

Neurología

Neurology

NR-1

SÍNDROME DE TOLOSA - HUNT: BUSCANDO UN CULPABLE.
A PROPÓSITO DE UN CASO

VELASQUEZ-TRUJILLO LUIS ARMANDO, FARFÁN-PLAZA ALEJANDRO, LOPEZ-BOLAÑOS JUAN JOSÉ, RICAURTE-FAJARDO JUAN SEBASTIÁN.

Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle. Universidad Javeriana Cali. Cali (Colombia)

Introducción. El Síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es una entidad poco frecuente caracterizada por oftalmoplejía dolorosa que afecta al tercer, cuarto y/o sexto nervio craneal causada por inflamación inespecífica en el seno cavernoso o fisura orbitaria superior de etiología desconocida, por lo que representa un reto diagnóstico y terapéutico.

Diseño. Se presenta el caso de una paciente femenina de 22 años, con cuadro clínico de 2 semanas de evolución, consistente en oftalmoplejía derecha dolorosa asociado a ptosis palpebral ipsilateral y diplopía. Al examen físico se evidenció parálisis completa del III, IV y VI nervio craneal derecho. Se consideró cuadro sugestivo de síndrome de seno cavernoso derecho, por lo que se realizaron estudios que descartaron patologías vasculares, reumatológicas, neoplásicas e infecciosas. Se realizó resonancia magnética (RM) de órbitas con supresión grasa, la cual demostró engrosamiento de seno cavernoso y refuerzo tras el contraste. Ante la negativa de los estudios y hallazgos de RM se consideró STH como diagnóstico, para lo cual se inició manejo con pulsos de metilprednisolona con adecuada respuesta de dolor ocular a las 24 horas y recuperación de movimientos extraoculares a las 72 horas.

Métodos. El STH es una entidad poco frecuente, se considera un diagnóstico de exclusión dentro de la enfermedad del seno cavernoso. El tratamiento de elección continúa siendo la terapia con corticosteroides. En casos refractarios, se han reportado el uso de terapias con ahorradores de esteroides.

Resultados y conclusiones. El STH es un diagnóstico de descarte, requiere cumplimiento de criterios diagnósticos, diferencial con otras causas de oftalmoplejía dolorosa y una respuesta favorable al manejo con corticoides. Adicionalmente se propuso manejo con metotrexato como ahorrador de esteroide siendo una ventana terapéutica innovadora para evitar recurrencias.

NR-2

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE COMPLEJA CON INFARTO ACA EN UNA MUJER CON LUPUS: REPORTE DE CASO

LLANOS-ALMARIO KEVIN, AROCA-MARTINEZ GUSTAVO, IRIARTE-DIAZ LISETTE, MONDOL-ALMEIDA ZULAY, LLINAS-RINCON JHONNY, RAAD-SARABIA MARÍA, VÁSQUEZ-JIMÉNEZ LOURDES CAROLINA, ACOSTA- PÉREZ TOMAS, RODRÍGUEZ YÁNEZ TOMAS, RICO-FONTALVO JORGE.

*Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial.
Bogotá, D.C. (Colombia)*

Introducción. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un trastorno clínico-radiológico, que suele cursar con síntomas neurológicos agudos clásicos (déficit visual, cefalea, alteración de conciencia, convulsiones e incluso déficit neurológico focal).

Diseño. Observacional, descriptivo, reporte de caso.

Métodos. femenina 21 años con lupus eritematoso sistémico (LES), en tratamiento con prednisolona e hidroxicloroquina con baja adherencia al tratamiento y múltiples esquemas inmunosupresores y nefritis lúpica clase IV-G (A/C) Clasificación A 18/24 y C 4/12 (ISN/RNP).

Descripción del caso. cursando con cefalea bifrontal progresiva y alteraciones visuales. Cifras tensionales de 210/110 mmHg, con resto de variables normales. Se documenta crisis epiléptica tonicoclónica generalizada. Ingresando a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), recibe manejo con nitratos y antiepilépticos; con posterior traslado a sala general. Adicionándose edemas generalizados, exploración neurológica normal, TC y RMN cerebral sin alteraciones. Sus laboratorios muestran creatinina 1.5mg/dL, C3:56 y C4:18, proteinuria 26g en orina de 24 horas, para un SLEDAI-2K de 44 puntos, recibiendo pulsos de esteroides y ciclofosfamida, mejoría clínica y se egresa. Reingresa a UCI por recurrencia de cefalea pulsátil bifrontal, alteraciones visuales, convulsiones, cifras tensionales elevadas y hemiparesia derecha. Una nueva RNM cerebral evidencia hiperintensidad de los lóbulos parietales bilaterales subcorticales en las secuencias FLAIR y T2 que representaban edema vasogénico, hiperintensidad de sustancia gris en el lóbulo parietal medio izquierdo asociado a difusión restringida que sugería edema citotóxico e infarto cerebral en arteria cerebral anterior, hallazgo sugestivo de PRES. Recibe nuevo ciclo de ciclofosfamida y rituximab con mejoría clínica progresiva y radiológica en controles posteriores.

Conclusión. el síndrome PRES se relaciona con múltiples factores entre los cuales se distinguen crisis hipertensivas, actividad lúpica con compromiso renal y el uso de terapia biológica como anticuerpos anti-CD20, situaciones presentes en el caso descrito, despertando el interés de hacer seguimiento a manifestaciones neurológicas a pacientes con LES en estas condiciones.

NR-3

ALTERACIÓN DE LA MORFOLOGÍA CEREBRAL COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENCEFALITIS AUTOINMUNE: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ARIAS MIRA DAVID ESTEBAN

Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara. Bogotá, D.C. (Colombia)

Introducción. La encefalitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria cerebral causada por autoanticuerpos dirigidos a componentes del sistema nervioso central. Su diagnóstico requiere descartar otras etiologías y la realización de autoanticuerpos séricos y de líquido cefalorraquídeo, sin embargo, las alteraciones en los estudios de imagen facilitan su sospecha clínica, no obstante, en su mayoría se requiere de resonancia magnética cerebral, la cual cuenta con poca disponibilidad. En el presente caso se describe la encefalitis de Rasmussen, un tipo de encefalitis autoinmune inusual en los adultos, caracterizada por episodios convulsivos de difícil control y trastornos cognitivos, con alteraciones en la morfología cortical fácilmente documentada en la tomografía cerebral.

Reporte de caso. Paciente masculino de 44 años con antecedente de epilepsia y trastorno cognitivo, sin antecedentes familiares relevantes, hospitalizado en el contexto de múltiples episodios convulsivos asociados con afasia y cuadraplejía progresiva. La tomografía de cráneo documentó atrofia cortical y ventriculomegalia derecha, la punción lumbar documentó hiperproteínorraquia sin pleocitosis ni microorganismos. Se inició inmunoglobulina G intravenosa y corticoide sistémico, con lo que se obtuvo mejoría clínica, con recuperación de la movilización de extremidades.

Discusión. La encefalitis de Rasmussen tipo 2 o de inicio en la adultez, es un tipo de encefalitis autoinmune caracterizada por atrofia cortical unilateral con hiperproteínorraquia y baja positividad en el perfil de autoanticuerpos, por lo que el inicio temprano de terapia inmunomoduladora depende principalmente del cambio estructural en la neuroimagen aunado al descarte de otras entidades.

Conclusión. La sospecha clínica de encefalitis autoinmune a partir de cambios estructurales imagenológicos es un aspecto poco descrito en la literatura, sin embargo, ante la ausencia de estigmas sistémicos de autoinmunidad, la adecuada interpretación de la neuroimagen se convierte en la mejor herramienta disponible.