

Neurología

Neurology

NR-1

SINDROME DE WALLEMBERG EN EL CONTEXTO DE UNA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

COGOLLO MARYSABEL, USTA EDUARDO.

Universidad de Cartagena, Organización Clínica General del Norte, Barranquilla, Colombia.

Introducción. El síndrome de Wallenberg o síndrome lateral bulbar, ocurre por oclusión de la arteria vertebral o de la posteroinferior. La presentación clínica y gravedad, depende de la extensión de la isquemia. Las formas incompletas, son más frecuentes. Afecta principalmente, a los adultos, con factores de riesgo cardiovasculares.

Objetivo. Describir un caso de emergencia hipertensiva con síndrome de Wallenberg completo, enfatizando en la semiología.

Diseño. Informe de caso

Método y resultados. Masculino de 61 años, con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, mal controlado, acude a urgencias, por disfagia a sólidos, vértigo y disfonía, de dos días de evolución. Posteriormente, desarrolló dificultad para la marcha y parestesias en hemicara derecha. Presión arterial 240/130 mmHg, resto de signos vitales normales. Al examen neurológico, presentaba ptosis palpebral, enoftalmo y miosis derecha, nistagmus horizontal no agotable cuando lateralizaba la mirada hacia el lado derecho, paresia facial central derecha, ausencia de reflejo nauseoso, úvula lateralizada a la izquierda, elevación del paladar, hipoestesia para la sensibilidad superficial en hemicara derecha y hemicuerpo izquierdo, disimetría, disdiadococinesia y ataxia, del lado derecho. Resto de la exploración neurológica y demás sistemas sin alteraciones. Tomografía cerebral simple, electrocardiograma, doppler carotideo, hemograma, electrolitos, azoados y glicemia normales. Se consideró emergencia hipertensiva, órgano blanco cerebro, con clínica de síndrome de Wallenberg. Resonancia magnética (RM) cerebral, confirmó el diagnóstico, evidenciando en secuencia T-2, lesión hiperintensa a nivel lateral derecho del bulbo raquídeo. Requirió monitoreo hemodinámico continuo, antihipertensivos endovenosos, evolucionando satisfactoriamente, persistiendo al egreso, la disfagia a sólidos.

Conclusiones. El diagnóstico del síndrome de Wallenberg es clínico, basado en la anamnesis y el examen neurológico, confirmado por RM cerebral. El pronóstico es bueno, tal como el caso presentado.

NR-2

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UNA PACIENTE CON SECUELAS DE POLIOMIELITIS

COGOLLO MARYSABEL, USTA EDUARDO, BORRÉ DIANA.

Universidad de Cartagena, Hospital Universitario CARI E.S.E, Barranquilla, Colombia.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central, afectando a más de 2 millones de personas a nivel mundial. Presenta una diversidad de síntomas (principalmente, motores, visuales y sensitivos). Es poca la información, entre la poliomiélitis y EM. Estudios observacionales e informe de casos, sugieren un incremento de EM en pacientes con poliomiélitis, desconociendo el mecanismo.

Objetivo. Describir un caso de EM en una paciente con antecedente de poliomiélitis.

Diseño. Informe de caso.

Método y resultados. Femenina de 40 años, con historia de poliomiélitis en la infancia y secuelas de paraparesia flácida, con dificultad para ambular. A los 35 años, desarrolló empeoramiento de la debilidad muscular en las piernas, con resonancia magnética (RM) de columna, sin lesiones desmielinizantes, manejada como atrofia muscular postpolio. Acude a Neurología, por mayor debilidad muscular en miembros inferiores (MI), e incontinencia vesical. Al examen físico, MI: fuerza 2/5 proximal y 1/5 distal, con hipoestesia e hiporreflexia, resto de examen neurológico y demás sistemas sin alteraciones. RM cerebral y de columna, evidenciaba imágenes ovoides, en la sustancia blanca, hipointensas en secuencia T1, hiperintensas en T2-FLAIR, localizadas a nivel yuxtacortical, tallo cerebral, médula espinal y perpendiculares a nivel periventricular. Laboratorios para enfermedad autoinmune negativos, sin presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo. Se consideró EM, recibiendo intrahospitalariamente metilprednisolona endovenosa por 5 días, con mejoría clínica y manejo ambulatorio por Neurología.

Conclusiones. La presencia de enfermedades neurológicas de base, dificultan la determinación de EM, porque enmascaran el cuadro y retrasan el diagnóstico. Es fundamental la combinación de criterios clínicos y paraclínicos (McDonald, 2017) para un diagnóstico oportuno, principalmente la diseminación en espacio y tiempo de las lesiones desmielinizantes.

NR- 3

SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE SECUNDARIO A PARAGANGLIOMA CAROTÍDEO METANEFRINA POSITIVO

ARENAS MAYRA, RICAURTE ANDRÉS, OCAMPO MARIA ISABEL, BARACALDO IVÁN, CORAL JULIANA, JUAN ANDRÉS MEJÍA.

Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C, Colombia.

Introducción. El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), es una entidad poco frecuente de presentación y etiología variable, caracterizada típicamente por la presencia de cefalea tipo trueno y focalización neurológica secundaria a vasoespasmio multifocal. El diagnóstico es clínico e imagenológico y el manejo se basa en la identificación y corrección de la etiología para prevenir recurrencia y desenlaces fatales.

Presentación. Mujer de 59 años, con antecedente de glomus carotídeo derecho variedad esclerosante y hallazgos imagenológicos compatibles con paraganglioma en la bifurcación de la carótida izquierda; consultó por cuadro de 15 días de evolución consistente en múltiples episodios de cefalea tipo trueno autolimitados asociado a náuseas y emesis sin otros síntomas de focalización neurológica. Dentro del estudio de la cefalea, se realiza escanografía de cráneo la cual evidenció hemorragia subaracnoidea (HSA) en la convexidad izquierda por lo que fue llevada a panangiografía cerebral la cual documentó vasoespasmio multi topográfico con posterior resolución del cuadro tras administración intraarterial de 2 mg de nimodipino.

Con el fin de evitar recurrencia se instauró manejo con nimodipino oral y controles sucesivos con doppler transcraneal los cuales mostraron resolución del vasoespasmio. Dado el antecedente de paraganglioma se estudió metanefrinas en orina las cuáles fueron positivas. Al egreso, se continuó manejo médico con resolución total de los síntomas y se planteó manejo quirúrgico del paraganglioma, con el fin de evitar la producción de metanefrinas que pueden inducir el SVCR.

Conclusión. La identificación de la etiología es un pilar fundamental en el abordaje diagnóstico y terapéutico del SVCR. En este caso el tumor es productor de metanefrinas por lo que existe una asociación fisiopatológica que es concordante con la literatura y la evolución clínica de la paciente.

NR-4

SÍNDROME DE CALL-FLEMING Y HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA ASOCIADO A INHIBIDOR DE AROMATASA: CLAVES EN SU ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

CORAL JULIANA, MCCORMICK SILVIA, RICAUARTE ANDRÉS,
BARRACALDO IVÁN, JIMÉNEZ CAMILO, MEJÍA JUAN.

*Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá,
D.C, Colombia.*

Introducción. El síndrome de Call-Fleming es una patología infrecuente, de etiología multifactorial y desenlaces variables. El cuadro clínico típico es súbito y recurrente, consistente en cefalea tipo trueno, focalización neurológica, náuseas y vómito. El diagnóstico es clínico y radiológico, cumpliendo con los criterios expuestos por Calabrese, et al. y el tratamiento incluye adoptar medidas generales de soporte y monitoreo, manejo sintomático y actuar sobre la etiología para prevenir recurrencia.

Presentación. Mujer de 71 años con antecedente de cáncer de seno inicialmente en tratamiento con tamoxifeno y posteriormente por falla terapéutica se escalonó manejo a anastrozol. Acude a urgencias por cuadro súbito consistente en cefalea tipo trueno, afasia anterior y somnolencia. La paciente refirió evento similar 2 semanas previas al ingreso. Dado el cuadro clínico, se realizó resonancia cerebral la cual evidenció hemorragia sub-aracnoidea (HSA) pequeña de la convexidad temporo-parietal izquierda por lo que fue llevada a panangiografía la cual documentó vasoespasmo en región parietal posterior confirmando el diagnóstico de síndrome de Call-Fleming más HSA. Durante la estancia presentó tres eventos de iguales características, que requirió monitorización intensiva y dos panangiografías terapéuticas con Nimodipino intrarterial y posterior resolución del vaso espasmo. Hubo control de los episodios inmediatamente después de suspender el anastrozol, y permanece asintomática 4 meses después.

Conclusión. El síndrome de Call-Fleming constituye un reto, dada su dificultad diagnóstica y terapéutica por su etiología multifactorial. En este caso, el cuadro clínico presentado fue asociado al uso de anastrozol. Hasta el momento no hay casos reportados de inhibidores de la aromatasa asociados a esta patología y debe ser reportado en la literatura para su farmacovigilancia.

NR-5

PARÁMETROS DE RESPIRACIÓN MITOCONDRIAL ESTÁN RELACIONADOS CON LA SEVERIDAD DE SÍNTOMAS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

PAYÁN-GÓMEZ CÉSAR, MOLANO NICOLÁS, MILANESE CHIARA, MASTROBERARDINO PIER GIORGIO.

Facultad de Ciencias Naturales y Matemáticas, Universidad del Rosario, Bogotá, D.C., Colombia. Department of Molecular Genetics, Erasmus Medical Center, Rotterdam, Holanda.

Introducción. La enfermedad de Parkinson es heterogénea en su presentación clínica, además de los síntomas motores clásicos, es común encontrar asociados signos no dopaminérgicos diversos y variables como hiposmia, depresión constipación y sicosis. Varias líneas de investigación sugieren que hay diferentes mecanismos patofisiológicos asociados a diferentes subtipos clínicos. Esta heterogeneidad podría estar relacionada con diferencias en la progresión de la enfermedad. El uso de marcadores que predigan la presentación clínica, es ventajoso, pues permitirían una caracterización fina de la patobiología de la enfermedad y un mejor diseño de ensayos clínicos.

Diseño. Se estudió la función mitocondrial de fibroblastos obtenidos de biopsia de piel de 42 personas con Parkinson familiar: 30 hombres y 12 mujeres, con un edad promedio de 65.3 ± 6.9 años y duración de la enfermedad de 5.9 ± 4.1 años. Como grupo control se analizaron fibroblastos de 14 personas sanas.

Metodología. Con el sistema Seahorse de Agilent, se midieron parámetros de respiración mitocondrial en los fibroblastos y se exploró la relación entre estos parámetros y el nivel de severidad de compromiso cognitivo de los pacientes de acuerdo a la escala SCOPA-COG (*Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Cognition*).

Resultados. Usando una aproximación no supervisada con árboles de clasificación y regresión (CART), se descubrieron 3 clases de pacientes de acuerdo al fenotipo de respiración mitocondrial: Clase 1 bajo puntaje en SCOPA-COG y fenotipo mitocondrial normal, Clases 2 y 3 puntaje alto en SCOPA-COG y fenotipo mitocondrial característico y diferente al encontrado en controles sanos.

Conclusiones: En la población estudiada, el fenotipo mitocondrial permitió clasificar los pacientes de Parkinson de acuerdo a la severidad de los síntomas cognitivos. Se descubrieron 3 fenotipos mitocondriales, los pacientes con menor compromiso cognitivo fueron aquellos con función mitocondrial normal. Dentro de las personas con mayor deterioro cognitivo se identificaron dos fenotipos mitocondriales característicos.

NR-6

ANGEÍTIS PRIMARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN MUJER CON DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: UN REPORTE DE CASO

RIVERA NEIBY, PRIETO JAVIER, BERNAL ADRIANA, MÉNDEZ JUAN, LEGRO GIOVANNI.

Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. La Angeítis primaria del sistema nervioso central (SNC), corresponde a una vasculitis primaria del SNC, una rara enfermedad de difícil diagnóstico dado que su presentación clínica es muy variable. En este caso se presenta una paciente adulta con demencia rápidamente progresiva en quien se diagnostica Angeítis Primaria del SNC.

Caso clínico. Femenina de 52 años, con antecedente de hipertensión arterial, hipotiroidismo, con clínica de cefalea, somnolencia, cambios de comportamiento, pérdida severa de la funcionalidad, maneja como encefalitis herpética pero continuó su deterioro, considerándose una demencia rápidamente progresiva, se descartaron causas tumorales, paraneoplásicas e infecciosas, con líquido cefalorraquídeo de características inflamatorias con hiperproteíorraquia, resonancia nuclear cerebral evidencia lesiones en corona radiada subcorticales de aspecto algodonoso, cortico subcorticales frontales y parietales de aspecto no claro, ANAS 1/80, C ANCAS positivos, se toma biopsia de leptomeninges que reporta Angeítis primaria del SNC, dando manejo con corticoide y azatioprina con buena respuesta clínica de la paciente.

Discusión y Conclusiones. Las Angeítis primaria del SNC, es una patología rara, de difícil diagnóstico, la cual es de predilección en entre la cuarta y quinta década de la vida. En estos pacientes, tienen una presentación clínica muy variable, primero se descartan otras patologías, el estudio inmunológico, asociado a neuroimágenes, las cuales son de baja sensibilidad y especificidad, y clínica del paciente, y en este contexto de estudio de demencia rápidamente progresiva, se logra dictaminar cuadro vasculítico, por lo que la decisión de realizar estudios invasivos o inicio de tratamiento médico con inmunosupresores nos determinará poder controlar la evolución de la enfermedad, estimándose una remisión clínica entre 6 a 12 meses, disminuyendo así las recaídas y secuelas neurológicas en los pacientes.

NR-7

VASCULITIS DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UNA INSTITUCIÓN DE COLOMBIA DURANTE LOS AÑOS 2014 – 2018

PÉREZ MARÍA ALEJANDRA, ZULUAGA JUAN DAVID, ROA LUIS FERNANDO.

Universidad Nuestra Señora del Rosario, Hospital Mayor De Méderi. Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. En Colombia desde el año 1945 al año 2007 se encontraron 857 casos reportados de vasculitis primaria, siendo el segundo país en Latino América con mayor número de casos reportados; A pesar de esto se desconoce la prevalencia de la vasculitis de sistema nervioso central (SNC), encontrándose en la literatura al momento 10 casos reportados en población adulta. El propósito de este estudio es describir las características clínicas, serológicas e imagenológicas de pacientes con diagnóstico de vasculitis de SNC.

Diseño. Estudio observacional descriptivo tipo serie de casos realizado en el Hospital mayor de Méderi (HUM) del año 2014 al año 2018.

Métodos. Se revisaron las historias clínicas del HUM del año 2014 al 2018 correspondientes a pacientes con diagnóstico de vasculitis de SNC. Los pacientes debían cumplir criterios para vasculitis primaria de Calabrese y Mallek; ante la ausencia de criterios para el diagnóstico de vasculitis secundarias, se aceptaron casos con hallazgos compatibles en líquido cefalorraquídeo, neuro imágenes o biopsia teniendo en cuenta lo reportado en otras series de casos.

Resultados. Se encontraron 10 pacientes con diagnóstico de vasculitis de SNC, 5 casos de vasculitis primaria y 5 de secundaria. Todos de sexo femenino con edades entre los 20 a 63 años. El síntoma más común fue cefalea (40%). La patología más asociada fue lupus eritematoso sistémico. El hallazgo más común en la resonancia magnética correspondió a lesiones isquémicas múltiples (60%), dos pacientes presentaban compromiso medular, uno meníngeo. Todos los pacientes recibieron manejo con glucocorticoide.

Conclusiones. Los resultados de nuestro estudio se relacionan con lo reportado en series internacionales tanto en la presentación clínica como en los hallazgos en las neuro imágenes. Tratándose de una patología infrecuente, nuestro estudio aporta información sobre las características de esta población en Colombia, siendo la serie de casos más numerosa hasta el momento.

NR-8

ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DE NMDA

GRANELA KATYA, BUZÓN EVERT, CHÁVEZ SAMUEL, BROCHADO LEONARDO.

Clínica General del Norte, Barranquilla, Colombia.

Introducción. En la actualidad son pocos los reportes de casos de encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor anti NMDA, su descubrimiento es reciente por lo que su incidencia aún no se conoce, Estudios en Holanda la estiman en 2-3 casos por millón de habitantes.

Diseño. Un caso de encefalitis autoinmune por anticuerpos contra el receptor de NMDA

Método. Femenina de 17 años de edad, sin antecedentes, 1 semana antes de ingresar a la institución recibió tratamiento antipsicótico por diagnóstico de una enfermedad psiquiátrica primaria (esquizofrenia) ambulatoria ; ingresa a la unidad de cuidados intensivos por presentar cuadro de 15 días de evolución, agudizado en la última semana caracterizado por cambios en el comportamiento, psicosis, alucinaciones, movimientos anormales, requiere asistencia ventilatoria invasiva por disminución del nivel de conciencia e hipoventilación de origen central, además compromiso del sistema autónomo que se manifestaba con bradicardia, disautonomias, sialorrea grave.

Resultado. Durante su estancia en la unidad presenta crisis epilépticas no convulsivas se llevaron a cabo pruebas para la presencia de anticuerpos del receptor de NMDA N-Metil Aspartato Receptor Anticuerpos En Suero (Anti Receptor NMDA) Método: Inmunofluorescencia Indirecta –IFI: POSITIVO 1: 160.

Conclusión. Paciente que cursa con una encefalitis autoinmune la cual se sospecha el diagnóstico por clínica de la paciente, interesante es que dicho diagnóstico es confirmado por medio de la detección de anticuerpos contra el receptor NMDA el cual reporta positivo. Se le indicó tratamiento con corticoides y plasmaferesis y además completo 5 días de tratamiento con ciclofosfamida obteniendo buenos resultados.

NR-9

POLINEUROPATÍA COMO PRESENTACIÓN DE AMILOIDOSIS ASOCIADA A VASCULITIS NECTROTIZANTE

CABRA ANDREA, PRIETO JAVIER, CUERVO MAURICIO.

National Clinics en Alianza con Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. La Amiloidosis, enfermedad multisistémica por depósito de proteína fibrilar en distintos órganos, puede ser primaria o secundaria denominada amiloidosis reactiva. Sus principales causas son: artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y otras condiciones inflamatorias crónicas como vasculitis, sin embargo su asociación ha sido informada con poca frecuencia, especialmente en enfermedad de Bechet. La asociación con vasculitis necrotizante es aún menos frecuente. Informamos una paciente con vasculitis ANCA positivo y amiloidosis con presentación inicial. polineuropatía

Diseño y método. Observacional, descriptivo. Reporte de caso.

Caso clínico. Mujer de 70 años, 2 meses de dolor en las 4 extremidades osteomiagias, calambres, limitación para la marcha, se consideró miopatía inflamatoria aunque aldolasa y CPK normales, Ccon neuroconducción y electromiografía evidenciando Polineuropatía sensitiva-motora axonal. Contemplando 3 posibilidades: Gamapatía monoclonal, síndrome POEMS ó paraneoplásico, electroforesis de proteínas evidenciando gamapatia policlonal cadenas ligeras Kappa y Lambda, descartando POEMS, biopsia de médula y estudios descartan malignidad.

Ante deterioro de función renal, clase funcional, síndrome constitucional, decidimos descartar enfermedad infiltrativa, obteniendo reporte positivo de grasa periumbilical con tinción rojo congo para amiloidosis con compromiso neuropático y renal con reporte de biopsia evidenciando Vasculitis Necrotizante y proliferativa extracapsular en el 50% de los glomérulos , nefritis intersticial severa, pANCAS positivos compatible con Glomerulonefritis rápidamente progresiva paucimmune, iniciándose Ciclofosfamida y Dexametasona.

Discusión. *La Vasculitis Necrotizante debemos sospecharla en pacientes con compromiso multisistémico; proceso cuya asociación es infrecuente condiciona un sustrato para entidades inflamatorias como infiltrativas.*

Conclusiones. El compromiso del sistema nervioso periférico en contexto de alteración multisistémica obliga a sospechar la presencia de vasculitis y en casos con evolución inusual, sospechar además la asociación con enfermedad infiltrativa tipo amiloidosis, garantizando un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

NR-10

DIPLEJIA FACIAL, VARIANTE ATÍPICA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

CÁRDENAS JOSÉ M., QUINTERO DIANA C.*, LÓPEZ JUANITA, JARAMILLO WILLIAM, HERNÁNDEZ LINA, KLINGER HELEN, OSORIO JUAN M.

Facultad de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia.

La parálisis facial bilateral es una entidad clínica inusual que representa el 0.6 y el 1.6% de los casos de compromiso del nervio facial en todas las series, a diferencia de la parálisis de Bell, el 80% tienen una patología predisponente dentro de las que se han descrito entidades diversas como la sarcoidosis, meningoencefalitis por tuberculosis, fractura de base de cráneo y el Síndrome Guillain Barre en una presentación atípica.

Diseño. Estudio descriptivo de caso.

Métodos. Se revisó retrospectivamente la historia clínica de un paciente hospitalizado en una sala general de medicina interna. El paciente firmó consentimiento informado. Se revisó la literatura y se realizó la comparación con el caso.

Resultados. Paciente masculino de 27 años con cuadro clínico de 9 días consistente en fiebre, astenia y cefalea; 4 días previos al ingreso presenta parálisis facial derecha de inicio súbito con posterior compromiso de hemicara izquierda. Al examen físico con parálisis facial bilateral periférica sin alteración de la fuerza en extremidades. Inicialmente se descartó patología infecciosa o tumoral. El hallazgo de disociación albumino – citológica (5 leucocitos/mm³ de tipo mononuclear y proteínas 135 mg/d) en líquido cefalorraquídeo y la evidencia de neuropatía desmielinizante bilateral del nervio facial con signos de reinervación en la electromiografía con velocidad de neuroconducción confirma el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre. Durante su hospitalización con mejoría progresiva de la movilidad facial por lo que se decidió manejo conservador con terapia física.

Conclusiones. El Síndrome de Guillain Barre es una polineuropatía de tipo inflamatoria con variantes atípicas, dentro de las cuales se encuentra la diplejía facial. Aunque en la mayoría de casos presenta compromiso motor en extremidades, éste puede estar ausente por lo que el hallazgo de disociación albumino – citología y su correlación con los cambios en la electromiografía y velocidad de conducción configuran el diagnóstico.

NR-11

SINDROME ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES): DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CONVULSIONES EN LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

FUENTES CARLOS, ESPINOSA DAVID, MORA JAVIER, CUERVO JESSICA, OVIEDO PABLO, PRIETO JAVIER.

National Clinics en alianza con Hospital Universitario Clínica San Rafael. Bogotá, D.C., Colombia.

Introducción. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un síndrome clínico radiológico cuya asociación con el lupus eritematoso sistémico es poco usual.

Caso clínico. Paciente femenina de 30 años con antecedente de LES desde hace 3 años, en manejo con cloroquina 250 mg día y prednisolona 5 mg día, desde hace 1 mes presenta un síndrome edematoso, que aumentó en los últimos 5 días, asociado a disnea, considerándose **síndrome nefrótico**, con nefritis lúpica mixta global clase IV, confirmado por biopsia renal y actividad severa de LES (SLEDAI de 16). Recibió manejo con pulsos de metilprednisolona 1 gr endovenoso por 3 días y esquema NIH de ciclofosfamida para completar 6 meses. Durante la hospitalización, presentó cefalea global de severa intensidad, agitación psicomotora y episodio de convulsión tónico-clónico generalizada, considerándose emergencia hipertensiva; se dio manejo con labetalol endovenoso y fenitoína. El Tac de cráneo no mostró lesiones intraxiales, se descartó causas metabólicas, infecciosas, vasculares. La resonancia magnética cerebral mostró lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR en los lóbulos frontales, la región parietal posterior y la región occipital, que no restringen en difusión ni en el mapa de ADC indicativas de PRES. Presentó evolución satisfactoria posterior a control de cifras tensionales, sin déficit neurológico, sin requerir anticonvulsivantes y manejo óptimo de LES.

Conclusión. El déficit neurológico en el PRES es reversible sin embargo el retraso en el diagnóstico y mal control de cifras tensionales puede conllevar a daño cerebral permanente. Debe incluirse como diagnóstico diferencial de manifestaciones neurológicas como síndrome convulsivo en pacientes con lupus eritematoso sistémico, principalmente en actividad lúpica.

NR-12

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DEL ALCOHOLISMO

AGUDELO ESTEBAN, ALTMAN DAVID, ÁLVAREZ SEBASTIÁN, ÁNGEL JUAN, ÁNGEL PAOLA, RIOS CESAR AUGUSTO*, BALCAZAR CARLOS MARIO, CARDENAS JOSE MAURICIO.

Universidad Libre, Clínica Amiga, Cali, Colombia.

Introducción. El alcohol es la segunda sustancia psicotrópica más usada en el mundo y constituye un importante factor de riesgo de muerte prematura y discapacidad. Su excesivo consumo lo cataloga como un problema de salud pública y los trastornos relacionados, principalmente del sistema nervioso central, dependen de la frecuencia y la cronicidad de su consumo.

Diseño. Estudio descriptivo de caso.

Metodología. Revisión retrospectiva de la historia clínica de una paciente hospitalizada en unidad de cuidados intensivos de la Clínica Amiga en la ciudad de Cali. Se revisó la literatura y se desarrolló el caso.

Resultados. Mujer de 59 años, con historia personal de consumo crónico de alcohol, de frecuencia diaria hasta la embriaguez, quien consulta al servicio de urgencias por cuadro de 1 semana de evolución de dolor abdominal generalizado, tipo cólico, gradual en intensidad, asociado a disminución de la fuerza distal, parestesias en las 4 extremidades, acompañado de alucinaciones visuales y auditivas. Al ingreso el hemograma reportó hemoglobina de 8.7 mg/dl, niveles de vitamina B12 (VB12) bajos en 180 pg/mL y una resonancia magnética cerebral dentro de los límites normales. Se consideró que cursaba con encefalopatía de Wernicke y poli neuropatía alcohólica aguda, confirmada por electromiografía. Se inició suplencia de Tiamina y Cianocobalamina, con posterior normalización de niveles (Tiamina: 8.8; VB12: 300) y resolución de síntomas neurológicos.

Conclusión. El uso crónico del alcohol genera desnutrición e hipovitaminosis del complejo B, que se puede manifestar como polineuropatía y/o encefalopatía alcohólica, que, de no ser corregida a tiempo, puede llevar a la muerte.