

Neurología

Neurology

NR-1

SÍNDROME DE OPALSKI, UNA VARIEDAD INFRECUENTE DE SÍNDROME MEDULAR

ROMERO JOSE, ORTIZ PAOLA

Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia.

Introducción: El Síndrome de Wallenberg o infarto bulbar lateral es el síndrome vascular más frecuente de la circulación posterior, caracterizado por hipoalgesia termoalgésica facial ipsilateral y braquio crural contralateral, por compromiso del nervio trigémino y el tracto espinotalámico, Síndrome de Horner, ataxia y compromiso del núcleo ambiguo, dado por disfonía disfagia y disartria. Cuando éste se asocia a compromiso de la vía piramidal, manifestándose como paresia ipsilateral a la lesión se denomina Síndrome de Opalski. A continuación se hace la presentación de un caso.

Diseño: Informe de Caso

Método y resultados: Mujer de 32 años de edad sin antecedentes patológicos, con ingesta actual de anticonceptivos orales combinados con cuadro clínico de 6 horas consistente en parestesias en hemicara derecha, asociado a cefalea holocraneal, diplopía, vértigo, disfagia y disartria, con posterior pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho, al examen físico se encuentra ptosis palpebral derecha, reflejo corneal ausente, miosis ipsilateral, nistagmo horizontal con fase rápida hacia la derecha, disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho 1/5, asociado a hiperreflexia, disminución a la sensibilidad termoalgésica, braquiocrural izquierda e hipoalgesia termoalgésica en hemicara derecha, dificultad para la sedestación y bipedestación dado lateropulsión a la derecha. Babinski derecho presente. RNM evidencia lesión isquémica medular lateral derecha, asociado a la clínica se impresiona síndrome de opalski. Se hizo búsqueda etiológica con paraclínicos e imagenología, se determinó isquemia criptogénica por clasificación de TOAST.

Conclusiones: El síndrome fue descrito por primera vez por Opalski en 1946, una presentación neurológica bastante inusual, dado por una extensión isquémica en el bulbo a la médula espinal por debajo de la decusación de la tracto corticoespinal, con pocos casos publicados en la literatura médica.

NR-2

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR MULTIINFARTO DE ORIGEN INFECCIOSO

PRIETO-R NATALIA, PARRA-G M.

Universidad de Rosario, Bogotá. Hospital Universitario Mayor, Mederi, Bogotá, Colombia.

Introducción. La incidencia promedio anual de infección por *Criptococo* en Colombia ha sido descrita 2,4 casos x 10 millones, siendo mayor en pacientes con factores de riesgo, principalmente con infección por VIH. El diagnóstico y tratamiento temprano impactan en sobrevida.

Diseño. Reporte de caso

Método. Describir un caso clínico de *Criptococosis* meníngea de presentación atípica, como una vasculitis de origen infeccioso de CNS.

Reporte de caso. Paciente de 57 años de edad con antecedente de DM tipo 2 e HTA, ingresa por clínica de 9 días de evolución de cefalea global de intensidad 5/10, no asociado a picos febriles. 48 horas antes de ingreso presenta déficit neurológico. Paciente entiende, no nomina, presenta disartria y estereognosia, desorientación en espacio y tiempo, con fuerza 3/5 en miembro superior izquierdo ; Se realizar RNM cerebral con presencia de Infartos lacunares agudos en putamen derecho y capsula interna ipsilateral , se consideró realizar estratificación sin hallazgos relevantes, se inicia prevención secundaria y es dado de alta.

Resultados. Reingresa a las 48 horas con cefalea persistente y deterioro clínico, estuporoso, con desalineamiento ocular, hipertropia izquierda con miosis , se realiza RNM cerebral con Infarto lacunar agudo en la región parasagital derecha del mesencéfalo, Infartos lacunares subagudos que involucran el putamen, la capsula externa, sustancia perforante anterior y región parasagital de la lámina cuadrigemina de lado derecho Ante dicho hallazgo se considera posible lesión embolizante se lleva a arteriografía cerebral sin lesiones. Se realiza punción lumbar con documentación de infección por *criptococo*. Se considera vasculitis infecciosa se inició manejo, paciente presenta deterioro clínico y fallece.

Discusión. Ciertos patógenos están bien establecidos como causa de un accidente cerebrovascular por la producción de inflamación meníngea o parenquimatosa y vasculitis. Otros pueden Predisponer al acv por promover inflamación, activación de cadena de Coagulación o aceleración de la aterosclerosis.

Las infecciones fúngicas pueden causar ACV por varios Mecanismos, incluyendo la embolización de endocarditis micótica, Meningitis con vasculitis cerebral concomitante (*Cryptococcus*, *Coccidioides immitis*), e invasión directa del vaso, la oclusión o ruptura trombótica (Especies de *Aspergillus*, *Mucor* y *Rhizopus*). Los Hongos por lo general Causar infecciones oportunistas, en pacientes inmunocomprometidos infección por VIH, Cáncer, trasplantados, no debe olvidarse como factor de riesgo la diabetes tipo 2 como en nuestro caso

Conclusión. La *criptococosis* meníngea puede tener múltiples formas de presentación, por lo cual debe tenerse en cuenta como diagnostico diferencial . No olvidando que esta puede cursar con vasculitis que se manifieste como infartos cerebrales.

NR-3

DETERIORO COGNITIVO DE CAUSA INESPERADA

BOTERO MARÍA, PARRA D, ORTIZ C, ATENCIO D.

Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia.

Introducción. Presentamos un caso de embolismo de colesterol en paciente no sometido a procedimiento endovascular previo, quien cursó con compromiso cutáneo, renal, cardiovascular, deterioro cognitivo, alteración comportamental y psicosis.

Descripción del caso. Paciente masculino de 76 años, con antecedente de hipertensión arterial controlada y demencia fronto-temporal de reciente diagnóstico. Consulta por cuadro clínico de 7 días de malestar general, fiebre cuantificada 38,5°, escalofríos y deterioro de clase funcional II/IV hasta IV/IV. Ingresa con signos de deshidratación, ruidos cardíacos arrítmicos taquicárdicos y lesiones maculares violáceas en miembros inferiores fijas. Se realiza electrocardiograma que evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada, se toman laboratorios en los que llama la atención elevación de péptido natriurético cerebral 2480pg/mL, creatinina 1,7mg/dL. Se inicia betabloqueador, ante no respuesta se administra betametildigoxina logrando control de frecuencia, además se adiciona anticoagulación. Durante estancia hospitalaria presenta lesión renal aguda con documentación de eosinófilos en orina, síntomas psicóticos y alteración comportamental. Es revalorado por neuropsicología consideran demencia de etiología vascular menos probable fronto-temporal a pesar de diagnóstico previo. Por lesiones en piel es valorado por dermatología quienes realizan biopsia la cual reporta vaso arterial de pequeño calibre en tejido subcutáneo con luz ocupada por trombo de fibrina con hendiduras de colesterol.

Discusión. El embolismo por colesterol es poco frecuente y potencialmente devastador. Es considerado una manifestación de la enfermedad aterosclerótica y su presentación clínica depende del órgano afectado (1). Aunque con mayor frecuencia ocurre posterior a procedimientos cardiovasculares invasivos, terapia fibrinolítica y anticoagulación, puede ser espontáneo y no se asociarse con factores precipitantes. Principalmente afecta a hombres mayores de 60 años, la manifestación más frecuente es el compromiso de piel hasta en un 90% dado por *livedo reticularis*, púrpura y cianosis. A nivel de sistema nervioso central se asocia a confusión, pérdida de memoria, imágenes sugestivas de compromiso isquémico e infartos(2). A nivel cardiovascular se relaciona con falla cardíaca y a nivel renal producir lesión aguda como el caso de este paciente.

Conclusión. La presentación clínica del embolismo de colesterol es variada y debe tenerse en cuenta esta patología a pesar de la ausencia de factores precipitantes. El compromiso de sistema nervioso central puede ser frecuente, de difícil diagnóstico y explicar deterioro cognitivo, alteración del comportamiento y síntomas psicóticos.

NR-4

RETO DIAGNÓSTICO EN MENINGITIS

AMARÍS AMAURY, SANTANA J, RODRIGUEZ B.

UNAB, Bucaramanga, Colombia.

Introducción. El pronóstico de los enfermos con meningitis infecciosa aguda depende en gran medida del inicio de un tratamiento antibiótico adecuado, el cual en la mayoría de las ocasiones se inicia de forma empírica. A continuación presentamos un caso.

Diseño: Descriptivo.

Métodos: Reporte de caso.

Resultados. Paciente masculino de 32 años de edad con cefalea progresiva, holocraneana, pulsátil asociada a fotofobia, náuseas y emesis, de intensidad 10/10 de 15 días de evolución, asociado a fiebre no cuantificada y aparición de escasas vesículas eritematosas pruriginosas con tendencia a confluir en dorso. El examen neurológico, TAC de cráneo simple y laboratorios generales son normales.

El paciente recibió manejo con AINES ante sospecha de cefalea primaria tipo migraña, sin embargo, ante persistencia de la cefalea, se ampliaron estudios diagnósticos con RNM cerebral simple y contrastada con venografía sin observar alteraciones relevantes. Se realizó una punción lumbar que evidenció pleocitosis linfocitaria con hiperproteinorraquia sin consumo de glucosa, ADA en 11.5U/L. Teniendo en cuenta la elevación importante de ADA, pleocitosis linfocitaria en citoquímico de LCR y clínica subaguda se inició manejo antituberculoso de primera línea.

ELISA VIH negativo y anticuerpos IgM e IgG positivas para virus de varicela zoster, se realizó una segunda punción lumbar con PCR positiva para virus de varicela zoster en LCR. Teniendo en cuenta la negatividad de la PCR para mycobacterias en LCR, disminución significativa del ADA en segunda punción (4,5U/L) y la detección viral en LCR, se diagnostica meningitis por el virus de varicela zoster.

Se suspendió tratamiento antituberculoso y se inició manejo con Aciclovir por 10 días con respuesta exitosa. Previo al egreso, se realizó punción lumbar de control con disminución importante de hallazgos inflamatorios en citoquímico de LCR.

NR-5

HEMIBALISMO: SINDROME NEUROLOGICO EN EL DEBUT DE DIABETES TIPO 2. REPORTE DE CASO

MORA JAVIER, AGATÓN C, CUINEME S.

Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, Colombia.

Introducción. El hemibalismo es la forma más grave de la hemicorea, caracterizado por contracciones involuntarias, continuas, rápidas y abruptas de una parte del cuerpo. La hiperglucemia es una causa rara de este síndrome. Presentamos el caso de una paciente que presentó hemibalismo como manifestación inicial de Diabetes tipo 2.

Presentación del caso clínico. Paciente femenino de 78 años de edad, sin antecedentes médicos, presenta cuadro de 5 días de evolución que inició con disestesias de miembro superior derecho acompañado de inicio súbito de movimientos involuntarios de dicha extremidad, no rítmicos, que consistían en movimientos distales serpenteantes mientras que los movimientos proximales eran amplios y bruscos, variaban en amplitud y frecuencia y con el paso de las horas se instauró una alternancia entre temblor fino y dichos movimientos ya descritos. Los movimientos involuntarios se hacen presentes en extremidad inferior homónima y evolucionan hasta limitar la marcha. Asociado a esto presentaba pérdida de 10 kg en 2 semanas, poliuria y polidipsia. Al examen físico se observa hemibalismo en miembro superior derecho y hemicorea derecha con componente atetósico adicional. El TAC y Resonancia cerebral simple sin alteraciones. Se encuentra una glucometría de 455 mg/dl y una hemoglobina glicosilada de 16%. Se descartó descompensación aguda. Durante la evolución, paciente con mejor control metabólico, con mejoría de síntomas y signos neurológicos por lo que se pudo dar egreso a los 4 días.

Conclusión. En pacientes que presentan cuadros de hemicorea-hemibalismo además de descartar lesiones neurológicas estructurales tipo tumores, infartos, hemorragias o lesiones traumáticas se debe evaluar la glicemia independientemente del antecedente de Diabetes Mellitus ya que esta puede ser su manifestación inicial.

NR-6

ESCALA DE STOP-BANG PARA PARA LA DETECCIÓN DE DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CEFALEA CRONICA

SAYURIS NAYETH HENRIQUEZ ORTIZ, MANTILLA-CARDOZO BM, INGRID CAROLINA ROJAS- CHAVERRA IC, BASTIDAS AR, GUSTAVO ADOLFO HINCAPIE GA.

Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.

Introducción. El cuestionario de Stop-Bang es utilizado como una herramienta para detectar sujetos con riesgo de apnea obstructiva del sueño (SHAS), la utilización del mismo en pacientes con cefalea crónica podría ser una opción para priorizar la realización de polisomnografía. En el momento no se conoce el rendimiento del cuestionario Stop-Bang para la detección de apnea del sueño en pacientes con cefalea crónica.

Objetivo. Describir el rendimiento del cuestionario Stop-Bang para el diagnóstico de SHAS en pacientes con cefalea crónica.

Métodos: Se realizó un estudio de prueba diagnóstica para valorar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, razón de verosimilitud positiva, razón de verosimilitud negativa del cuestionario Stop-Bang en pacientes con cefalea crónica.

Resultados. ingresaron al estudio 80 pacientes con cefalea crónica, la mediana de edad fue 52 años (p5-p95:34-83), 61,25% sexo masculino, el promedio de peso fue 81,7(DS: 13,5) kg, IMC: mediana 29,5 (p5-p95:23,5-39,5) kg/m², el 42,5% refirió entre 5-10 episodios de cefalea a la semana, la mayoría 62,5% intensidad moderada, 51,25% duración entre 1 y 4 horas, 50% de tipo presión, 35% horas de la mañana, 75% clasificado como cefalea tensional, la frecuencia de SHAS diagnosticado por polisomnografía fue del 87,5%, la mediana del IAH fue de 19,5/hora (p5-p95: 2,05-56,85), mediana SaO₂ mínima 76,5% (p5-p95:53-87%), la condición más frecuente referida en el cuestionario Stop-Bang fue la fatiga en el 85%, la sensibilidad del Stop-Bang fue del 91,4%(IC95%:84,2-98,7), especificidad 90,9%(IC95%:69,4-100), VPP: 98,5%(IC95%:94,7-100), VPN:62,5(IC95%:35,6-89,4), LR+:10(IC95%:1,55-65,3), LR-:0,09(IC95%:0,04-0,21).

Conclusiones. El cuestionario Stop-Bang tiene un buen rendimiento para el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño en pacientes con cefalea crónica.

Palabras clave. Apnea obstructiva del sueño, cefalea, sensibilidad y especificidad, diagnóstico.

NR-7

COMPROMISO DEL TERRITORIO VASCULAR SECUNDARIO A ACV ISQUEMICO EN PACIENTES CON DEMENCIA VASCULAR

DIAZGRANADOS JA, BALCAZAR CARLOS MARIO, OSORIO CV, BRAVO V, VELASCO M.

Universidad Libre y Neurólogos de Occidente, Cali, Colombia.

Introducción. el accidente cerebrovascular (ACV), es la principal causa de discapacidad catastrófica en el mundo, secundaria a la pérdida de la funcionalidad y el riesgo de desarrollar demencia vascular. A nivel local, se desconocen los territorios vasculares comprometidos en pacientes con demencia y deterioro cognitivo.

Objetivo. describir el territorio vascular afectado secundario a ACV isquémico en pacientes con demencia vascular.

Diseño. estudio observacional descriptivo tipo serie de casos, realizado entre Diciembre de 2009 y Marzo de 2015 en un centro de referencia en neurología.

Metodología: se evaluaron 52 historias clínicas de pacientes que asistieron a consulta de neurología, en un centro de referencia en la ciudad de Cali, con diagnóstico de ACV isquémico y demencia vascular. Se describió la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, deterioro cognitivo y territorio vascular afectado.

Resultados. 53% fueron mujeres, promedio de edad 77 años, 68% tenían hipertensión arterial y 35% Diabetes Mellitus tipo 2. La edad promedio de aparición del ACV fue 70 años y el desarrollo del deterioro cognitivo 3 años después. El hemisferio cerebral mas afectado fue el izquierdo 49%. El territorio vascular mas comprometido fue la arteria cerebral media (ACM) en 60.4%, seguido por la arteria cerebral posterior (ACP) en 22.9%. El promedio del mini-mental state al momento del diagnóstico de demencia vascular fue 15 puntos y del Montreal Cognitive Assessment fue de 10 puntos.

Conclusión. en pacientes con demencia y deterioro cognitivo severo, a nivel local, el territorio vascular mas comprometido secundario a ACV fue la ACM y el hemisferio izquierdo.

NR-8

DISTROFIA DE BECKER CON AFECCIÓN A MIEMBROS PÉLVICOS Y CARDIOMIOPATÍA DILATADA

RAMÍREZ-VILLA MARÍA LESLYE, ARISTA-OLVERA NX, PATIÑO-GONZÁLEZ M, GARCÍA-LÓPEZ V, ESCOBAR-TORRES O.

Hospital General Tláhuac. Ciudad de México, México.

Introducción. La distrofia muscular de Becker es causada por deleciones genéticas de la distrofina en el 65% de los pacientes. La debilidad es el síntoma principal, la historia familiar facilita el diagnóstico diferencial entre otras distrofias.

Caso clínico. Hombre de 21 años. Abuelo paterno padeció neuropatía mespecífica. Dos hermanos con neuropatía de Charcot Marie.

Historia de neuropatía motora simétrica con dificultad para la marcha y caídas espontáneas. Dos meses con disnea progresiva y edema de extremidades inferiores. A la exploración; ingurgitación yugular, soplo pansistólico mitral, extremidades superiores atroficas e inferiores con pseudohipertrofia de gastrocnemios. CK MB 6.4, Mioglobina 317, BNP 669; Radiografía de tórax: cardiomegalia global. Ecografía transtorácica: VI dilatado con dos masas móviles. Cardioresonancia: Dilatación global de cavidades. Fracción de expulsión del VI: 13% y Ventrículo derecho: 10%, trombo apical en VI. Insuficiencia mitral moderada. Derrame pericárdico leve. Neuroconducción: nervios mediano y ulnar bilateral normales; Tibial y peroneo bilaterales con amplitud disminuida.

Electromiografía en músculos tibial anterior, gastrocnemio y vasto medial, bíceps braquial, deltoides y supraespinoso con inestabilidad de membrana y pérdida de fibras musculares. Biopsia de cuádriceps: Células con atrofia severa, con adipocitos en moderada cantidad. Citogenética: Distrofia muscular de Becker.

Conclusión. La distrofia de Becker tiene una prevalencia de 1:30000, herencia recesiva ligada a X, el cuadro clínico es menos severo y la supervivencia más larga. La afectación cardíaca es llamativa y asociada a anomalías en la conducción, en el 60 al 70% de los pacientes, siendo esta la principal causa de muerte.

NR-9

TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO (STC)

VELÁZQUEZ-VELÁZQUEZ J*, ARTETA-ARTETA DONALDO S**.

*Hospital Universitario Virgen del Rocío. **Universidad Pablo de Olavide. Sevilla (España).

Introducción. El STC es una patología frecuente, cuyo tratamiento *gold standard* es el destechamiento quirúrgico del retináculo flexor cuando se ha alcanzado un estadio moderado o grave de afectación. Sin embargo, antes de llegar a la indicación de cirugía, hay una interesante variedad de tratamientos médicos posibles.

Diseño: Se realiza un estudio prospectivo de los pacientes intervenidos durante dos años en el Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Métodos. Se estudió un tamaño muestral de 124 pacientes con STC, con una edad promedio de $54,8 \pm 12,8$ años, y un tiempo de evolución de la enfermedad con mediana en 3,36 años [Q1-Q3: 1,8-7].

Resultados. Todos los pacientes estudiados fueron sometidos finalmente a cirugía para la liberación del túnel carpiano, si bien el 69,4% había sido sometido previamente a tratamiento médico para el síndrome. El 22,6% usó férula, el 16,1% había sido infiltrado localmente con corticoides, el 6,4% recibió pregabalina y el 1,6% lidocaína tópica. Además de estos tratamientos, todos los pacientes habían empleado como primer escalón terapéutico los analgésicos convencionales no opioides de la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud.

Conclusiones. Los resultados ofrecidos por el presente estudio ponen de manifiesto la utilidad del tratamiento médico en el transcurso de esta enfermedad, hasta que alcanza la indicación quirúrgica. Igualmente, presentan la ferulización de la mano afecta como el principal método conservador. La infiltración de corticoides queda como el segundo tratamiento médico empleado, ya que no está exenta de complicaciones y posibles efectos yatrógenos, por daño mecánico o neurotoxicidad.