

- 173 NEUROMIELITIS OPTICA O ENFERMEDAD DE DEVIC.**
Arana Ch.A., Buriticá C.O., Aguirre G.
 Hospital San Vicente de Paul. Sección Neurología
 Universidad de Antioquia. Medellín
- Con el fin de conocer el comportamiento de la Neuromielitis Optica (NMO) o Enfermedad de Devic, se revisaron las historias de los pacientes hospitalizados entre 1980 y 1994 en el servicio de neurología del HUSVdeP.
- Del total de las 2.576 historias revisadas, se encontraron 21 casos con este síndrome lo que equivale al 0.8% de la patología neurológica admitida en el servicio.
- De los 21 pacientes, 4 presentaron el compromiso clásico de neuritis óptica y mielitis, en los otros 17 se encontró alteraciones del SNC a otros niveles (cerebelo, tallo cerebral, hemisferios cerebrales, otros nervios craneanos).
- Las mujeres superaron a los hombres en una relación de 3:2.
- La edad de presentación más frecuente fue entre 10-20 años (33,3%) y le siguió entre 41-50 años con el 23%.
- El compromiso visual precedió al medular en el 61%.
- Se trataron 19 pacientes (90%) con prednisona y a 4 (19%) se les adicionó ciclofosfamida.
- El compromiso medular mejoró en el 80% y el compromiso visual en el 75%.

175 CLIMA, COSTUMBRES Y COFACTORES EN EL HAM/TSP EN EN COLOMBIA

Leon-S., F.E.¹, Zaninovic V.²

1. Unidad de Neurología Clínica, Universidad de Kagoshima, JAPON
 2. Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle, COLOMBIA

Factores ambientales, aun desconocidos, han sido postulados como responsables de que los portadores del virus HTLV-I desarrollen HAM/TSP, entidad considerada endémica en el Suroccidente Colombiano (Zaninovic V., y col: Col Med 1981). Utilizando los datos meteorológicos conocidos sobre Colombia, analizaremos algunos de estos posibles cofactores que pueden estar involucrados en el desarrollo del HAM/TSP. Desde el punto de vista climático, la región en donde el HAM/TSP es endémico presenta abundantes precipitaciones fluviales durante prolongados períodos del año, las cuales, generalmente, se acompañan de elevados niveles de humedad. Estos factores meteorológicos obligan a los habitantes de dichos lugares, a emplear y mantener una variedad de costumbres sociales, culturales e higiénicas, que inciden principalmente en los alimentos alterando sus valores nutricionales, llegando estos, en ocasiones, a ser potencialmente nocivos. Trastornos en la respuesta inmune secundaria a dichos hábitos nutricionales, detectados recientemente en humanos, pueden llevar a los individuos a ser más susceptibles de padecer enfermedades, principalmente infecciosas. Así entonces, estas personas ubicadas en un hábitat propicio para la proliferación de gérmenes, inmunocomprometidas, y portando estos retrovirus, le permitirían al HTLV-I actuar como un virus 'oportunist' desplegando en dichos individuos su acción letal más fácilmente. Estudios preliminares sobre esta entidad nos han mostrado situaciones similares en otras regiones del mundo donde el HAM/TSP es endémico, con muy pocas excepciones (Leon-S., FE., y col: Rev Med Chil, 1994, en prensa; Leon-S., FE & Zaninovic V: Rev Med Trop, 1994, enviado; Leon-S., FE & Zaninovic V: Europ J Neurol, 1994, enviado). Nosotros creemos que estas correlaciones geográficas y meteorológicas juegan un papel muy importante en la evolución clínica del HAM/TSP y, además, pueden ayudarnos a entender un poco más la fisiopatología de esta entidad no solo en Colombia, sino en otras regiones del mundo donde esta enfermedad es endémica.

- 174 CORRELACION ENTRE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y ARRITMIAS CARDIACAS.** Estudio descriptivo en el HOMIC.
Celis J., Rincón F., Rodríguez Z.I.
 Servicio de Neurología, Hospital Militar Central.
 Escuela Militar de Medicina. Santafé de Bogotá, D.C.
- Se ha demostrado en varios estudios en animales y en humanos la relación existente entre enfermedad cerebrovascular y arritmias cardíacas. Se realiza un estudio en el cual se trata de correlacionar estadísticamente la prevalencia de arritmias cardíacas en pacientes con ECV isquémico o hemorrágico, además observar el comportamiento de los signos vitales durante el episodio e identificar la arritmia más frecuente de acuerdo con el hemisferio afectado.
- Se revisaron 288 historias clínicas del archivo del Hospital Militar (HOMIC), de las cuales sólo el 18,4% (42) cumplieron criterios de inclusión y se calcularon valores de significancia estadística entre las variables: Tipo de ECV, hemisferio afectado, frecuencia cardíaca, presión arterial, electrocardiograma.
- Se encontró bradicardia sinusal con una incidencia del 20% asociada a ECV en hemisferio izquierdo y de 11,76% asociada a hemisferio derecho. La taquicardia sinusal sólo se observó en pacientes con compromiso del hemisferio derecho, con incidencia del 29,4%. La ECV de tipo hemorrágico produjo más cambios en la frecuencia cardíaca (Bradicardia) $p=0,024$. No se documentaron valores significativos para los cambios morfológicos en el EKG y no se encontró correlación entre los cambios del QTc y el episodio de E.C.V.

176 DEMENCIA TIPO ALZHEIMER CON AGREGACION FAMILIAR EN ANTIOQUIA COLOMBIA.

Francisco Lopera*, Mauricio Arcos*, Lucía Madrigal*, Kenneth Kosik**, William Cornejo*, Jorge Ossa*.

*Facultad de Medicina Universidad de Antioquia; **Harvard Medical School.

Se estudiaron tres pacientes con demencia tipo Alzheimer y con antecedentes de demencia familiar procedentes de Yarumal, Belmira y Canoas. A partir de estos tres casos se construyeron los árboles genealógicos de las tres familias. Se incluyeron 1093 personas en los tres pedigrees, encontrándose otros 71 pacientes enfermos de demencia tipo Alzheimer y 12 casos dudosos, para un total de 86 casos posiblemente afectados de los cuales 55 han muerto a una edad promedio de 55,6 años. Se encontró que el promedio de duración de la enfermedad es de 8 años y que en todos los casos el inicio de la enfermedad ocurrió antes de los 60 a una edad promedio de 47,1 años. Los tres pedigrees comparten en una alta proporción 4 apellidos lo que hace suponer que posiblemente se trate de una sola familia. Se realizó un análisis de segregación compleja demostrándose que el modelo que más se ajusta a la etiología de la enfermedad es el modelo de transmisión mixto, es decir a la existencia de un gen mayor con un componente poligénico dependiente. La frecuencia del gen es de aproximadamente 0,018 para la población estudiada; es decir que aproximadamente el 2% de la población son portadores del gen para la demencia presenil tipo Alzheimer. Se hizo además un análisis molecular de DNA con PCR en 7 individuos afectados y dudosos y en 4 sanos para detectar mutaciones sobre el precursor de la proteína amiloide (PPA) y no se encontraron las mutaciones descritas en la literatura para los exones 16, 17 y 18. Se plantea la necesidad imperativa de realizar un secuenciamiento del gen para descartar eventos mutacionales en otros sitios diferentes a los descritos hasta ahora ya que esta es la serie más grande de demencia tipo Alzheimer con agregación familiar reportada en la literatura.

177 INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) EN PACIENTES CON SIDA. CORRELACION CLINICO-ETIOLOGICA

- * Medina O.L., Saldarriaga C.N., Muñoz B.A.
 ** Estrada M.S.
 *** Restrepo M.A.
 * Instituto de Seguros Sociales (ISS)
 ** Laboratorio Departamental de Salud Pública (LDSP)
 *** Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB)

Objetivos: Determinar la etiología de las infecciones del SNC en pacientes con SIDA, su correlación Clínico-etiológica y evaluar un protocolo de laboratorio para el diagnóstico de estos pacientes.

Métodos: Se estudiaron 25 pacientes con infección por HIV con síntomas neurológicos. Se les realizó examen clínico y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) que incluyó: Citoquímico, coloración de gram, Ziehl-Neelsen y tinta china, cultivo para piógenos, micobacterias y hongos, latex para antígeno capsular de *Cryptococcus neoformans*, antígeno P24 y VDRL. A los pacientes con compromiso neurológico focal, se les hizo Tomografía Computarizada (TC) de cráneo y si ésta era compatible con encefalitis por *Toxoplasma gondii*, se les realizaba serología.

Resultados: *C. neoformans* se identificó en 14 pacientes (56%) *T. gondii* en 8 (32%), *Micobacterium tuberculosis* en uno (4%), VDRL reactivo en uno (4%) y en 3 casos se encontró Ag P24 (12%). El único hallazgo clínico que mostró correlación con el agente etiológico fue el compromiso neurológico focal que tuvieron los pacientes con toxoplasmosis. La TC de cráneo fue compatible con encefalitis en todos los casos y la serología IgG para Toxoplasmosis fue reactiva en ellos.

Conclusiones: 1. *C. neoformans* fue el principal agente encontrado. 2. *T. gondii*, se debe sospechar en todo paciente con compromiso neurológico focal. 3. Este protocolo permitió sospechar algún agente en el 100% de los pacientes estudiados. 4. Se sugiere su estandarización en los laboratorios del tercer nivel. 5. No se encontró ningún caso de Meningitis bacteriana diferente a *M. tuberculosis* y *T. pallidum*.

ATAXIAS HEREDITARIAS EN COLOMBIA SU HERENCIA Y METABOLISMO

Pedraza O.L., Prieto J.C.
 Servicios de Neurología y Genética, Hospital de Kennedy y Hospital La Victoria, Santafé de Bogotá.

Estudiamos 15 pacientes con diferentes tipos de ataxia degenerativa con el propósito de determinar su heredabilidad en nuestro medio y precisar si en alguno de estos pacientes existen algunos de los trastornos metabólicos que han sido identificados por los grupos que trabajan en ataxia.

Los pacientes fueron estudiados con historia, examen clínico y análisis del árbol familiar detallados, buscando en este último los lazos de consanguinidad y aquellos miembros sospechosos de ser portadores de la enfermedad. Se realizó en cada paciente estudios imagenológicos con escanografía y resonancia nuclear magnética cerebral y finalmente a todos los pacientes se les practicó un tamizaje metabólico para medir aminoácidos, mucopolisacáridos, alfa-cetoácidos, carbohidratos, gangliosidos y fenilcetonuria.

Encontramos desde el punto de vista de herencia: Dos casos de ataxia de Friedreich esporádicos (sin otros miembros comprometidos), 1 caso de ataxia con hipogonadismo esporádico, 1 caso de ataxia con reflejos conservados esporádico, 2 casos de ataxia tipo Ramsay Hunt recesivos, 1 caso de ataxia intermitente esporádico, 3 casos de ataxia tardía por atrofia cerebelosa pura esporádicos, 2 casos de degeneración olivopontocerebelosa recesivos, 1 caso de ataxia telangiectásica esporádico (único hijo) y finalmente 2 casos de ataxia congénita recesivos. Con las pruebas de tamizaje metabólico no logramos identificar un trastorno metabólico.

Las ataxias heredo-degenerativas en nuestro medio parecen tener un comportamiento hereditario diferente siendo principalmente esporádicas y en ciertos casos recesivos pero sin observarse la marcada dominancia en las formas tardías o el claro componente recesivo de las formas que inician a edades tempranas como se han descrito en otros países. Esperamos aumentar la sensibilidad y especificidad de nuestros métodos de estudio metabólico y poder ampliar nuestra muestra de pacientes estudiados.

179 NEURITIS OPTICA AGUDA. MANIFESTACION TEMPRANA DE ESCLEROSIS MULTIPLE.

Pérez J.M., Delgado C., Alwers R., Guzmán R.A.
 Departamento de Medicina Interna-InmunoReumatología. Clínica Fray Bartolomé de las Casas. Santa Fé de Bogotá.

La Neuritis óptica aguda es manifestación común de ESCLEROSIS MULTIPLE, como primera manifestación o presentándose en su evolución; cuando no hay evidencia previa de ella en un paciente y ocurre la Neuritis óptica se deben excluir otras causas como enfermedades sistémicas, granulomatosas y vasculitis. Informamos un caso con características clínicas particulares.

Presentación del caso:

Mujer de 38 años; consulta por cefalea pulsátil en hemisferio derecho asociada a escotoma en ojo derecho y disminución súbita visual con disestesias en labio inferior. Antecedentes personales: Migraña desde su infancia, ACV dudoso hace 5 años, no secuelas; Amaurosis previa. Al Examen, disminución agudeza visual ojo derecho, borramiento papila y adelgazamiento arteria central de la Retina. Hipoestesia maxilar izquierda. Diagnóstico: Neuritis óptica. Paraclínicos normales. VDRL: No reactivo, PTT, Plaquetas bien, PdeO Normal. ANA negativos, C3, C4 bien, ANCA negativos, ACA negativos. LCR normal. Bandas oligoclonales negativas; TAC normal. Angiografía: Papilitis ojo derecho. IMR, hiperintensidad sustancia blanca región periventricular cuerpo calloso hasta agujero occipital; Hemisferio cerebeloso izquierdo y núcleo pónicos, compatibles con ESCLEROSIS MULTIPLE. Tratamiento: Bolos de Metilprednisolona 500 mgrs, Número 3, Prednisona 60 mgrs/día; Mejoría importante.

Conclusiones:

La Resonancia magnética detectó lesiones neurológicas clínicamente inaparentes. Los Glucocorticoides usados precozmente pueden ser útiles en la pronta recuperación de la agudeza visual.

Destacamos la NEURITIS OPTICA como manifestación inicial y cardinal de la enfermedad en esta paciente con historia de migraña y eventos neurológicos precedentes no debidamente estudiados.

EL EJERCICIO DE LA NEUROLOGÍA EN COLOMBIA

Rosselli Cock, Diego Andrés
 Escuela Militar de Medicina y Ministerio de Salud.

OBJETIVO: Determinar las actividades desarrolladas por los miembros de la Asociación Colombiana de Neurología (ACN). Identificar las características de los pacientes que acuden a su consulta y calcular la importancia porcentual de las principales categorías diagnósticas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Del total de 119 neurólogos acreditados por la ACN se seleccionó una muestra aleatoria de 30. Se les envió un cuestionario empleado ya en estudios similares en otros países. Los participantes llevaron un registro de todos los pacientes que atendieron, hospitalarios, institucionales o particulares, durante la semana comprendida entre el 20 y el 26 de octubre de 1993. De cada paciente se registró: edad y sexo; hospitalizado o ambulatorio; particular, institucional o de medicina prepagada; y diagnóstico, entre otros. Se agruparon según las categorías diagnósticas de la Clasificación Internacional de Enfermedades.

RESULTADOS: Se recibieron 29 respuestas (un neurólogo se encontraba fuera del país esa semana); 19 hombres y 9 mujeres; 23 de las cuatro ciudades principales, y 6 de ciudades intermedias. El número total de pacientes atendidos durante esa semana fue de 2228, para un promedio de 76.8 pacientes por neurólogo. Este promedio varió poco entre neurólogos de adultos (74.7) y neurólogos infantiles (82.5). Las diferencias sí fueron significativas ($p=0.0006$) entre el número de pacientes vistos por los neurólogos hombres (88.4) y por las neurólogas de la muestra (51.1); y en menor grado entre los neurólogos de ciudades grandes (80.0) y los de las ciudades intermedias (64.7) ($p=0.047$). La mayoría de los pacientes (74.0%) fueron ambulatorios; 24.1% fueron particulares y 12.9% de medicina prepagada. Los diagnósticos más frecuentes fueron: epilepsia (29.3%); cefalea (13.2%); enfermedades vasculares (13.1%); enfermedad de Parkinson y otras enfermedades extrapiramidales (4.8%); y neuropatías (4.5%).

- 181** ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES JOVENES:GRUPOS ETIOLOGICOS. REPORTE DE 30 PACIENTES.
Serrano RA, Díaz LC, Ortíz LD, cols.
Servicio de Neurología, Hospital Militar Central.
Se tomaron 30 pacientes menores de 45 años que consultaron por ECV, demostrado por TAC. El Objetivo fue encontrar la causa en cada uno de ellos. Tres pacientes salieron del estudio por distintas causas. Se les practicó un protocolo diagnóstico que incluye:Cuadro Hemático, perfil lipídico, PT, PTT, proteína C y S, Antitrombina III, plasminogeno, anticuerpos, atifosfolípidos, doppler carotídeo, valoración cardiologica y ecocardiografía.
Los resultados fueron los siguientes:Isquemia, 19 pacientes repartidos en 1.Cardioembolia 9 pacientes (47.4%), 2.Hematológicas 4 (21.1%) 3.Arteriopatías 3 (8%), migraña arterioesclerosis y causa desconocida con un paciente (5.3% cada uno). Hemorragia 8 pacientes:Hipertensión 2 pacientes, migraña, cocaína, malformación vascular y endocarditis un paciente cada una. No se encontró causa en dos pacientes.
La tendencia en éste estudio muestra un orden diferente en los grupos etiologicos con respecto a los de la literatura hasta el momento que creemos sea debido a la particularidad de nuestra población (tercer mundista) y además la fiebre reumática salta como antecedente común importante tanto en isquemia como en hemorragia. Estos pacientes en su mayoría tienen causas determinables y tratables siendo esta la conclusión más importante de éste estudio.

- 183** CRISIS MIASTENICA
Vega D., Vergara I., Lorenzana P.
Unidad de neurología, Departamento de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia.

Se revisaron doce casos de Crisis Miasténica que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo del CHSJD a partir de 1988, con el propósito de determinar los Hallazgos clínicos, factores desencadenantes, complicaciones y respuesta a diferentes modalidades de tratamiento.
Se encontraron 12 pacientes (9 mujeres y 3 hombres) que presentaron en total 16 episodios de crisis miasténica, con un promedio de edad de 29 años. El tiempo de evolución de la Miastenia Gravis antes de la primera crisis fue de 3,6 años y la evolución de la crisis miasténica hasta el ingreso al Servicio de Urgencias del CHSJD fue de 3 días. Como Factores Predisponentes encontramos Infecciones principalmente de Vías respiratorias altas o de vías urinarias, antibióticos como Aminoglicosidos y Quinolonas y Postoperatorio de Timectomía.
Todos los pacientes recibieron a su ingreso Neostigmine 0.5 - 1mg IV cada 6 horas; en 6 crisis se administró: metilprednisolona en dosis de 500 - 1000 mg/días durante 3 días; en cuatro se practicó plasmaferesis durante 5 - 8 días con un promedio de recambio de 500 - 800 cc por día.
Como complicaciones más frecuentes encontramos: infección pulmonar, atelectasias, sepsis y estenosis traqueal.
Encontramos que el tiempo de ventilación mecánica disminuye cuando la plasmaferesis se combina con metil prednisolona; presentándose la mejoría a partir del tercer recambio.
La crisis miasténica es una urgencia médica, más frecuente en nuestro medio de lo que se piensa y en algunas oportunidades se confunde con otras entidades que se presentan con debilidad muscular generalizada como polineuropatías y miopatías de diferente etiología con aumento de la morbi-mortalidad.

- 182** EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN SABANETA -ANTIOQUIA- 1992 - 1993
Uribe C. S., Jiménez I., Mora O., Sánchez J. L., Zuluaga L., Muñoz A., Arana A., Tobón J., Cardona E., Buriticá O., Villa L.A.
Universidad de Antioquia. Liga Antioqueña Contra la Epilepsia.
Para evaluar la E.C.V. como problema de salud pública, se realizó una encuesta poblacional, puerta a puerta en la zona urbana del municipio de Sabaneta (Antioquia), con el fin de medir la prevalencia. Para conocer la incidencia, mortalidad y letalidad se realizó un seguimiento por un año a la población encuestada.
La encuesta recogió información demográfica, de identificación y estado de salud referente a E.C.V. El formulario utilizado, previamente probado y corregido, permitió clasificar la población en sanos y sospechosos de padecer E.C.V., a estos últimos se les realizó examen neurológico, para confirmar o descartar el diagnóstico. Para evitar pérdidas de información se examinaron las personas el mismo día de la entrevista.
Se encuestaron 13.588 personas que aceptaron participar en el estudio (representan el 77% de la población de la zona urbana). La distribución de la población urbana por edad y sexo proyectada a 1990, es similar a la población encuestada en esta investigación.
La prevalencia general por E.C.V. en Sabaneta (Ant.) es de 559.3 por 100.000 habitantes, incrementándose a mayor edad. La frecuencia de la enfermedad de acuerdo al sexo fue mayor estadísticamente en el sexo femenino a expensas de las mujeres jóvenes (grupo de 15 a 40 años). La enfermedad tromboembólica es la entidad clínica más frecuente (56.6%). Se encontraron secuelas serevas en el 13% de las personas que sufrieron E.C.V.

- 184** EFECTIVIDAD DE LA ADENOSIN DE AMINASA (ADA) EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR) PARA EL DIAGNOSTICO DE INFECCION TUBERCULOSA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (IT-SNC).
VILLA LOPEZ LUIS ALFREDO
Unidades de salud del Area Metropolitana.
Se pretendió evaluar la alta sensibilidad y especificidad de la ADA para el diagnóstico de IT-SNC. Se realizó la prueba a 220 pacientes, en sangre y LCR. De ellos, 28 tenían DXCO comprobado de IT-SNC por aislamiento del BK en LCR, 24 pacientes con DXCO de meningitis crónica de variada etiología, 27 pacientes con meningitis viral, 20 pacientes con meningitis bacterianas, 6 pacientes con compromiso por HIV en SNC y 110 pacientes sanos.
La sensibilidad fue del 89.2% la especificidad del 86.2%, El valor predictivo positivo fue del 55.55% y el valor predictivo negativo del 98%.
El valor máximo promedio en la población sana se calculó en 6us/lt.
Se concluye que esta prueba, es útil a la luz de la clínica, para el diagnóstico de exclusión de la IT-SNC.

185 EPIDEMIA DE GUILLAIN BARRE EN LA CIUDAD DE POPAYAN DURANTE EL AÑO DE 1993.

Zamora T., Alvarez R., Mejía J., Ronderos I., Solorza A.

Dpto. de Medicina Interna. Hospital Universitario San José. Universidad del Cauca. Popayán.

Se revisan 15 casos de Síndrome de Guillain Barré (SGB) durante 1993 en la Ciudad de Popayán. **OBJETIVO:** Buscar un factor común asociado que explique la etiología de esta epidemia.

MATERIALES Y METODOS: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes con SGB. Revisión de historias clínicas y registro de datos, incluyendo factores asociados, diagnóstico, complicaciones y mortalidad.

RESULTADOS: De 15 pacientes con SGB, 60% fueron hombres; en menores de 14 años se presentó el 52% de casos y un segundo pico entre 45 años y más con 26.6%. Factores asociados más frecuentes: enfermedad viral respiratoria en 46.6%, sarampión o vacunación de sarampión reciente en 26.6%, síndrome diarreico agudo en 20%. Síntomas iniciales más importantes: debilidad muscular en 86%, mialgias en el 33.3%. Criterios diagnósticos más constantes: debilidad motora progresiva en 100%, debilidad simétrica 93.3% y arreflexia en 66.6%. Se realizó punción lumbar al 73.3% siendo compatible 45% de ellas; 66.6% tuvo electromiografía concluyente de SGB en 100%. Se practicó espirometría a 8 pacientes (53.3%): Defecto restrictivo severo en 50%. La estancia hospitalaria: 20 días para menores de 14 años y 43 días para mayores de 14 años. La mortalidad fue de 6.6% (un paciente).

CONCLUSIONES: De un promedio de 5 pacientes anuales con SGB, se pasó a 15 pacientes en 1993, lo cual constituye una epidemia. Debe estudiarse una relación causa efecto del virus del sarampión con SGB. La electromiografía tuvo un alto rendimiento diagnóstico contrario a la punción lumbar. El curso clínico es más grave en adultos. La mortalidad se asoció con degeneración axonal difusa.

187 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES ANULARES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Zuñiga G., Salazar D.

Departamento de Medicina Interna. Sección de Neurología. Hospital Universitario del Valle. Universidad del Valle.

Se estudiaron 13 pacientes entre los 16 y 53 años de edad admitidos al Hospital Universitario del Valle en el periodo comprendido entre Julio de 1991 y Agosto de 1993 con manifestaciones neurológicas asociadas a la presencia de lesiones anulares del sistema nervioso central, identificadas por escanografía y/o Resonancia magnética. 9 fueron hombres y 4 mujeres.

Síndrome convulsivo fue documentado en 8 pacientes (4 convulsiones tónico clónicas generalizadas, 3 crisis parciales con generalización secundaria y 1 crisis parcial simple); Síndrome motor en 3; compromiso confusional en 2 y disfunción de pares craneales en 2.

Radiológicamente lesiones anulares únicas fueron identificadas en 10 pacientes y múltiples en 3. Sus localizaciones fueron: región parietal (6), frontal temporal (2), frontal (2), occipital (2), núcleos de la base (2) y cerebelo (1).

Fue documentada Neurocisticercosis en 7 pacientes (Elisa), Toxoplasmosis cerebral (IgG) asociada a infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida en 3 (Elisa), TBC cerebral en 1 (BK en LCR), Absceso cerebral en 1 (mejoría a antibioticoterapia), Glioblastoma multiforme en 1 (biopsia cerebral)

Se desea destacar la variedad de patologías inflamatorias o neoplásicas que producen imágenes anulares intracerebrales; lo cual requiere de un diagnóstico preciso para un adecuado tratamiento.

186 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SINDROME CONVULSIVO DE APARICION TARDIA.

Zuñiga G., Gómez M., Florez N.

Departamento Medicina Interna. Sección de Neurología, Hospital Universitario del Valle. Universidad del Valle.

Se estudiaron 114 pacientes entre los 30 y 86 años de edad, admitidos al Hospital Universitario del Valle en el periodo comprendido entre enero/1990 y diciembre/1992, con fenómenos convulsivos iniciados después de tercera década de la vida 70 fueron hombres y 44 mujeres.

Síndrome convulsivo tónico generalizado fue documentado en 98 pacientes, crisis parciales complejas en 6, crisis parciales simples en 5 y crisis parciales simples que generalizan en 5.

Patología vascular cerebral fue identificada en 39 pacientes (34,2%): Accidente Cerebro Vascular Isquémico (29), Hemorragico (5) y malformación arteriovenosa sin sangrado (5): (Escanografía y/o Angiografía cerebral.)

Trauma Craneoencefálico en 17 pacientes (14,9%): fractura de cráneo y contusión cerebral (10), Hematoma Subdural crónico (4) y agudo (1), y lesiones cerebrales por bala (2). Alteraciones metabólicas en 17 pacientes (14,9%): Encefalopatía Renal (7) Hiponatremia (3), Hipoglicemia (2), Hipoxia (1), Encefalopatía hepática (1) y Retiramiento alcohólico (1).

Procesos Infecciosos en 15 (B,1%): Neurocisticercosis (8), Infección por virus Inmunodeficiencia Adquirida (3) más toxoplasmosis cerebral (1), Meningitis Bacteriana (2), Absceso cerebral (1) y criptococosis meníngea (1).

Tumores cerebrales en 11 (9,6%): meningioma (6), metástasis (3), Astrocitoma (2).

En 15 pacientes la Etiología del fenómeno convulsivo evaluada fue idiopático.

188 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Zuñiga G., Tenorio F.

Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle.

Se estudiaron 139 pacientes entre los 8 meses y 87 años de edad, quienes ingresaron al Hospital Universitario del Valle en el periodo comprendido entre Enero 1 y Diciembre 31 de 1992.

Evaluaciones clínicas y radiológica permitieron concluir que 51 pacientes (36.6%) presentaron enfermedad Cerebrovascular Isquémica (ECI), 46 (33%) Hematoma Intraparenquimatoso (HIP) y 42 (30.2%) Hemorragia Subaracnoidea (HSA).

La evolución clínica fue súbita (minutos) en 113 pacientes (81.3%): (39 ECI; 39 HSA; 38 HIP), y progresiva (horas a pocos días) en 26 (18.7%): (15 ECI; 8 HIP; 3 HSA).

Síndrome motor fue identificado en 107 pacientes (76.9%): (47 ECI; 35 HIP; 25 HSA);

Síndrome Sensitivo en 15 (10.7%): (9 HIP; 6 ECI);

Compromiso del Estado de Conciencia en 64 (46%):

(23 HIP; 22 HSA; 19 ECI); Síndrome Cerebeloso en 4

(2.9%): (2 HIP; 2 ECI).

La Escanografía Cerebral temprana demostró presencia de Infarto en 46 de los 51 pacientes con ECI y en los 46 sujetos con HIP.

La causa de HIP fue Hipertensión Arterial en 31 pacientes, malformación Arteriovenosa en 4 y Leucemia en 2.

En 2 años de seguimiento, 29 pacientes (20.8%) presentaron mejoría clínica: (13 HIP; 9 HSA; 7 ECI);

67 (48.2%) no presentaron cambios:

(34 ECI; 17 HIP; 16 HSA), y 53 (38.1%) fallecieron:

(26 HIP; 17 HSA; 10 ECI).

Deseamos resaltar la importancia de la identificación de un diagnóstico Etiológico correcto de la enfermedad Cerebrovascular lo que llevará a establecer medidas Terapéuticas específicas y apropiadas.

189 COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE INTOXICACIONES AGUDAS.

Uribe Granja Manuel Guillermo, MD.

Clinica de Toxicología Ltda.-Servicio Neurología Clínica Hospital San José.

Se revisaron 10 casos de la Clínica de Toxicología Ltda. que presentaron complicaciones neurológicas después de haber tenido contacto con alguna de las diez principales sustancias que causan intoxicación aguda en nuestro medio y son importante causa de morbimortalidad. Se incluyeron pacientes con intoxicación aguda por Organofosforados, Carbonatos, Escopolamina, Nueva Burundanga, Cocaína, Anfetaminas, Intoxicación Alimentaria, Alcohol Metílico y Metales Pesados, principalmente Sulfato de Talio. En todos los pacientes se practicó evaluación neurológica completa para buscar evidencia clínica de compromiso neurológico. En caso de ser el examen clínico normal, se volvió a repetir en el momento en que la evolución sugiriera compromiso neurológico. De acuerdo con la fisiopatología de las intoxicaciones propuestas se evaluaron estos pacientes con electromiografía, velocidades de conducción, TPC Cerebral, RM Cerebral y Potenciales Evocados (principalmente visuales). En los pacientes que se encontró alteración se acompañó el seguimiento clínico con controles de estos mismos paraclínicos correlacionándolos siempre con la clínica y en ocasiones incluyendo sus resultados dentro de criterios de pronóstico, curabilidad y secuelas de la intoxicación. Las patologías más encontradas fueron: Neuropatía periférica y Lesión de la Unión Neuromuscular (plaguicidas), Mononeuropatías y Radiculopatías (Metales Pesados), Infartos Cerebrales (Cocaína y Anfetaminas), Neuritis Óptica Retrobulbar (Alcohol Metílico), Polineuropatía Sensitiva Pura (Ciguatoxina) y alteraciones neurosicológicas de diverso orden (Escopolamina y Nueva Burundanga). Las conclusiones más destacadas fueron la aplicación del Test de Estimulación Repetitiva para predecir el pronóstico del paciente crítico con Síndrome Intermedio y los potenciales evocados visuales para diagnóstico de Neuritis óptica por Alcohol Metílico aún cuando no haya en ese momento signos y síntomas que la sugieran lo que permite proteger más tempranamente el Nervio Óptico en estos pacientes y evitando la amaurosis. En el desarrollo de este trabajo también participó el servicio de Neurología - Clínica del Hospital San José.