

## Neurología

## Neurology

## NR-1

## ABSCESO CEREBRAL POR AGGREGATIBACTER APHROPHILUS

**AGUIRRE HERNÁN DARÍO, GARCÍA OSORIO JULIANA, CARDONA TOBÓN CAROLINA.**

*Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.*

**Introducción.** Los abscesos cerebrales son infecciones graves y potencialmente mortales. La incidencia varía de 0.3 a 1.3 / 100,000 personas por año. Hasta en el 15% de los casos, no se puede identificar la causa. *Aggregatibacter Aphrophilus*, puede causar endocarditis infecciosa, abscesos cerebrales, entre otras infecciones, no es un germen frecuentemente aislado en abscesos cerebrales.

**Métodos.** Estudio descriptivo tipo reporte de caso

**Resultado.** Masculino de 43 años, sin antecedentes patológicos. Consulta por cefalea, asociada a náuseas, emesis, fotofobia y sonofobia, con debilidad en miembro inferior izquierdo y movimientos involuntarios en brazo izquierdo. No historia de trauma, sin otras alteraciones al examen físico general o neurológico.

Resonancia cerebral muestra absceso talámico, de 32x27x32 mm, para un volumen de 14 cc. Se realiza drenaje sin complicaciones, se inicia cubrimiento antibiótico empírico con meropenem - vancomicina - metronidazol. Se aísla *Aggregatibacter Aphrophilus*. Se inicia cubrimiento con ceftriaxona y se suspenden demás antibióticos, hemocultivos negativos, la ecocardiografía sin endocarditis y la tomografía de abdomen contrastada sin abscesos hepático ni esplénicos.

Evolución satisfactoria, se decide completar hospitalización en casa y 4 semanas de tratamiento antibiótico.

Completo manejo antibiótico en casa y reingresa por cambios inflamatorios de la herida quirúrgica, fiebre subjetiva y cefalea.

Se realiza resonancia cerebral en la que se evidencia nuevamente absceso talámico derecho de 29 x 33 x 29 mm, para un volumen aproximado de 15 cm<sup>3</sup>, sin pioventriculo. Se lleva a nuevo drenaje, cultivo negativo. Se inicia manejo con esteroides y Meropenem. Evolución clínica adecuada, con neuroimagen control que reporta disminución del tamaño del absceso y con descenso paulatino de PCR. Se define hospitalización en casa para completar manejo por 6 semanas para recidiva de absceso cerebral por *Aggregatibacter Aphrophilus*, seguimiento imagenológico cada 10 días con adecuada evolución final y curación.

**Conclusión.** Los abscesos cerebrales requieren terapias antibióticas prolongadas, presenta riesgos de recidiva y estas son comunes cuando son producidos por bacterias como *Aggregatibacter Aphrophilus*, que si bien son poco prevalentes no son inocuos.

## NR-2

### RESPUESTA PARADÓJICA AL ALEMTUZUMAB EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

GONZÁLEZ GUILLERMO, VELASCO MARÍA FERNANDA, CLAROS KATHERIN, ZABALETA MARIO.

*Hospital Moncaleano Perdomo. Neiva, Huila.*

**Introducción.** La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad desmielinizante inflamatoria inmunomediada más común del sistema nervioso central. Las terapias modificadoras de la enfermedad se dirigen principalmente a la fase inflamatoria. Después de cierto período se cruza un umbral más allá del cual la lesión acumulativa conduce a discapacidad neurológica progresiva. El Alemtuzumab, un anticuerpo monoclonal humanizado, provoca depleción rápida y duradera del linaje linfocitario CD52+, en ciertos pacientes puede generar activación paradójica de la enfermedad, usualmente tras 6 meses de terapia y en esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) con enfermedad prolongada.

**Reporte de caso.** Masculino de 50 años consultó por 10 días de parestesias en miembro inferior derecho, hipoestesia y pérdida de la fuerza en extremidades inferiores. Se documentó mediante resonancia, presencia de placas desmielinizantes a nivel de cordón medular C2-C3 e hiperintensidad retrobulbar del nervio óptico derecho que sugerían EM en crisis medular vs. neuromielitis óptica. Reporte de anti-acuaporina 4-IgG en suero negativo y bandas oligoclonales en LCR de patrón típico oligoclonal, compatible con EM, manejada con acetato de Glatiramer, durante 8 meses, sin respuesta y con múltiples recaídas por lo que se indica Alemtuzumab 12 mg/día por 5 días.

Diez meses después presentó hemiplejía espástica derecha y cefalea, con lesiones desmielinizantes en región adyacente al ventrículo lateral izquierdo y en el cuerpo calloso. Se descartó causa infecciosa, considerando respuesta paradójica al uso de Alemtuzumab con variante pseudotumoral de la EM. Se formuló corticoide y Rituximab con mejoría de la fuerza en hemicuerpo derecho, EDSS 6.5 un año después.

**Discusión:** Los primeros casos de activación paradójica en EM por alemtuzumab se informaron en 2017. Este efecto se ha asociado con una mala recuperación de células T tímicas y proliferación exagerada de células T CD4+, originando una enfermedad similar a la encefalomiелitis diseminada aguda. Actualmente, existen pocos reportes a nivel mundial y hay dudas sobre el tratamiento adecuado; en la mayoría de los casos se realizó manejo con agentes alternativos, como Rituximab, con resultados favorables, incluso en presentaciones severas.

## NR-3

### VARIANTE ATÍPICA DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO DEBUT DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: CUANDO LO INUSUAL NO PUEDE SER MÁS EXCEPCIONAL. REPORTE DE CASO

**HERRERA CAVIEDES LEIDY VIVIANA, VALSANGIACOMO AVENDAÑO STEFANO, SOLANO GONZÁLEZ RICARDO ANTONIO, SEGURA CHARRY JUAN SEBASTIÁN, PEÑA CASTELLANOS IVÁN MAURICIO.**

*Universidad Industrial de Santander UIS, Hospital Universitario de Santander HUS. Bucaramanga, Colombia.*

**Introducción.** El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una enfermedad inflamatoria e inmunomediada del sistema nervioso periférico y la causa más común de parálisis flácida aguda, cuyo diagnóstico está basado en la historia clínica y examen físico, tomando como ayudas complementarias los estudios electrofisiológicos y de líquido cefalorraquídeo (LCR).

**Objetivo.** Destacar que el SGB, aunque raro y poco frecuente, puede ser la manifestación inicial de una enfermedad sistémica autoinmune.

**Descripción del caso.** Mujer de 42 años con antecedente de epilepsia quien cursa con dolor quemante y punzante en miembros inferiores (MIs) de predominio distal de 12 días de evolución asociado a parestesias y calambres sin déficit motor pero sí con hiposensibilidad e hiporreflexia a nivel de MIs. Se realizó niveles de Vitamina B12, elisa VIH, VDRL y HbA1c en límite normal. Se consideró diagnóstico de SGB variante sensitiva con electromiografía + neuroconducción que concluye polineuropatía sensitivo-motora de tipo degeneración axonal en los MIs electrofisiológicamente avanzada, estudios de LCR sin pleocitosis o hiperproteínoorraquia, con perfil infeccioso negativo. Durante la observación presenta paraparesia ascendente de MIs con incapacidad para la marcha, iniciando manejo con inmunoglobulina con resolución de déficit motor por lo cual es egresada. Posteriormente, es reingresada por sepsis de origen urinario, sumado a disnea y dolor abdominal con hallazgo imagenológico de poliserositis (ascitis, derrame pleural bilateral y pericárdico). Se realiza ANAs, IgG-anticardiolipina, anti-DNA e IgM-beta2-glicoproteína con resultados elevados, anticoagulante lúpico positivo y C3-C4 disminuidos, cumpliendo criterios clasificatorios EULAR/ACR para Lupus eritematoso sistémico (LES). Posterior a resolución de proceso infeccioso, se inició manejo con prednisolona e hidroxicloroquina y ante favorable evolución clínica fue egresada.

**Conclusiones.** Basados en revisión de la literatura, se concluye que el SGB en su variante más atípica fue la presentación inicial del LES como enfermedad sistémica, consideradas ambas entidades inmunomediadas en su base fisiopatológica.

**Palabras clave.** Polineuropatía, síndrome de Guillain Barré, Lupus eritematoso sistémico, poliserositis.

## NR-4

### SINDROME DE RHUPUS DE PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

CUERVO JESSICA ANDREA, HERNANDEZ MARIA CAMILA, TIPASOCA JHON JAIRO.

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

**Introducción.** El síndrome Rhupus descrito en 1971 por Shur, es un síndrome de poliautoinmunidad raramente diagnosticado que comparte características clínicas, serológicas y radiológicas tanto para lupus eritematoso sistémico como artritis reumatoide con una prevalencia al 0,09 a 9,7%. Existen pocos datos respecto a su fisiopatología, curso clínico, diagnóstico, manejo y pronóstico. A continuación, describimos el caso clínico de una mujer con síndrome de Rhupus hospitalizada en el HUCSR, Bogotá.

**Diseño.** Estudio observacional de reporte de caso de interés clínico.

**Métodos.** Seleccionamos el caso de una mujer de 35 años raza negra con historia de poliartralgias, alopecia y rigidez matinal; consulta por cefalea con banderas rojas, hemiparesia derecha y oliguria. Tomografía evidencia accidentes cerebrovasculares isquémicos multitopográficos y bioquímica lesión renal aguda.

**Resultados.** Se identificó en estudios séricos de autoinmunidad e histopatológicos criterios para Lupus eritematoso sistémico de acuerdo a criterios EULAR 2019 con actividad severa sledai 2k score 38 puntos con síndrome antifosfolípido asociado a niveles anticitrulina elevados para artritis reumatoide configurando el síndrome de Rhupus con compromiso neurológico, renal y articular e inicio de tratamiento multidisciplinario con esteroides, antimaláricos, micofenolato y anticoagulación oral con resp

**Conclusiones.** El Rhupus afecta con mayor frecuencia a mujeres entre la cuarta y quinta década de la vida, quienes debutan con compromiso articular. Los pacientes suelen tener bajos puntajes de SLEDAI y su principal afectación es a nivel hematológico (citopenias), dermatológico (eritema malar, fotosensibilidad, alopecia), renal (nefropatía lúpica clase IV) y serositis. Es muy rara la afectación en SNC y no es claro hasta el momento si existe o no una mayor prevalencia de síndrome antifosfolípido en esta población. Resalta en nuestra paciente el debut con fenómenos trombóticos múltiples en SNC y el alto valor de SLEDAI con actividad lúpica severa.

## NR-5

### ENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DE NMDA POR TERATOMA OVÁRICO

**GONZÁLEZ MANRIQUE GUILLERMO, ZABALETA OROZCO MARIO ALBERTO, CLAROS ORTIZ KATHERINE VIVIANA, SOLANO VEGA IRINA ISABEL, LIZCANO AROS JOSÉ ALFREDO, VELASCO HOYOS MARÍA FERNANDA.**

*Universidad Surcolombiana, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Colombia.*

**Introducción.** La encefalitis por anticuerpos contra el receptor de N-metil D-aspartato (NMDAR), es una rara condición, a menudo asociado a neoplasias, caracterizada por síntomas neuropsiquiátricos, disautonomía que puede poner en peligro la vida. Su forma de presentación suele ser aguda y grave, por lo que una rápida identificación y tratamiento mejoran el pronóstico.

**Reporte de caso.** Se trata de paciente de sexo femenino de 23 años de edad, procedente de área rural del Caquetá, previamente sana; debuta con síntomas psicóticos persistentes de dos semanas de evolución siendo tratada inicialmente en unidad psiquiátrica en donde evoluciona presentando compromiso sistémico dada la presencia de hipertensión arterial, taquicardia y fiebre. Ingreso remitida a unidad de cuidado intensivo bajo la sospecha de un síndrome neuroléptico maligno. al examen físico presentaba una masa abdominal (se descartó embarazo), la cual fue intervenida quirúrgicamente con estudio patológico y de inmunohistoquímica compatibles con lesión tumoral de ovario germinal mixto tipo teratoma inmaduro más saco de Yolk estadio IA (clasificación FIGO), considerándose finalmente paciente con diagnóstico de encefalitis paraneoplásica por anticuerpos contra el receptor de NMDA, recibió tratamiento con inmunoglobulina G más manejo sistémico adyuvante con quimioterapia; tuvo resolución completa de su trastorno neuropsiquiátrico, y egreso asintomática para su domicilio. (se tienen fotos de la lesión tumoral resecada, la resonancia cerebral y el resultado de los anticuerpos paraneoplásicos)

**Discusión.** La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR es una condición cuyo mecanismo subyacente es autoinmune, con producción de autoanticuerpos principalmente contra las subunidades NR1 y NR2 de los receptores NMDA en el cerebro. Dichos autoanticuerpos se producen como respuesta a una ruptura de la tolerancia inmunológica generalmente secundaria a un proceso neoplásico (teratoma ovárico, en su mayoría) o infeccioso (herpes virus); estos síntomas pueden ser positivos (agitación, paranoia, psicosis, convulsiones) y negativos (depresión, deterioro cognitivo, amnesia y problemas del habla). El diagnóstico se basa en encontrar anticuerpos específicos en el líquido cefalorraquídeo en el contexto clínico descrito. Los estudios imagenológicos como resonancia magnética del cerebro son a menudo normal, pero ayudan a descartar diagnósticos diferenciales (neoplasias).

## NR-6

### MIELITIS TRANSVERSA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. PRESENTACIÓN DE CASO

**SIERRA-MERLANO RITA, BLANCO-PERTUZ PAOLA, IGLESIAS-JIMÉNEZ ÓSCAR, PÉREZ-MINGAN GLORIA, SANJUANELO-FONTALVO ALBERTO.**

*Universidad de Cartagena. ESE-Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.*

**Introducción.** La Mielitis Transversa (MT) aguda es una enfermedad inflamatoria con síntomas motores, sensoriales y autonómicos de progresión rápida y desenlaces catastróficos. Las causas principales de MT aguda son las enfermedades desmielinizantes, infecciosas e inflamatorias autoinmunes como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES). La MT afecta cerca del 2% de los casos de LES siendo 1.000 veces más frecuente que en la población general. La MT-LES es frecuentemente mal diagnosticada y asociada a altas tasas de morbilidad.

**Diseño y método.** Presentación de un caso.

**Resultados.** Mujer de 25 años diagnosticada con LES un año antes quien consultó por raquialgia lumbar, poli artralgiás, debilidad progresiva en miembros inferiores de un mes de evolución y una semana antes incompetencia de esfínteres, disestesias de hemiabdomen inferior y miembros inferiores. Al examen físico se documenta paraparesia grave, reflejos miotendinosos conservados y nivel sensitivo en T10. El estudio tomográfico del neuroeje sin evidencia de lesiones compresivas y el líquido cefalorraquídeo sin anomalías disminuye la probabilidad de infección. La Resonancia Magnética contrastada de columna toracolumbar evidenció hiperintensidad de señal en T2-STIR de T6-T10, compatible con MT-LES. El protocolo de tratamiento incluyó glucocorticoides y Ciclofosfamida con recuperación neurológica progresiva durante 6 meses de seguimiento por Reumatología.

**Conclusiones.** El diagnóstico de MT-LES requiere de alta sospecha clínica lo cual es crucial para el diagnóstico oportuno e intervención inmediata permitiendo mejorar los desenlaces catastróficos de esta manifestación neuropsiquiátrica del LES.