

Neurología

Neurology

- NR-1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: UN CASO DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA
- NR-2 ENFERMEDAD DE PARKINSON ASOCIADO A ENFERMEDAD DE GAUCHER
- NR-3 PRESENTACIÓN DE CASO: ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES), COMPROMISO MULTISISTÉMICO
- NR-4 PRONÓSTICO DEL DÉFICIT COGNITIVO LEVE EN SU EVOLUCIÓN A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
- NR-5 ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES: DESCRIPCIÓN INDIVIDUAL Y FAMILIAR
- NR-6 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: ENDARTERITIS TUBERCULOSA CEREBRAL
- NR-7 TÉTANOS SIN FOCO DE ENTRADA: REPORTE DE UN CASO
- NR-8 99MTC-TRODAT1- SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE NOVO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MOVIMIENTOS ANORMALES REPORTE DE CASOS
- NR-9 CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO POSMORTEM DE MENINGOENCEFALITIS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER
- NR-10 NEUROPLASTICIDAD Y SENSOPERCEPCIÓN EN DISTONÍAS FOCALES

NR-1**PRESENTACIÓN DE CASO: UN CASO DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA****HERNÁNDEZ JUAN CARLOS, RAMÍREZ S***Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, D.C. – Colombia***Palabras clave.** Encefalomiélitis aguda diseminada, enfermedades desmielinizantes, encefalomiélitis**Objetivos.** 1. Revisión del tema. 2. Describir incidencia de la enfermedad**Diseño del estudio.** Estudio observacional: Reporte de caso**Lugar del estudio.** Hospital Universitario Clínico San Rafael**Pacientes.** 1: NL**Intervenciones.** NO**Mediciones.** NO

Resultados. Paciente de sexo femenino, de 30 años con cuadro inicial de vómitos, pérdida de 15 kg de peso se descarta inicialmente patologías infecciosas incluido HIV o alteraciones metabólicas, posteriormente presenta diplopía y vértigo, con nistagmus horizontal no agotable, RNM cerebral normal, presenta lesiones herpéticas en muslo por lo cual recibe manejo con aciclovir, punción lumbar normal, se considera descartar síndrome paraneoplásico se solicitan anticuerpos Anti Yo y Anti Hu los cuales son negativos. Presenta paresia del VI par izquierdo por lo que se solicita nueva resonancia donde se evidencia lesión en la unión bulbo medular con compromiso del pedúnculo cerebeloso inferior derecho, manejo con corticoides I.V. con mejoría de la paresia del VI par, se logra tolerancia a la vía oral por lo que se decide dar salida. Un mes después la paciente reingresa por cuadro de 2 días de evolución de pérdida de la fuerza de las 4 extremidades asociado a dificultad para la marcha y retención urinaria. Se toma resonancia cerebral, de columna cervico-torácica donde se documentan múltiples lesiones asimétricas de la sustancia blanca de aspecto desmielinizante. Se inicia inmunoglobulina G humana y un mes después la paciente reingresa por disminución progresiva de la agudeza visual se realizan potenciales evocados visuales los cuales son compatibles con neuritis óptica desmielinizante bilateral. Con estos hallazgos se consideró diagnóstico de encefalomiélitis aguda diseminada de etiología viral y neuritis óptica por lo que se indicó tratamiento con corticoides.

Conclusiones. La EAD corresponde a una enfermedad inflamatoria post-infecciosa que debe ser considerada como diagnóstico diferencial de las diversas patologías infecciosas, inflamatorias o desmielinizantes que comprometen al sistema nervioso central y debemos tenerla presente en nuestra práctica clínica. Se realiza revisión del tema.

NR-2**ENFERMEDAD DE PARKINSON ASOCIADO A ENFERMEDAD DE GAUCHER****DURÁN CARLOS EDUARDO, OROZCO JL***Fundación Valle del Lili, Cali – Colombia***Palabras clave.** Enfermedad de Parkinson, enfermedad de Gaucher, betaglucoocerebrosidasa**Objetivos.** Describir un caso de asociación entre la enfermedad de Gaucher y la Enfermedad de Parkinson**Diseño del estudio.** Reporte de Caso**Lugar del estudio.** Fundación Valle del Lili**Pacientes.** Un paciente**Intervenciones.** Manejo médico de enfermedad de Parkinson**Mediciones.** Ninguna**Resultados.** Una paciente con antecedente de enfermedad de Gaucher e inicio precoz de enfermedad de Parkinson**Conclusiones.** Una gran publicación de literatura creciente puso en evidencia los aspectos clínicos, patológicos y genéticos de la asociación entre la enfermedad de Gaucher y el desarrollo de la enfermedad de Parkinson. Se ha encontrado un inicio precoz de la enfermedad de Parkinson, refractaria al tratamiento y una asociación con la -glucosidasa. Estas descripciones dejan abierta la mutación N370S del gen, de la posibilidad de futuros estudios que expliquen los mecanismos por los cuales se genera la asociación de las dos enfermedades.

NR-3**PRESENTACIÓN DE CASO: ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES), COMPROMISO MULTISISTÉMICO****VAGNER BASILIO, LOPERA C, CASTAÑO J***Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín - Colombia*

Palabras clave. síndrome de encefalopatía posterior reversible, diagnóstico, factores de riesgo, enfermedad renal crónica

Objetivos. Reconocer los pacientes de riesgo y los síntomas de los pacientes que presentan PRES teniendo en cuenta la frecuencia con la que son manejados por medicina interna y que su pronóstico depende de la temprana detección.

Diseño del estudio. reporte de caso

Lugar del estudio. Hospital Pablo Tobón Uribe

Pacientes. reporte de 2 pacientes con PRES (síndrome de encefalopatía posterior reversible).

Intervenciones. ninguna

Mediciones. ninguna

Resultados. no aplica

Conclusiones. El síndrome de encefalopatía posterior reversible, una entidad reciente con reportes clínicos desde 1992, se caracteriza por la presentación de síntomas típicos (compromiso de esfera mental, cefalea, pérdida visual y convulsiones) asociados a edema en la sustancia blanca cerebral posterior visualizado por imágenes en un paciente con condiciones de riesgo (enfermedad renal, inmunosupresores, vasculitis, terapia HAART, eclampsia, sepsis), y que se resuelve en 15 días sin secuelas si hay un diagnóstico temprano. El tratamiento comprende medidas generales, el control del factor desencadenante y de la presión arterial. los factores de riesgo enfrentan al internista a esta enfermedad, donde el diagnóstico y tratamiento temprano garantizan la resolución libre de secuelas. Se presentan 2 casos clínicos de nuestra institución que consultan con síntomas típicos y con diferente severidad, ambos con enfermedades de base que incluyeron el manejo de medicina interna, con diagnóstico confirmado por imágenes cerebrales y resolución de los síntomas rápidamente.

NR-4 PRONÓSTICO DEL DÉFICIT COGNITIVO LEVE EN SU EVOLUCIÓN A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

VILLALOBOS JULIO, SOTOMAYOR D, HERNÁNDEZ G, ORDUZ G

Universidad del Sinú, Centro Neurológico de Córdoba, Liga Cordobesa Contra la Epilepsia, Montería – Colombia

Palabras clave. Déficit Cognitivo Leve - MMSE - Yesavage

Objetivos. Determinar los factores predisponentes que afectan el curso del déficit cognitivo leve en su evolución a enfermedad de Alzheimer.

Diseño del estudio. Próspectivo - Longitudinal

Lugar del estudio. Montería - Córdoba, Colombia

Pacientes. 86 pacientes fueron evaluados por cumplir con todos los criterios requeridos para considerar el diagnóstico de déficit cognitivo leve. Previamente se les aplicó el Test de Depresión de Yesavage y el MMSE. Se partió del supuesto que se trabajaba con una población no diagnosticada a fin de identificar en que proporción se da el DCL en sujetos que se suponen sanos, excluyéndose a los adultos que estuvieran con diagnóstico previo de enfermedades del sistema nervioso, o tomando medicamentos capaces de producir síntomas que alteren la memoria.

Intervenciones. Se les hizo seguimiento con test neuropsicológico a los 6, 12, 18 y 24 meses. Los pacientes cumplían con los criterios de Peterson. Se excluyeron pacientes que puntuaran alto en el test de Yesavage.

Mediciones. A los pacientes se les aplicó una encuesta que incluía sexo, edad, profesión u oficio, nivel educativo, consumo de alcohol y tabaco, grupo étnico, enfermedades anteriores y hábitos dietéticos. Se realizó determinación de Vitamina B12, ácido fólico y TSH en 18 por recomendación neurológica, siendo estos resultados normales.

Resultados. En zonas marginales el porcentaje de población afectada con DCL, es del 34%, siendo más frecuente en las mujeres en proporción de 2 a 1. En zonas no marginales la población afectada es de 44% con mayor frecuencia en el sexo femenino. 20% de los pacientes presentó una conversión a enfermedad de Alzheimer teniendo valores significativos: 1. El consumo excesivo de alcohol (dos días a la semana o más) 2. Hipertensión Arterial 3. Diabetes 4. Desplazamiento y estrés social 5. Alteraciones de la memoria episódica verbal y visuo espacial.

Conclusiones. En nuestro medio existe una alta prevalencia de déficit cognitivo leve, estando obligados a estudiar procesos psico - biológicos o neuropsicológicos en los cuales se ven seriamente involucrados su salud mental. Dentro de los factores predisponentes es importante tomar las medidas sanitarias y educativas para la prevención de la hipertensión arterial, diabetes y consumo de alcohol.

NR-5 ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES: DESCRIPCIÓN INDIVIDUAL Y FAMILIAR

SUÁREZ JUAN CAMILO, VICINI J, ANAYA JM

Asociación para la Lucha contra la Esclerosis Múltiple (ALEM) y Corporación para Investigaciones Biológicas CIB, Medellín - Colombia

Palabras clave. Esclerosis múltiple, enfermedades autoinmunes, autoinmunidad familiar, poliautoinmunidad

Objetivos. evaluar la poliautoinmunidad (presencia de otras enfermedades autoinmunes en un mismo paciente) y la autoinmunidad familiar (presencia de diversas enfermedades autoinmunes en familiares de primer grado) en pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Diseño del estudio. Descriptivo, transversal.

Lugar del estudio. Área Metropolitana de Medellín, Colombia

Pacientes. 39 pacientes con EM confirmada con sus respectivas familias

Intervenciones. Evaluación neurológica con registro preestablecido, visita domiciliar y evaluación familiar.

Mediciones. Criterios de McDonald para EM, evaluación clínica de la enfermedad, registro preestablecido de enfermedades autoinmunes en pacientes y familiares, pedigríe nuclear y extendido.

Resultados. Las frecuencias de presentación clínica de EM fueron las siguientes: forma exacerbación-remisión 53.8%, secundaria progresiva 28.2%, primaria progresiva 12.8% y benigna 5.1%. De los 39 pacientes, 4 (10.3%) presentaron poliautoinmunidad [3 casos con tiroiditis autoinmune (TA) y uno con colitis ulcerativa]. En 15 (55%) familias se registró autoinmunidad familiar, siendo la TA (44%), la artritis reumatoide (25%) y el vitiligo (7%) las enfermedades más frecuentes.

Conclusiones. los resultados indican que la poliautoinmunidad y la autoinmunidad familiar es frecuente en pacientes con EM, y sustentan un posible origen común para diversas enfermedades autoinmunes. La indagatoria sistemática de poliautoinmunidad y autoinmunidad familiar permitirá una mejor atención de los pacientes con EM y una prevención de desenlaces negativos.

NR-6**PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: ENDARTERITIS TUBERCULOSA CEREBRAL****RESTREPO JORGE, VERGARA P, OJEDA P, GÓMEZ M, GRANADA AM, AWAD C, RAMIREZ B***Hospital Santa Clara, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Tuberculosis Miliar, Meningitis, Endarteritis, Sepsis por *Mycobacterias*.**Objetivos.** Describir el caso de autopsia de un paciente con endarteritis tuberculosa cerebral**Diseño del estudio.** Presentación de caso clínico.**Lugar del estudio.** Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia.**Pacientes.** Hombre de 70 años procedente de Bogotá, con antecedente de carcinoma de próstata manejado con prostatectomía 6 meses antes, quien 12 días antes del ingreso presentó fiebre no cuantificada, cefalea global no pulsátil constante, desorientación, disartria y cambios de comportamiento progresivos por lo cual consultó. No hay otros antecedentes o síntomas asociados, al examen de ingreso se encuentra somnoliento, confuso, no atiende ni cumple órdenes, no emite lenguaje, no realiza tareas cognitivas, no hay déficit de pares craneanos, fondo de ojo sin alteraciones, moviliza las 4 extremidades al dolor, no hay rigidez de nuca ni signos meníngeos; se hace diagnóstico inicial de meningitis bacteriana en estudio vs metástasis al sistema nervioso. Paraclínicos relevantes: Sodio 118 mequ/lit – TAC cerebral: cambios exvacuo difusos, ventriculomegalia leve, sin lesiones agudas. Líquido cefalorraquídeo: Pleocitosis neutrofílica leve con hipoglucorraquia muy severa e hiperproteíorraquia leve, BK, Tinta China, VDRL negativos. Placa de Tórax con extenso infiltrado micronodular bilateral de predominio en 2/3 tercios superiores de ambos campos pulmonares. Deterioro neurológico progresivo en nivel de conciencia y respiratoria que requiere intubación orotraqueal, ventilación mecánica, traslado a Unidad de Cuidado Intensivo, progresivo requerimiento de medicamentos inotrópicos, fallece 18 días después del ingreso.**Intervenciones.** Recibió tratamiento inicial con ceftriaxona, ampicilina y dexametasona intravenosa, 4 días después del ingreso se adicionó tratamiento antituberculoso con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol.**Mediciones.** Hallazgos de autopsia.**Resultados.** En la autopsia se observaron múltiples granulomas de caseificación en hígado, pulmón, cerebro, glándulas suprarrenal, riñón, vesícula seminal, y bazo con coloración de Ziehl Neelsen positivo en cerebro, glándula suprarrenales y vesícula seminal; a nivel intracraneano se observó una hemorragia difusa en la región ponto mesencefálica, y gran compromiso de vasos meníngeos con necrosis y endarteritis del polígono de Willis, necrosis y vasculitis de los vasos de la aracnoides y con una gran carga bacilar con coloración de ZN positivo.**Conclusiones.** Los hallazgos de autopsia presentan el caso de una endarteritis tuberculosa cerebral a partir de una tuberculosis miliar en los que los síntomas neurológicos fueron de rápida evolución y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo mostraban una pleocitosis de predominio neutrofílico y a pesar de la rápida sospecha del diagnóstico asociado de tuberculosis no respondió al tratamiento establecido. Actualmente se trabaja en la validación de una escala diagnóstica inicial para tuberculosis cerebral.

NR-7**TÉTANOS SIN FOCO DE ENTRADA: REPORTE DE UN CASO****ACOSTA RAFAEL EMIRO, AMADOR J, MUÑOZ L***Departamento de Medicina Interna Hospital Militar Central, Bogotá D.C. - Colombia*

Palabras clave. Tétanos, clostridium tetani, hipertonicidad generalizada, inmunoglobulina, metronidazol

Objetivos 1. Mostrar la presentación y desarrollo de un caso de tetanos, enfermedad poco frecuente en nuestro medio y cuyo diagnóstico es exclusivamente clínico 2. Resaltar que hasta en un 10% de los pacientes no se encuentra un foco de entrada aparente

Diseño del estudio. Reporte de un Caso

Lugar del estudio. Hospital Militar Central

Pacientes. Paciente de 25 años previamente sano quien presenta desde 8 días antes del ingreso a la institución fiebre, asociada a cefalea, contracturas musculares severas generalizadas, fotofobia y trismus. En el cual no se evidencia ningún foco de entrada (No lesiones en piel). Sin antecedente de inmunización

Intervenciones. Se inicia manejo con sedación con midazolam, uso de inmunoglobulina y toxoide tetánico, metronidazol EV

Mediciones. TAC cerebral: normal Punción Lumbar: normal. No alteración hidroelectrolítica. Hemocultivos: negativos

Resultados. Paciente con adecuada respuesta clínica. Resolución del cuadro febril y de hipertonicidad generalizada

Conclusiones. El tétanos es una infección grave y frecuentemente letal producida por la neurotoxina del *Clostridium tetani*, con una incidencia cada vez menor. Llamamos la atención que hasta en 10% de los pacientes no se evidencia un foco de entrada, explicado esto en la literatura por la presencia de abrasiones menores en piel, como en nuestro caso

NR-8**99mTC-TRODAT1- SPECT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE NOVO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MOVIMIENTOS ANORMALES
REPORTE DE CASOS**

PABÓN LUZ MARITZA, OROZCO JL, MANZI E, ROJAS JC, TAKEUCHI Y, CELIS L, JIMÉNEZ J, CORAL A, VÁSQUEZ J, BADIÉL M

Fundación Valle de Lili, Cali – Colombia

Palabras clave. 99mTC-TRODAT1- SPECT, enfermedad de Parkinson (EP)

Objetivos. Describir la experiencia del 99mTC-TRODAT1 en pacientes con diagnóstico diferencial entre movimientos anormales o EP de novo.

Diseño del estudio. Estudio de casos

Lugar del estudio. Cali

Pacientes. pacientes con uno o mas de los siguientes síntomas: temblor en reposo, rigidez, bradiquinesia o acinesia, clasificado en la Escala N/Y grado I_II. Sin diagnóstico de EP.

Intervenciones. gamagrafía 99mTC-TRODAT1- SPECT

Mediciones. Se evaluó cualitativamente la captación del cuerpo estriado (CE), núcleo caudado (NC) y el putamen (P). La interpretación gamagráfica fue realizada por dos observadores en forma independiente, se registro como anormal la ausencia o hipocaptación del trazador en NC,P,CE. La correlación clínico/gamagráfica se considero cuando la anormalidad de la gamagrafía era opuesta a los síntomas clínicos predominantes. Se clasificaron en grados 0_V de acuerdo a la captación en CE

Resultados. Entre diciembre 2006 a agosto 2007 se realizaron 19 gamagrafías con 99mTC-TRODAT1, el promedio de edad: 61 años±13(rango:32–85años),17/19 fueron hombres; los síntomas predominantes fueron: bradiquinesia (9/19),temblor (15/19 y rigidez (15/19), cinco pacientes que consultaron por temblor se les encontró bradicinesia y rigidez en el examen físico; el tiempo promedio de evolución de los síntomas fue 24 meses(8-36m). Los hallazgos gamagráficos fueron anormales en 18/19, se identificó compromiso bilateral del putamen(10/18), El NC fue hipocaptante unilatertal (izquierdo /derecho)en 9/18 En dos pacientes se encontró ausencia bilateral del CE. Se encontraron8/19GI,8/19GII, 2-19GV; la correlación clínico/gamagráfica se encontró en 17/18 pacientes.

Conclusiones. En el grupo estudiado se encontró correlación clínica-gamagráfica. La gamagrafía con 99mTC- TRODAT permite evaluar en forma temprana la degeneración dopaminérgica nigroestriatal en pacientes con síntomas inespecíficos, leves o no conclusivos, lo que permite un diagnóstico más temprano y un tratamiento oportuno

NR-9**CARACTERÍSTICAS NEUROPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO POSMORTEM DE MENINGOENCEFALITIS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER****MANTILLA JULIO CÉRSAR, DÍAZ PÉREZ JA, PRADILLA G***Departamento de Patología y Unidad de Neurología, Facultad de Salud, Escuela de Medicina, la Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga - Colombia***Palabras clave.** Infección del sistema nervioso central, histopatología, VIH/SIDA, autopsia.**Objetivos.** Describir las características morfológicas macro e histopatológicas de los pacientes con infección del sistema nervioso central estudiados por autopsia en el Hospital Universitario de Santander.**Diseño del estudio.** Estudio de corte transversal.**Lugar del estudio.** Hospital Universitario de Santander.**Pacientes.** Pacientes con diagnóstico postmortem por medio de autopsia clínica de meningoencefalitis.**Intervenciones.** Se analizaron las características características macroscópicas e histopatológicas.**Mediciones.** Se establecieron medidas de proporción, porcentaje, tendencia central y dispersión.**Resultados.** Se estudiaron 50 pacientes, los cuales al momento de realizar la autopsia tenían una edad media 22.52 años, 27 (54%) eran de género femenino y 23 (46%) de género masculino (razón Mujer:Hombre de 1.2:1). En solo 15 (30%) de estos pacientes se les realizó diagnóstico premortem de meningoencefalitis. En 27 pacientes (52.9%) se diagnosticó infección por VIH. En el estudio de autopsia se encontraron 17 lesiones crónicas por *Toxoplasma gondii* (33.33%), 17 meningoencefalitis piógenas (33.33%), 5 meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* (9.8%), 4 meningoencefalitis granulomatosas crónicas por *Micobacterium tuberculosis* (7.84%), 3 meningoencefalitis linfocitarias (5.88%), 2 meningoencefalitis herpéticas (3.9%), 1 meningoencefalitis por *Mucor* (1.9%), 1 por *Trypanosoma cruzi* (1.9%) y 1 por virus de la rabia (1.96%). La infección por VIH/SIDA se asoció al hallazgo de meningoencefalitis por *toxoplasma gondi* ($p=0.006$; RP 3.8). En el estudio macroscópico se encontró hemorragia intraparenquimatosa en 1 caso, 4 casos de hidrocefalia, ventriculitis en 8 casos, 12 casos de abscesos cerebrales con predominio en la región de los ganglios basales (9 casos), abundante material purulento a nivel leptomenígeo en 16 casos, líquido cefalorraquídeo turbio en 32 casos, congestión meníngea en 43 casos, y edema cerebral en la totalidad de los pacientes. Microscópicamente se observaron numerosos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos en el espacio subaracnoideo en 19 casos, vasculitis leptomenígea aguda 16 casos, infiltración al espacio cerebral por polimorfonucleares en 4 casos, infiltración de las leptomeninges por linfocitos en 4 casos, además de edema cerebral y cambios neuronales isquémicos en la totalidad de los pacientes estudiados.**Conclusiones.** Se describen las características patológicas de un importante número de pacientes fallecidos por infecciones en el sistema nervioso central, el estudio micro y macroscópico permitió la identificación de estas enfermedades en la totalidad de los casos, estableciendo el agente etiológico y la causa final de muerte en un importante número de ellos, las cuales son frecuentemente desapercibidas premortem. Los pacientes con VIH/SIDA presentaron causas particulares de meningoencefalitis.

NR-10**NEUROPLASTICIDAD Y SENSOPERCEPCIÓN EN DISTONÍAS FOCALES****HERNÁNDEZ HERNÁN G (1), LEON-SARMIENTO FE (2)***(1) Programa de Doctorado en Ciencias Biomedicas, Universidad Nacional, Bogotá D.C. - Colombia**(2) Unidad de Movimientos Anormales, Fundacion Santa Fe/Uni.ciencias Research Group, Universidad Nacional, Bogotá D.C. - Colombia***Palabras clave.** distonías, deaferentación funcional visual, plasticidad cerebral, sensopercepción**Objetivos.** Investigar la percepción sensorial cortical y su neuroplasticidad en pacientes con distonías focales**Diseño del estudio.** Cuasi-experimental**Lugar del estudio.** Colombia**Pacientes.** Se estudiaron 6 pacientes (4 hombres, 2 mujeres) con edad promedio de $56 \pm 19,9$ años y 6 individuos normales (4 hombres y 2 mujeres) con edad promedio de $32,9 \pm 12,4$ años, sin patologías neurológicas fueron investigados en nuestra unidad de movimientos anormales.**Intervenciones.** Se realizó la prueba de orientación con surcos -que es la prueba más sensible y específica desarrollada a nivel mundial para medir sensopercepción humana-, mientras los individuos tenían los ojos abiertos y luego de deaferentación funcional visual, por 45 minutos, usada como inductora de plasticidad cortical transitoria.**Mediciones.** El test de Wilcoxon y análisis post-hoc se usaron para el análisis estadístico; p se definió a < 0.05 .**Resultados.** El umbral sensoperceptual fue mayor en los pacientes con distonía, comparado con el grupo control ($p=0,008$) en el estado de pre-depravación visual. Posterior a la deaferentación visual transitoria se encontró una respuesta plástica cortical sensoperceptual disminuida ("o normal") en el grupo normal ($p=0.05$), lo cual no existió en los pacientes con distonía ($p=0,18$). De manera interesante, hubo respuesta paradójica en dos de los pacientes evaluados, en quienes el umbral sensoperceptual se incrementó luego de la deaferentación central inducida.**Conclusiones.** Este estudio demuestra que, en estos pacientes con distonías focales, existe una alteración sensorial central significativa, con pérdida de la reactividad plástica cerebral debido, muy posiblemente, a una alteración en la inhibición remota que se origina a nivel tálamocortical en los humanos.