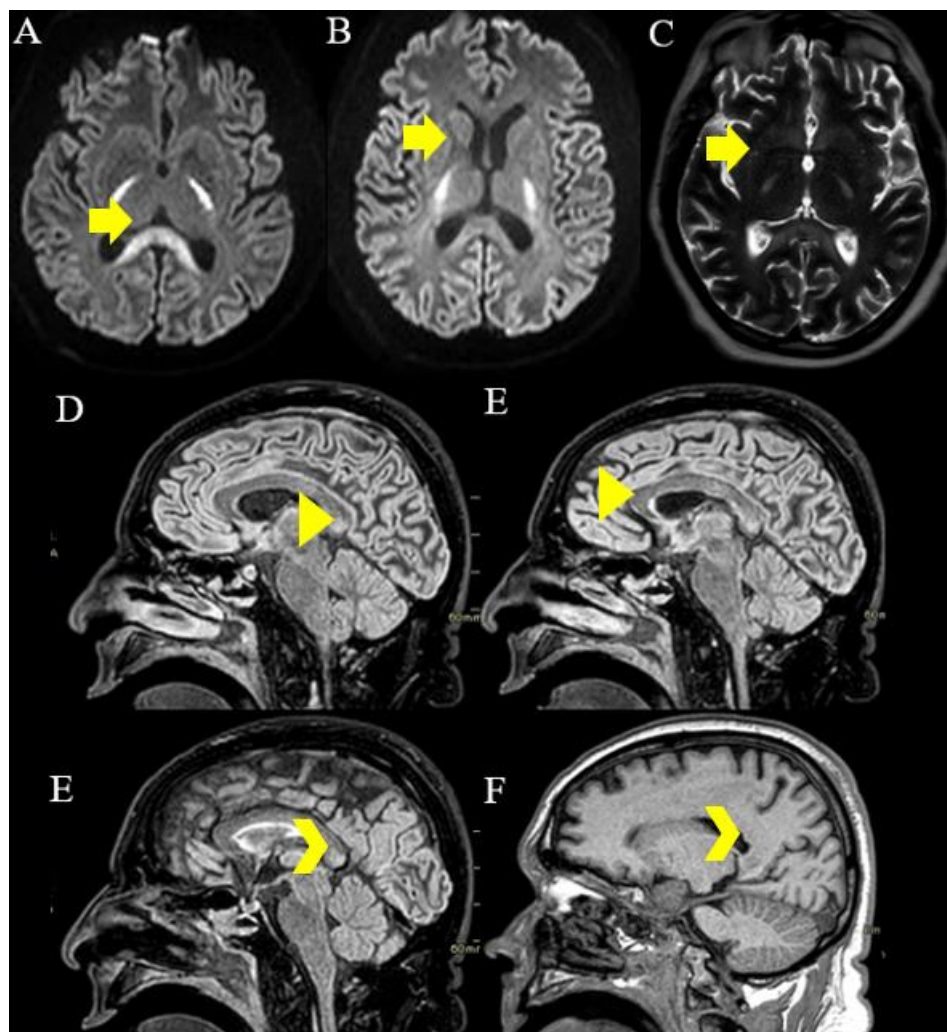


Imagen descrita 7. Infarto del esplenio calloso y ganglio basal.

Resonancia magnética simple de encéfalo: A. Imagen ponderada en difusión (DWI) B. ADC map (Coeficiente de difusión aparente) evidencian restricción simétrica a nivel de los núcleos talámicos, esplenio del cuerpo calloso y en la sustancia blanca periventricular posterior. C. axial T2WI afectación de la sustancia gris profunda representada por hiperintensidad bilateral en núcleos talámicos, ganglios basales, esplenio calloso y cápsulas internas, sin efecto de masa ni hemorragia evidente. **D-E.** secuencias FLAIR sagitales **F.** sagital T1 estas secuencias demuestran disminución del volumen del esplenio del cuerpo calloso, con adelgazamiento del mismo asociado a discreto aumento de señal FLAIR en la región periventricular posterior.

Atrofia del esplenio del cuerpo calloso + **lesiones simétricas talámicas con restricción en DWI** → altamente sugerente de infarto.

Diagnóstico: INFARTO DEL ESPLENIO CALLOSO Y GANGLIOS BASALES BILATERALES.

Conceptos y definiciones:

El infarto del esplenio del cuerpo calloso y de los ganglios basales corresponde a una isquemia focal que afecta regiones profundas y estratégicas del cerebro. El esplenio, porción posterior del cuerpo calloso, se encarga de la comunicación interhemisférica occipitotemporal, mientras que los ganglios basales participan en el control motor, conducta y cognición. Estas regiones reciben irrigación de ramas perforantes de la arteria cerebral posterior y de la arteria cerebral media, lo que las hace vulnerables a infartos lacunares, embolias o lesiones de pequeño vaso (55,56).

Etiología:

En lo que respecta a la causalidad de estos eventos isquémicos se incluyen todas aquellas causas de isquemia de pequeño vaso, embolismo cardioembólico, vasculitis, y en menor frecuencia, traumatismo o trombosis venosa profunda cerebral. Los factores de riesgo incluyen hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y estados protrombóticos. En aquellos pacientes jóvenes, también se deben considerar causas como vasoespasma, migraña con aura, uso de sustancias vasoactivas y encefalopatías reversibles como PRES o síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (57,58).

Epidemiología:

Los infartos que comprometen el esplenio del cuerpo calloso son raros, representando menos del 3% de todos los infartos callosos. Afectan con mayor frecuencia a adultos entre la quinta y séptima década de vida, aunque también pueden presentarse en pacientes jóvenes con factores

de riesgo vasculares o causas poco comunes. Los infartos aislados de ganglios basales, en cambio, son más frecuentes, especialmente en el contexto de infartos lacunares, y representan aproximadamente el 25% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos (59,60).

Clínica:

Estos eventos isquémicos de áreas estratégicas pueden cursar con síntomas variables y a menudo sutiles: trastornos de la marcha, ataxia, desorientación, alteración de la memoria visual y, en casos más extensos, síndrome de desconexión interhemisférica (61). Cuando se afectan los ganglios basales, pueden aparecer hemiparesia contralateral, bradicinesia, alteraciones posturales y, en casos severos, síndrome pseudobulbar. En infartos pequeños, puede haber evolución silente o mínimamente sintomática, siendo los hallazgos imagenológicos clave para el diagnóstico (62).

Hallazgos por imágenes:

La resonancia magnética cerebral evidencia alteraciones estructurales focales localizadas en regiones profundas. En las secuencias DWI, se identifica hiperintensidad en el esplenio del cuerpo calloso y ganglios basales bilaterales, hallazgo que sugiere restricción de la difusión asociada a edema citotóxico. Esta restricción se confirma en el mapa ADC, donde se observa hipointensidad coincidente, compatible con isquemia aguda (57).

En las imágenes T2 y FLAIR, se visualiza hiperseñal en las mismas zonas, sin evidencia de hemorragia ni captación de contraste en secuencias T1 post-gadolinio, descartando transformación hemorrágica o lesión expansiva. El patrón topográfico bilateral y profundo, con afectación del esplenio y núcleos basales, es característico de un infarto en el territorio de ramas perforantes profundas de la arteria cerebral posterior y media, respectivamente (66).

No se observan alteraciones en la sustancia blanca periventricular ni compromiso del tronco encefálico.

Diagnóstico diferencial:

Encefalopatía posterior reversible (PRES): edema reversible en esplenio; afecta sustancia blanca posterior; sin restricción en difusión en fases iniciales (63).

Traumatismo craneoencefálico (lesión axonal difusa): puede involucrar el esplenio; asociado a historia de trauma, hemorragias petequiales y afectación subcortical extensa (64).

Infección viral (encefalitis): puede afectar ganglios basales; se distingue por realce, inflamación meníngea y contexto clínico febril (65).

CASO CLINICO 8

Paciente femenino, de 29 años de edad que acude a consulta por cervicalgia de varios años de evolución, de intensidad moderada, tipo opresiva, localizada en la región posterior del cuello, sin irradiación. Refiere limitación progresiva de la movilidad cervical, especialmente en los movimientos de rotación. El dolor se exacerba con la actividad física prolongada o con posturas mantenidas, y mejora parcialmente con reposo. Niega antecedentes de traumatismo reciente, fiebre, pérdida de peso, síntomas neurológicos asociados o antecedentes relacionados. Al examen físico se evidencia cuello corto, baja implantación del cabello y movilidad cervical notablemente restringida en todos los planos asociado a asimetría escapular y desviación del eje torácico.



Caso clínico 8. Síndrome de Klippel Fei

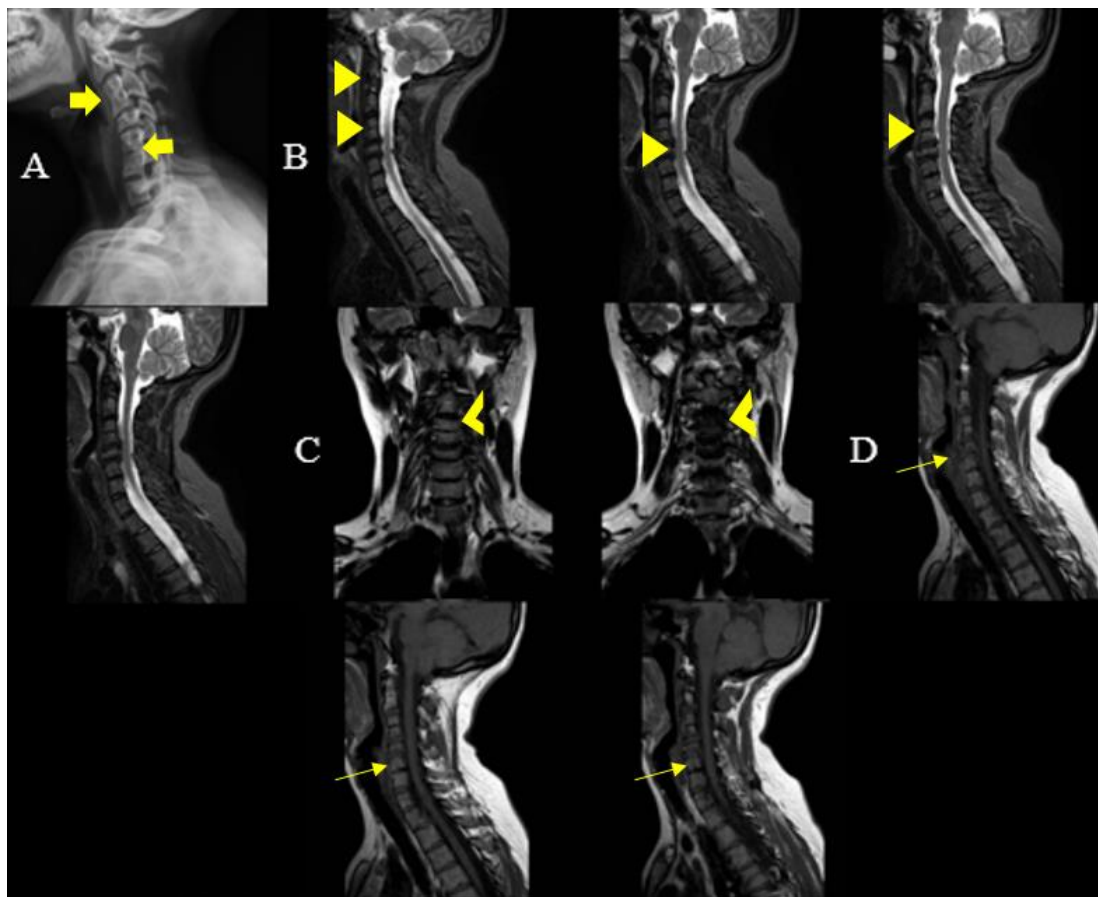


Imagen descrita 8. Síndrome de Klippel Fei

Radiografía lateral de columna cervical: A. fusión ósea entre C2-C3 y C5-C7, con pérdida del espacio discal y continuidad cortical. **Resonancia magnética simple de columna cervico-dorsal** B. sagital en secuencias T2WI demuestra fusión ósea vertebral en múltiples niveles cervicales bajos, con cuerpos vertebrales contiguos y pérdida de los discos intervertebrales además de marcada disminución de la altura cervical funcional con afinamiento de la médula espinal en los niveles fusionados, sin signos evidentes de siringomielia o mielomalacia. Curvatura cervical fisiológica rectificadas. C. coronal en secuencias T2WI y STIR manifiesta asimetría en la angulación de cuerpos vertebrales fusionados. D. sagital T1 y T2 de columna torácica se observa transición brusca entre segmentos cervicales fusionados y torácicos móviles, que podría ser biomecánicamente significativa.

Diagnóstico: SINDROME DE KLIPPEL FEI

Conceptos y definiciones:

El síndrome de Klippel-Feil es un trastorno congénito caracterizado por la fusión de dos o más cuerpos vertebrales cervicales, debido a una segmentación defectuosa del mesodermo somítico entre la tercera y octava semana de gestación. Esta fusión produce una movilidad reducida del cuello, acortamiento cervical y alineación anormal de la columna. Aunque clásicamente se describe la tríada clínica de cuello corto, baja implantación del cabello y limitación de movimientos cervicales, esta no está presente en todos los casos (67). El síndrome puede presentarse de forma aislada o como parte de síndromes complejos con malformaciones cardíacas, renales, auditivas y esqueléticas (68).

Etiología:

Esta enfermedad congénita está relacionada con alteraciones en la segmentación somítica durante la embriogénesis. Se han identificado mutaciones en genes como GDF6, GDF3, MEOM1 y PAX1, que regulan el desarrollo axial. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque existe una minoría con herencia autosómica dominante o recesiva (69). Factores ambientales también se han implicado, como la isquemia segmentaria fetal, que podría interferir con la separación normal de las vértebras cervicales (70).

Epidemiología:

El síndrome de Klippel-Feil tiene una prevalencia estimada de 1 en 40,000 a 42,000 nacidos vivos. Afecta por igual a ambos sexos, aunque algunos estudios reportan leve predominio femenino. Se diagnostica comúnmente en la infancia o adolescencia, aunque casos leves pueden pasar inadvertidos hasta la edad adulta. Aproximadamente el 30–50% de los casos se asocian a otras malformaciones congénitas, principalmente cardíacas, genitourinarias, auditivas y craneofaciales (67,71).

Clínica:

La clínica es variable dependiendo del grado y localización de la fusión vertebral, así como de la presencia de anomalías asociadas. El hallazgo clásico es la tríada de *Sprengel*, presente solo en el 30–50% de los casos: cuello corto, baja implantación del cabello y limitación de la movilidad cervical (72). La restricción del movimiento del cuello, especialmente en la rotación, es el signo más constante y clínicamente relevante. En casos de fusión extensa, puede observarse rigidez cervical severa y rectificación de la lordosis fisiológica.

Otros síntomas frecuentes incluyen dolor cervical crónico por sobrecarga de los segmentos móviles adyacentes y cefaleas occipitales por compresión de estructuras nerviosas. La compresión medular puede presentarse con déficit motor progresivo, parestesias, espasticidad o signos de mielopatía cervical (71). También se describen alteraciones craneofaciales (micrognatia, escoliosis, anomalías del pabellón auricular), sordera neurosensorial, y malformaciones renales o cardíacas asociadas.

En pacientes con fusión asimétrica o rotatoria, puede haber tortícolis congénita o deformidades posturales compensatorias, como escoliosis secundaria. La progresión clínica es insidiosa, aunque puede acelerarse con traumatismos o degeneración discal en los niveles no fusionados.

Hallazgos por imagen:

El síndrome de Klippel-Feil presenta hallazgos característicos en estudios multimodales de imagen que permiten confirmar la fusión congénita de segmentos vertebrales cervicales y evaluar sus implicaciones anatómicas y neurológicas.

En *radiografía simple*, el hallazgo más constante es la fusión de dos o más cuerpos vertebrales cervicales, con pérdida de los espacios intervertebrales, continuidad ósea entre los cuerpos y acortamiento del eje cervical. Puede observarse también rectificación de la lordosis fisiológica y, en algunos casos, escoliosis compensatoria o inclinación cervical anormal (67).

La *tomografía computarizada multidetector* permite una mejor definición ósea, revelando fusión de arcos posteriores, procesos espinosos continuos y anomalías costovertebrales asociadas. Es útil para planificar intervenciones quirúrgicas en casos complejos.

En cuanto a la resonancia magnética se considera el estudio de elección para evaluar el compromiso del canal medular. En pacientes con fusión extensa, puede evidenciar estenosis del canal cervical, hiperintensidad intramedular en T2 compatible con mielopatía y en algunos casos, siringomielia o anomalías de unión cráneo-cervical. La resonancia también permite descartar compresión radicular en niveles móviles adyacentes (72).

Diagnóstico diferencial:

Es importante diferenciar el Síndrome de Klippel Feil de otras malformaciones congénitas:

Espondilitis anquilosante: en imagen, muestra fusión progresiva de cuerpos vertebrales por sindesmofitos con aspecto de “columna en caña de bambú”, principalmente en columna lumbar y torácica. Se asocia a sacroileítis bilateral. A diferencia del Klippel-Feil, la fusión es adquirida e inflamatoria, no congénita (73).

Sinostosis vertebral congénita aislada: se observa fusión limitada a uno o dos niveles cervicales, usualmente C2–C3, con ausencia de disco intervertebral. El resto de la columna es normal. No hay otras malformaciones asociadas, a diferencia del patrón multisegmentario y sindrómico de Klippel-Feil (74).

Malformación de Sprengel: se visualiza escápula elevada y rotada, sin fusión vertebral cervical. Puede existir un hueso omovertebral conectando escápula y columna. Aislada, no compromete cuerpos vertebrales, lo que permite diferenciarla del Klippel-Feil (75).

CONCLUSIONES

Este trabajo propone la elaboración de un libro digital basado en casos clínicos relevantes de neurorradiología, con fines educativos dirigidos a médicos en formación académica de imagenología. Se integraron imágenes diagnósticas con revisión bibliográfica y análisis estadístico para evaluar el rendimiento diagnóstico de técnicas como la resonancia magnética y la tomografía computarizada.

Además, el análisis estadístico del rendimiento diagnóstico permitió profundizar en la comprensión de su utilidad específica para distintas patologías neurológicas, aportando así un valor añadido tanto académico como clínico. No obstante, se identificaron algunas limitaciones tales como que la mayoría de los casos analizados se basaron en prevalencias internacionales, debido a la limitada disponibilidad de datos nacionales, lo que podría afectar la aplicabilidad directa de los hallazgos al contexto local. Motivo por el cual se hace énfasis en la necesidad de generar datos epidemiológicos propios.

Finalmente se recomienda realizar futuras investigaciones e incorporar herramientas de evaluación estandarizadas que permitan medir el impacto del aprendizaje a largo plazo, así como incluir datos epidemiológicos nacionales que faciliten un análisis más ajustado a la realidad poblacional del país. Esto permitiría fortalecer la validez externa de los resultados y enriquecer el valor pedagógico del material presentado.

REFERENCIAS

Referencias Bibliográficas:

1. Gómez Gómez HA. Diseño de un e-book como estrategia didáctica y tecnológica para la enseñanza de la imagenología convencional y la anatomía radiológica para el programa de Tecnología en Radiología e Imágenes Diagnósticas de la UNAD [Tesis de maestría]. [Bogotá, Colombia]: Universidad Nacional Abierta y a Distancia (UNAD); 2023.
2. Silva Fuente AC, Molina Villagra M. Likelihood ratio (razón de verosimilitud): definición y aplicación en Radiología. *Rev Argent Radiol.* julio de 2017;81(3):204-8.
3. Šimundić AM. Measures of Diagnostic Accuracy: Basic Definitions. *EJIFCC.* 20 de enero de 2009;19(4):203-11.
4. Yu CW, Hsu CY, Shih TT, Chen BB, Fu CJ. Vertebral osteonecrosis: MR imaging findings and related changes on adjacent levels. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(1):42-47.
5. Zanirato A, et al. What is the Current Evidence on Vertebral Body Osteonecrosis? *Asian Spine J.* 2018;12(3):586-599.
6. Oztekin O, Calli C, Adibelli Z, Kitis O, Eren C, Altinok T. Espondilodiscitis brucelar: Características de la resonancia magnética con secuencias convencionales e imágenes ponderadas por difusión. *Radiol Med.* 2010;115(5):794-803. doi:10.1007/s11547-010-0530-3 – Pubmed.
7. Nguyen TT, Thelen JC, Bhatt AA. Bone up on spinal osseous lesions: a case review series. *Insights Imaging.* 2020;11(1):80.
8. Yuh WTC, Zachar CK, Barloon TJ, Sato Y. Vertebral body infarction: MR imaging with clinical-pathologic correlation. *Radiographics.* 1994;14(3):525–536. doi:10.1148/radiographics.14.3.8066273.

9. Du, W., Wu, Z., Wu, H., Li, Y., & Jin, Y. (2024). Global trends and frontiers of research on Kummell's disease: A bibliometric analysis. *Medicine*, 103(27), e38833. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000038833>. Radiopaedia.org. [citado el 6 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/herpes-simplex-encephalitis>

10. Cornelli AP, Vargas RN. La importancia de los estudios imagenológicos en el diagnóstico y control evolutivo de la osteonecrosis avascular y la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes [presentación]. En: 19º Congreso Internacional de Diagnóstico por Imágenes; 2024 abr; Rosario, Santa Fe, Argentina. Sociedad de Radiología y Diagnóstico por Imágenes del Litoral (SORDIC); 2024.

11. Konarski W, Poboży T, Hordowicz M, Śliwczyński A, Kotela I, Krakowiak J, et al. Bone infarcts and tumorigenesis—Is there a connection? A mini-mapping review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(15):9282. doi:10.3390/ijerph19159282.

12. Mena K, Lucero A, Fernández R. No dejemos morir al hueso: interiorizándonos con los procesos óseos avasculares. *Rev Argent Radiol*. 2020;84(3):93–106. doi:10.1055/s-0040-1716383.

13. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. 2003;2(1):43–53. doi:10.1016/S1474-4422(03)00266-7.

14. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450–60. doi:10.1056/NEJM200105103441907

15. Greenberg SM, Charidimou A. Diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: Evolution of the Boston criteria. *Stroke*. 2018;49(2):491–7. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018820.

16. Xu L, Wang Z, Wu W, Li M, Li Q. Global, regional, and national burden of intracerebral hemorrhage and its attributable risk factors from 1990 to 2021: results from the 2021 Global

Burden of Disease Study. *BMC Public Health*. 2024;24(1):2426. doi:10.1186/s12889-024-19923-7.

17. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032–60. doi:10.1161/STR.0000000000000069.

18. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracerebral hemorrhage: Noncontrast CT and beyond. *Neuroimaging Clin N Am*. 2009;19(3):361–82. doi:10.1016/j.nic.2009.05.001

19. Wijdicks EFM, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE. *Neuroimaging in Neurologic Disorders*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 85–101.

20. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Volume of intracerebral hemorrhage: A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993;24(7):987–93. doi:10.1161/01.STR.24.7.987.

21. Gross BA, Du R. Hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations: Risk factors and clinical presentation. *Neurosurg Focus*. 2014;37(3):E2. doi:10.3171/2014.7.FOCUS14396.

22. Yaghi S, Willey JZ, Cucchiara B, Goldstein JN, Gonzales NR, Khatri P, et al. Treatment and outcome of hemorrhagic transformation of ischemic stroke. *Stroke*. 2017;48(12):e343–e346. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018248.

23. Wang S, Zou XL, Wu LX, Zhou HF, Xiao L, Yao T, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2022;13:915813. doi:10.3389/fneur.2022.915813.

24. Gould MK, Tang T, Liu IL, et al. Recent trends in the identification of incidental pulmonary nodules. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(10):1208–14. doi:10.1164/rccm.201505-0990OC.

25. Saiz-Mendiguren R., García-Eulate R., García Lallana A., Irimia P., Martínez Vila E.A..

RM en el diagnóstico y control evolutivo de la degeneración combinada subaguda: A propósito de un caso. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2012 Ago [citado 2025 Mayo 14] ; 35(2): 329-333. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272012000200016&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272012000200016>.

26. Divate PG, Patanwala R. Neurological manifestations of B12 deficiency with emphasis on its aetiology. *J Assoc Physicians India* [Internet]. May 2014 [citado 18 Feb 2017];62(5):400-5. Disponible en: http://www.japi.org/may_2014/05_oa_neurological_manifestations_of.html

27. So YT. Deficiency diseases of the nervous system. In: Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Newman NJ, eds. *Bradley and Daroff's Neurology in Clinical Practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022: chap 85.

28. Holroyd K y Berkowitz A. Mielopatías metabólicas y tóxicas. *CONTINUUM: Aprendizaje permanente en neurología*. 2024;30(1):199-223. doi:10.1212/con.0000000000001376

29. Hernández-Benedicto R, Pila-Pérez R, León-Acosta P. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal por deficiencia de vitamina B12. *Rev Med Ciego*. 2019;25(1):107-116.

30. Palmero PJ, Lassard RJ, Levin CN, Navarro ALL, Busto RR. Embolia grasa: una revisión actual. *Acta Med GA*. 2024;22(1):48–53. doi:10.35366/114594.

31. Vetrugno L, Bove T, Orso D, Guadagnin GM, Bassi F, Artioli D, et al. Cerebral fat embolism after traumatic bone fractures: a structured literature review and analysis of published case reports. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):47.

32. Scarpino M, Lanzo G, Lolli F, Moretti M, Caricato A. From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. *Int J Gen Med*. 2019;12:39–48. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S182771>

33. Adeyinka A, Pierre L. Fat Embolism. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499885/>

34. Rothberg DL, Makarewich CA. Fat embolism and fat embolism syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(9):e346–e355. Disponible en: <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00463>
35. San Millán Ruíz D, Yilmaz H, Gailloud P. Developmental venous anomalies: current concepts and implications for management. *Neurosurg Rev*. 2007;30(1):1–10. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10143-006-0044-1>
36. Lee C, Pennington MA, Kenney CM. Cerebral developmental venous anomaly: diagnosis and clinical implications. *Radiographics*. 2002;22(6):1473–1481. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rg.226025037>
37. McLaughlin N, Raychev R, Duckwiler G. Cerebral developmental venous anomalies: diagnosis and clinical implications. *Neurosurg Focus*. 2014;37(3):E5. Disponible en: <https://doi.org/10.3171/2014.6.FOCUS14166>
38. Brinjikji W, Cloft HJ, Lanzino G, Flemming KD, Kallmes DF. Developmental venous anomalies are frequently associated with cavernous malformations and may predict their future development. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;33(5):850–854. Disponible en: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2876>
39. Pereira VM, Geibprasert S, Krings T, O’Kelly C, Willinsky RA, TerBrugge KG. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke*. 2008;39(12):3201–3215. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.520072>
40. Niizuma K, Shimizu H, Takada K, Fujimura M, Tominaga T. Spontaneous hemorrhage from a developmental venous anomaly: case report and literature review. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009;49(11):567–570. Disponible en: <https://doi.org/10.2176/nmc.49.567>
41. Willinsky RA, terBrugge K, Montanera W, Mikulis D. Venous angiomas: anatomic and clinical considerations. *Can Assoc Radiol J*. 1994;45(3):190–194.

42. Rigamonti D, Drayer BP, Johnson PC, Hadley MN, Zabramski J, Spetzler RF. The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas). *J Neurosurg.* 1987;67(4):518–524. Disponible en: <https://doi.org/10.3171/jns.1987.67.4.0518>
43. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, et al. Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(4):728–735. Disponible en: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1439>
44. Volpe JJ. Brain injury in the premature infant: neuropathology, clinical aspects, pathogenesis, and prevention. *Clin Perinatol.* 1997;24(3):567–587.
45. Sie LT, van der Knaap MS, Oosting J, de Vries LS, Lafeber HN, Valk J. MR patterns of hypoxic-ischemic brain damage after prenatal, perinatal or postnatal asphyxia. *Neuropediatrics.* 2000;31(3):128–136. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-2000-7473>
46. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 205–208.
47. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child.* 1991;145(11):1325–1331.
48. Lawn JE, Blencowe H, Oza S, et al. Every Newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. *Lancet.* 2014;384(9938):189–205. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60496-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60496-7).
49. Guerrini R, Dobyns WB. Malformations of cortical development: clinical features and genetic causes. *Lancet Neurol.* 2014;13(7):710–726. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70101-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70101-5)
50. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy in near-term/term infants. *Clin Obstet Gynecol.* 2008;51(4):816–828. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181870ba7>.

51. Biarge MM, Cowan FM, Rutherford MA. Neuroimaging in preterm infants: normal and abnormal findings. *Clin Perinatol.* 2008;35(4):733–751. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2008.07.010>
52. Guzzetta A, D'Acunto MG, Mercuri E. Imaging of brain injury in the fetus and neonate. *Neuropediatrics.* 2009;40(6):281–290. Disponible en: <https://doi.org/10.1055/s-0030-1255065>
53. Shevell MI, Majnemer A, Rosenblatt B. Developmental and acquired brain injury. In: Kliegman RM, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 2027–2035.
54. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 219–224.
55. Ture U, Yasargil DC, Al-Mefty O, Yasargil MG. Arteries of the corpus callosum: microsurgical anatomy. *J Neurosurg.* 1996;85(4):671–681.
56. Pantoni L, Garcia JH. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review. *Stroke.* 1997;28(3):652–659. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.3.652>.
57. Kumral E, Evyapan D, Balkir K. Acute infarcts in the corpus callosum: MRI and clinical findings. *Eur J Neurol.* 2005;12(1):45–54. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00928.x>
58. Singhal AB. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Arch Neurol.* 2011;68(8):1005–1012. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.180>.
59. Yokota C, Kinoshita M, Okudera T, et al. Lesions of the corpus callosum: a comparative study of MRI and pathology. *Neuroradiology.* 1991;33(4):339–342.
60. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet.* 2008;371(9624):1612–1623. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60694-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60694-7)
61. Karni A, Levin N. Cognitive and behavioral sequelae of callosal lesions: a review. *J Neurol Sci.* 2003;210(1–2):1–7.

62. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology*. 1982;32(8):871–876.
63. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14(9):914–925.
64. Shitaka Y, Tran HT, Bennett RE, et al. Repetitive closed-skull traumatic brain injury in mice causes persistent white matter disruption. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31(11):1270–1276.
65. Misra UK, Kalita J. Spectrum of movement disorders in encephalitis. *J Neurol*. 2010;257(11):2052–2058.
66. Ture U, Yasargil DC, Al-Mefty O, Yasargil MG. Arteries of the corpus callosum: microsurgical anatomy. *J Neurosurg*. 1996;85(4):671–681.
67. Tracy MR, Dormans JP, Kusumi K. Klippel-Feil syndrome: clinical features and current understanding of etiology. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(424):183–190. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000132443.84149.65>
68. Jeong JH, Kim KB, Eoh W. Clinical analysis of Klippel-Feil syndrome. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008;44(6):393–396. Disponible en: <https://doi.org/10.3340/jkns.2008.44.6.393>
69. Tassabehji M, Fang ZM, Hilton EN, et al. Mutations in GDF6 are associated with vertebral segmentation defects in Klippel-Feil syndrome. *Nat Genet*. 2008;40(5):569–571. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ng.125>
70. Clarke RA, Kearsley JH. Klippel-Feil syndrome: a genetic or environmental etiology? *Clin Genet*. 1982;21(4):253–255.
71. Feil A. The congenital deformities of the vertebral column. *Lancet*. 1919;2:902–905.
72. Kumar R, Kalra SK, Vaid VK, Mahapatra AK. Klippel-Feil syndrome: a clinical-radiological study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158(3):449–458. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00701-015-2707-7>

73. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet*. 2007;369(9570):1379–1390. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60635-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60635-7)
74. Jenkins D, Morgan J, Hunter JB. Congenital cervical spine synostosis: diagnosis and management. *J Pediatr Orthop*. 2010;30(6):576–581.
75. Grogan DP, Stanley EA, Kramer LA. Sprengel deformity: radiologic classification and surgical treatment. *J Pediatr Orthop*. 1994;14(2):187–193.