

## Neurología

## Neurology

### NR-1

#### REPORTE DE CASO DE SÍNDROME DE ROBO DE LA SUBCLAVIA, CON ARCO AÓRTICO BOVINO

**GÓMEZ AYALA JAIME, CORREA GÓMEZ DIEGO, RICO MEDINA SERGIO, PRADA URIBE SANTIAGO, MACIAS CELIS ANDRES.**

*Fundación Clínica, FOSCAL Internacional. Floridablanca, Santander.*

**Introducción.** El síndrome de robo de la subclavia (SRS) es una entidad rara caracterizada por una estenosis proximal de la arteria subclavia que desencadena un flujo retrógrado de la arteria vertebral ipsilateral, ocasionando manifestaciones neurovasculares inespecíficas. Generalmente asociado a aterosclerosis en mayores de 50 años y enfermedades autoinmunes en pacientes jóvenes

**Diseño y métodos.** Presentación de caso: Se trata de un paciente de 62 años de edad, natural de Francia, con antecedente de tabaquismo pesado e hipertensión arterial no controlada, quien presenta episodio único de lipotimia, acompañada de disestesias de miembros superiores y monoparesia de miembro superior izquierdo mientras conducía su automóvil, con resolución completa de los síntomas a los 10 minutos de iniciados. Ayudas Diagnósticas: Abordaje inicial con ecografía doppler de vasos de cuello que muestra flujo retrógrado de arteria vertebral izquierda, dando impresión diagnóstica de SRS, por lo que se realiza angiotomografía de cuello que confirma arteria subclavia izquierda obstruida en su origen y sus primeros 3.5 centímetros por placa de ateroma hasta aproximadamente 8.0 milímetros previo al origen de la arteria vertebral donde ya la arteria subclavia presenta opacificación debido al flujo retrógrado proveniente de la arteria vertebral. Como hallazgo adicional se presenta arco aórtico bovino como variante anatómica. Tratamiento: Puede realizarse mediante vía abierta con endarterectomía con colocación de injerto autólogo o heterólogo o manejo endovascular de angioplastia con stent o balón, que ha demostrado permeabilidad hasta de un 90% a 3 años con menor tasa de mortalidad, por lo que se plantea este manejo, en espera de firma de consentimiento informado para su realización y actualmente en manejo antitabaquismo con psicoterapia y manejo farmacológico para disminuir riesgo de obstrucción del stent al realizar el tratamiento.

## NR-2

### DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE LA ARTERIA VERTEBRAL COMO ETIOLOGÍA DE ATAQUE CEREBROVASCULAR EN PACIENTE JOVEN. REPORTE DE UN CASO.

DALLOS MARIA F, **BAUTISTA HEIDER**, GARNICA DIEGO.

*Universidad Industrial de Santander. Universidad Nacional de Colombia.*

**Introducción.** La etiología del ataque cerebrovascular en pacientes jóvenes es diversa, pues el componente aterotrombótico y cardioembólico ocupa un segundo plano.

**Diseño.** Reporte de caso.

**Métodos.** Se realiza reporte de caso con resumen de historia clínica.

**Resultados.** Paciente adulto medio de 42 años, quién consultó por inicio súbito de dolor cervical intenso, sin historia de trauma. Seguido de visión borrosa, mareo, náuseas, emesis de contenido alimentario e incapacidad para la marcha. Al examen físico se documentó disimetría, disdiaconocinesia e hipotonía del hemicuerpo izquierdo, sin alteraciones en la emisión ni articulación del lenguaje, así como tampoco alteraciones en los pares craneales y en el sistema piramidal. La tomografía de cráneo simple evidenció una hipodensidad a nivel del hemisferio cerebeloso izquierdo. Mediante resonancia de cerebro se confirmó la presencia de alteración en las secuencias FLAIR y restricción a nivel de la difusión pesada, confirmando la etiología isquémica de la lesión. Se descartaron etiologías de tipo cardioembólico y atero-trombótica con pruebas de holter de ritmo y ecocardiograma transesofágico. Adicionalmente se descartaron vasculitis mediante (ANAs, ANCAs, complemento, etc). Finalmente con panel para trombofilias descartando síndrome de anticuerpos antifosfolipidos y otras patologías. Se realizó arteriografía de vasos de cuello e intracraneales (panangiografía) en la que se confirmó la presencia de disección de la arteria vertebral izquierda, previo al origen de la PICA. Se decidió manejo médico y antiagregación, además de terapia de rehabilitación integral.

**Conclusiones.** La disección espontánea de la arteria vertebral es una causa inusual de ataque cerebrovascular, se caracteriza por cervicalgia de origen súbito y compromiso focal de la circulación posterior. Este caso nos recuerda la importancia de la anamnesis, así como la búsqueda exhaustiva del origen del ataque cerebrovascular, para impactar en la prevención a futuro en la población joven.

## NR-3

### INFARTO CEREBELOSO, ABORDAJE PARA EL INTERNISTA: A PROPÓSITO DE UN REPORTE DE CASO

CARREÑO MARISOL, VARGAS DIEGO.

*Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.*

**Introducción.** Los infartos cerebelos son menos del 10% de los eventos cerebrovasculares observados, sin embargo, su mortalidad supera con creces los eventos de otros territorios siendo hasta del 25%. El objetivo de este estudio es revisar el enfoque de diagnóstico y de tratamiento de pacientes con infarto cerebeloso.

**Diseño y métodos.** Reporte de caso y revisión de la literatura.

**Resultados.** Masculino de 86 años que consulta por “mareo”. cuadro clínico de 12 horas de evolución de ilusión rotatoria del entorno que lo despierta, emesis sin proyectil y cefalea holocraneana moderada, asociado a tinnitus, fosfenos. Antecedentes diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo en suplencia, epoc gold c, sahos, obesidad mórbida. Examen físico dolor 3/10, tensión arterial 140/80 mm Hg, frecuencia cardíaca 88/min, saturación 90%, frecuencia respiratoria 22/min. Neurológico: alerta, orientado en persona, desorientado en tiempo y espacio, dismetría derecha, no disdiadococinesias. No logra marcha por sensación de mareo, no signos de irritación meníngea, resto del examen físico sin alteraciones. Tac cerebral simple: hipodensidad cerebelosa izquierda que compromete su tercio medio e inferior de origen isquémico, preservando el territorio de la arteria cerebelosa superior. Ekg ritmo de fibrilación auricular de novo. Se hospitalizó en uci dado el alto riesgo de transformación hemorrágica, no se inició anticoagulación. Evolución favorable, persistencia de la sensación de vértigo, pendiente inicio de anticoagulación.

**Conclusiones.** El infarto cerebeloso presenta manifestaciones inespecíficas en su gran mayoría vértigo y cefalea hasta en el 60%. El índice de sospecha debe ser alto. La sensibilidad de la tomografía simple no es adecuada para la evaluación de la fosa posterior. El inicio de la anticoagulación es discutido incluso en casos con clara indicación, dado el riesgo de sangrado y requerimiento de cirugía.

## NR-4

### ALTERACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN PACIENTE CON DEFICIENCIA DE VITAMINA B 12 A PROPÓSITO DE UN CASO

TOVAR VANESSA, CARABALLO KAREN, GARCIA PAOLA.

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

**Introducción.** Las patologías neurológicas implican un reto diagnóstico. Hay patologías frecuentes con cuadros característicos, pero no podemos olvidar los signos y síntomas relacionados con el déficit de vitamina B12 incluyendo la triada clásica de palidez, glositis y parestesias; sin ignorar neuropatía periférica, óptica, demencia, degeneración de cordón posterior, que puede florecer a raíz de dicha deficiencia.

**Diseño y métodos.** Estudio observacional descriptivo, reporte de caso.

**Resultados.** Paciente femenina de 55 años, de Venezuela, sin antecedentes patológicos. Refiere historia de abulia y pérdida de peso de 3 meses de evolución, parestesias y ataxia en últimas 2 semanas previo a consulta. La exploración física revela palidez generalizada; pérdida de la fuerza muscular y abolición de reflejos osteotendinosos en miembros inferiores, sensibilidad vibratoria y propiocepción disminuidas. La alteración en la prueba talón-rodilla y el signo de Romberg fueron positivos. Paraclínicos muestran bicitopenia (leucopenia, anemia macrocítica hipocrómica), niveles séricos de B12 fueron de 190 pg/ml (referencia: 200-900 pg/ml) y de ácido fólico 20 ng/ml (referencia: 5-18 ng/ml). Resonancia magnética nuclear con gadolinio de cerebro y columna cervical normales. Esofagogastroduodenoscopia sin hallazgos significativos. Se inicia suplemento con cianocobalamina intramuscular con remisión progresiva de síntomas.

**Conclusiones.** La deficiencia de vitamina B12 es un diagnóstico infrecuente por ello se encuentran pocos reportes de casos descritos en la literatura médica. Es importante pensar en este diagnóstico para descartarlo en paciente con síntomas neurológicos y neuroimágenes normales. La migración ha motivado la presentación clínica de patologías carenciales como las hipovitaminosis y déficit de macro y micronutrientes. Las manifestaciones neuropsiquiátricas son precoces a las hematológicas, por ello en paciente con anemia es imperativo realizar examen neurológico y mental completo.

## NR-5

### PROFILAXIS EN LA MIGRAÑA: DESCRIPCIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN EN UN PRIMER NIVEL DE COLOMBIA

OSORIO BUSTAMANTE DANIEL, TORO JIMÉNEZ JUAN CAMILO, GIRALDO MORENO NATALIA; VARGAZ HENRÍQUEZ LAURA KATHERINE, CASTRILLÓN SPITIA JUAN DANIEL, MACHADO ALBA JORGE ENRIQUE.

*Fundación Universitaria Autónoma de las Américas. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia. Hospital San Pedro y San Pablo. La Virginia, Colombia.*

**Introducción.** La migraña es una enfermedad prevalente. Los medicamentos profilácticos se dividen en categorías según el nivel de evidencia (A, B, C o U) con una duración del tratamiento de al menos 6 meses. Se buscó identificar los principales fármacos utilizados para el tratamiento profiláctico de la migraña y la prescripción inadecuada de estos.

**Diseño.** Estudio observacional, descriptivo de corte transversal.

**Métodos.** Se incluyeron pacientes del Hospital de La Virginia, Risaralda, mayores de edad, diagnosticados con migraña y con prescripción de medicamentos profilácticos entre el 01 de enero y el 31 de diciembre del 2017. Se consideró prescripción inadecuada cuando recibían fármacos de evidencia U, o si las dosis de los fármacos A, B o C no seguían las recomendaciones de la guía o si el periodo de duración del tratamiento era inferior a 6 meses. Se utilizó un instrumento de recolección de información con variables sociodemográficas, comedicación, comorbilidades y fármacos. Para el análisis estadístico se usó SPSS-22, aplicando estadística descriptiva de frecuencias y proporciones y estadística de tendencia central y de dispersión.

**Resultados.** Se identificaron 924 pacientes con diagnóstico de migraña de los cuales 241 cumplieron criterios de inclusión, siendo el 87,1% mujeres. El 87,6% de los pacientes recibieron fármacos evidencia A, siendo el propranolol el más frecuente (40,7%), 10,8% fármacos evidencia B, 2,5% fármacos evidencia C y 10,4% fármacos evidencia U; el fármaco para el dolor más utilizado fue ergotamina+cafeína en un 60%. Las dosis y días promedio de tratamiento fueron: metoprolol 53,3 mg y 45 días, propranolol 47,5 mg y 68 días, ácido valproico 309 mg y 53 días. La prescripción inadecuada de fármacos profilácticos se presentó en el 99,2% de los pacientes.

**Conclusiones.** Hubo un uso frecuente de medicamentos A, sin embargo, la mayoría de las prescripciones no cumplían con las dosis y tiempo recomendados.

## NR-6

### CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO EN LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO: REPORTE DE CASO

**HERNÁNDEZ JENIFFER, NAVAS ANGELA.**

*Clínica Universitaria Colombia, Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, D.C. Colombia.*

**Introducción.** El término de carcinomatosis leptomeningea (CLM) es la siembra de células tumorales en líquido cefalorraquídeo (LCR) y en leptomeninges; esta manifestación se considera de mal pronóstico.

**Diseño métodos.** Reporte de caso.

Hombre de 49 años con antecedente de carcinoma gástrico con células en anillo de sello con diagnóstico 2 meses previo al ingreso, consulta por primer episodio convulsivo tónico clónico generalizado, al examen físico se evidencia rigidez nuchal y dolor a la palpación ocular, con tomografía de cráneo simple con signos de hidrocefalia, sin lesiones intraparenquimatosas. Posteriormente presenta cefalea progresiva global, considerándose cefalea con signos de alarma por lo que se decidió realizar punción lumbar en la que se evidenció presión de apertura elevada. 48 horas después presentó amaurosis bilateral; se tomó resonancia magnética cerebral (RM) contrastada y de orbitas que evidenció realce leptomeningeo difuso y en nervio óptico bilateral. 5 días después reporte de citometría de flujo en LCR evidenció células en anillo de sello compatible con CLM de carcinoma gástrico intestinal pobremente diferenciado. Una semana después el paciente fallece.

**Conclusiones.** La incidencia de CLM por carcinoma gástrico es de 0,14 a 0,24%; constituyéndose una patología poco frecuente. La infiltración puede ser en los nervios craneales y/o espinales, o invadir el cerebro o la médula espinal y provocar hidrocefalia y múltiples déficits neurológicos. Las secuencias T1 con gadolinio detectan realce meníngeo en la RM cerebral que es característica de CLM. La prueba estándar de oro para el diagnóstico es la citometría de flujo. Sin embargo, la sensibilidad del primer muestreo de LCR es del 54% que aumenta hasta el 91% con otra muestra. El tratamiento incluye esteroides, radioterapia y quimioterapia intratecal el cual usualmente es paliativo.

## NR-7

### COREA DE HUNTINGTON: UNA CONDICION NO TAN INFRECLENTE. CASO CLINICO

**VALSANGIACOMO AVENDAÑO STEFANO, MORENO DÍAZ DIEGO AUGUSTO, MORENO USECHE LUIS DAVID, ROMERO MARÍN MÓNICA PATRICIA, VALSANGIACOMO AVENDAÑO MARIANA GIULIANA.**

**Introducción.** La enfermedad o corea de Huntington es un trastorno neurodegenerativo hereditario progresivo caracterizado por demencia, movimientos coreiformes, y síntomas psiquiátricos. Se origina de una mutación en el gen *huntingtina*; se hereda de forma autosómica dominante. Su incidencia mundial anual se estima en 0,38/100.000 habitantes, con una prevalencia anual de 2,7/100.000 habitantes. La edad de presentación usual es entre los 30 – 50 años. En Colombia se considera una enfermedad huérfana ya que se presenta en menos de 1 caso por cada 5.000 personas; el primer caso fue descrito en 1987, y se estima que la mayor parte de casos procedan de la región caribe colombiana. Adicionalmente en Colombia desde el año 2008 existe una fundación sin ánimo de lucro dedicada a estos pacientes (*Fundación Huntington de Colombia*). El presente tiene como objetivo puntualizar que es una condición que puede encontrarse en nuestro medio por lo que se debe estar familiarizados en su pronto reconocimiento y abordaje.

**Diseño y métodos.** Presentación de caso

**Resultados.** Se presenta una mujer de 69 años captada en Floridablanca, Santander, con antecedente de corea de Huntington (diagnóstico genético en año 2014 en España), progenitora de siete mujeres y varios nietos que hasta el momento no manifiestan sintomatología, con clínica de 12 años de pérdida progresiva de memoria y funcionalidad, lenguaje incoherente ocasional, síntomas psiquiátricos, y movimientos coreiformes predominantemente faciales. Durante el transcurrir de sus síntomas es sometida a múltiples estudios (RNM cerebro, EEG, TAC cráneo, entre otros) y valoraciones neurológicas, que asociadas a pruebas genéticas finalmente concluyen su diagnóstico. Actualmente en manejo farmacológico con control parcial de su sintomatología; desde hace 1 año empeoramiento progresivo especialmente de su funcionalidad.

**Conclusiones.** Deben implementarse estrategias para documentar estos casos; dado que la mayoría son de manifestación tardía, muchos de ellos tienen descendencia, lo que implica un grupo grande de personas en riesgo de desarrollar esta condición.

## NR-8

### SÍNDROME DE SUSAC: UN DIAGNOSTICO MULTIDISCIPLINARIO

**ARIAS ARIZA REYNALDO FERNEY, VALSANGIACOMO AVENDAÑO STEFANO, MOROS RUBIO KEILY LISETH, NAVAS LÓPEZ JULIÁN ALONSO, GÓMEZ FRANCO RICARDO.**

*FOSCAL. Floridablanca, Colombia.*

**Introducción.** El síndrome de Susac es una rara endoteliopatía autoinmune caracterizada por una triada de encefalopatía, hipoacusia neurosensorial y alteraciones visuales. La encefalopatía consiste en cefalea, afasia, déficit motor, sensitivo y cognitivo. La hipoacusia se asocia a vértigo y tinnitus. Las alteraciones visuales constan de escotomas principalmente. Su prevalencia se estima en 4,8/1.000.000 habitantes; afecta predominantemente mujeres en relación 3:1 con hombres, con una edad de presentación entre 20 y 40 años. De difícil diagnóstico dado que no suele presentarse la triada completa en fase inicial. De ayuda diagnóstica se cuenta con la fundoscopia que revela oclusión arterial retiniana; y lesiones microangiopáticas tipo “snow ball” en cuerpo calloso en la RNM. El tratamiento consta de corticoesteroides, inmunoglobulina humana G y ciclofosfamida. El objetivo del presente consiste en dar pautas para el reconocimiento de esta rara condición.

**Diseño y métodos.** Presentación de caso

**Resultados.** Se expone el caso de un hombre de 22 años captado en Floridablanca, Santander, sin antecedentes, quien consulta por clínica de 20 días de cefalea occipital, vómitos, cambios conductuales, hipoacusia izquierda, ataxia, confusión y lenguaje incoherente; a su ingreso con desorientación en tiempo/espacio, disartria, pseudopalabras, parafasias fonéticas ocasionales, dificultad seguimiento objetos, incoordinación motora, disdiadococinesia, apraxia ideomotora, sin otros hallazgos; le realizan audiometría que reporta hipoacusia neurosensorial izquierda, fundoscopia y angiografía retiniana con hallazgo de oclusión arterial, e hiperintensidades “snow ball” en cuerpo calloso en RNM; se considera síndrome de Susac, y se inician pulsos de metilprednisolona con mejoría clínica, siendo egresado con corticoide ambulatorio.

**Conclusiones.** Son pocos los casos existentes en el mundo, y el presente es uno de los pocos reportados en Colombia; en éste caso el paciente no presenta alteraciones visuales a pesar de los hallazgos físicos e imagenológicos, por lo que es fundamental para el diagnóstico tener en cuenta los otros componentes clínicos de la triada.

## NR-9

### SÍNDROME DE PERCHERON. REPORTE DE CASO

**HERNÁNDEZ JENIFFER, RIVERA CARLOS.**

*Clínica Universitaria Colombia. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, D.C., Colombia.*

**Introducción.** El infarto talámico bilateral es poco frecuente y de difícil diagnóstico, usualmente por infarto de la arteria de Percheron, una variante anatómica en la irrigación del tálamo.

**Diseño y métodos.** Reporte de caso.

**Resultados.** Femenina de 22 años, inicia cuadro clínico con diplopía súbita seguida por convulsión focal ingresa a urgencias requiere asegurar la vía aérea por compromiso por el nivel de la conciencia. 24 horas después se extuba y manifiesta trauma contundente en rodilla izquierda con luxación, reducción en domicilio por familiar; 12 horas después a reducción presentó síntomas neurológicos. Se toma resonancia magnética (RM) cerebral contrastada que evidencia hiperintensidad bilateral del tálamo con restricción en la difusión; en territorio de la arteria cerebral posterior (arteria de Percheron).

Se descarta etiología cardioembólica, hematológica y autoinmune; en ecocardiograma se documenta foramen oval permeable con paso espontáneo de contraste de derecha a izquierda por lo que se decide cierre percutáneo. Durante la estancia la paciente presentó fluctuación en el estado de conciencia que fue resolviendo progresivamente, al egreso la paciente persiste con diplopía, no presenta nuevos episodios convulsivos.

**Conclusiones** La irrigación talámica es por numerosas arterias que se originan en la base del cráneo, puede presentar variaciones anatómicas como la ausencia de arterias polares hasta en el 40% de la población y ser suplementadas por arterias paramedianas (de Percheron); dado que son ramas terminales sin anastomosis entre ellas radica la importancia en lesiones isquémicas. El compromiso isquémico talámico bilateral secundario al compromiso de la arteria de Percheron es una etiología poco frecuente del deterioro del nivel de la conciencia de forma súbita, con incidencia indeterminada. La tomografía computarizada puede ser normal inicialmente por lo que la neuroimagen de elección para el diagnóstico es la RM.

## NR-10

### SÍNDROME DE FAHR, UNA CAUSA INUSUAL DE EPILEPSIA

**VICIOSO ÁLVAREZ GERMAN.**

*Organización Clínica General del Norte. Universidad Metropolitana.  
Barranquilla, Colombia.*

**Introducción.** El síndrome de Fahr es un trastorno neurológico poco frecuente caracterizado por depósitos calcificados anormales en los ganglios basales y la corteza cerebral. Los síntomas más comunes del síndrome de Fahr incluyen parkinsonismo, distonía, ataxia, corea y síndromes extrapiramidales; también es común la sintomatología psiquiátrica. Algunos pacientes pueden presentar convulsiones y trastornos piramidales.

**Diseño y métodos.** Caso clínico.

**Resultados.** Paciente femenina de 66 años, sin antecedentes patológicos de importancia quien debuta con 2 crisis epilépticas en menos de 24 horas de características tónicas generalizadas, fue hospitalizada bajo la impresión diagnóstica de primera crisis epiléptica y en neuroimagen se encontraron calcificaciones cerebrales características de síndrome de Fahr, descartándose alteraciones de la homeostasis del calcio y el fósforo por lo que se confirmó dicho diagnóstico. Se indicó tratamiento antiepiléptico y esta en seguimiento por endocrinología. Tomografía computada de cráneo simple: Se identifican calcificaciones groseras simétricas a nivel de los núcleos de la base, sustancia blanca cerebral y en el cerebelo, siendo subcortical a nivel de lóbulos occipitales. 25Dihidroxitamina D 25,7ng/ml(6.2-49.9); PTH 86pg/ml(15-65); Calcio sérico 8,5mg/dl(8.8-10); Calcio ionico 1,19mmol/L(0.9-1,19); Magnesio 1.8mg/dl (1,6-2,4); Fósforo 4,6 mg/dl (2,5-4,5). Electroencefalograma: normal.

**Conclusiones.** Las convulsiones en tales pacientes pueden deberse a anomalías del metabolismo del calcio o disfunción de las conexiones cortico-basales y su relación interhemisférica. Su etiología no se entiende completamente. La Tomografía computarizada (TC) es el método más valioso que supera la Resonancia Magnética. La electroencefalografía tiene un bajo valor diagnóstico. El exámenes neurológicos y psicológicos, así como la TC, siguen siendo las técnicas básicas para el diagnóstico del síndrome de Fahr.

## NR-11

### ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CRIPTOGÉNICO Y SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE: ¿CASUALIDAD O RELACIÓN CAUSAL?

**ISAZA ANGARITA JUAN RAMÓN, VALSANGIACOMO AVENDAÑO STEFANO, MORENO USECHE LUIS DAVID, MORENO DÍAZ DIEGO AUGUSTO, SANABRIA PEÑA CLAUDIA LILIANA, PEREA BAUTISTA RAPHAEL AYRTON.**

*Servicio de Hospitalización de Medicina Interna, Sala Hombres, Hospital Universitario de Santander-HUS. Universidad Industrial de Santander-UIS. Bucaramanga, Colombia.*

**Introducción.** El síndrome de Cornelia de Lange (CdLS, por sus siglas en inglés) es un raro trastorno genético caracterizado por un dismorfismo facial distintivo, hirsutismo, retardo mental variable, retraso psicomotor y del desarrollo, y múltiples malformaciones congénitas (cardíacas, cerebrales, musculoesqueléticas). Su incidencia se estima entre 1/10.000 y 1/20.000 nacidos vivos. Su prevalencia promedio es de 0,6 por 100.000 nacidos vivos, y difiere según las poblaciones estudiadas; no se disponen de datos epidemiológicos en Colombia. No hay predominio en cuanto al sexo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y depende de la gravedad del síndrome, dado que las formas leves pueden pasar irreconocibles hasta la edad adulta. El objetivo del presente es reportar la asociación de éste síndrome a síntomas y signos neurológicos no descritos en la literatura.

**Diseño y métodos.** Presentación del caso.

**Resultados.** Se expone el caso de un adolescente masculino de 17 años de edad captado en Bucaramanga, Colombia, con antecedente de síndrome de Cornelia de Lange, y clínica de cefalea, pérdida progresiva de fuerza en miembros inferiores y superiores, y ataxia; a su ingreso signos vitales normales, alerta, orientado, fuerza motora 4/5 en miembros superiores, y 3/5 en miembros inferiores, e hiperreflexia generalizada; laboratorios dentro de parámetros normales. Se le realizaron eco doppler de vasos del cuello, electrocardiograma y ecocardiograma que fueron normales, y electromiografía con neuroconducción que fueron negativas para polineuropatía y miopatía; la TAC de cráneo simple reportó infarto isquémico agudo en hemisferio cerebeloso derecho. Presenta buena evolución con recuperación progresiva de la fuerza motora, y posteriormente se egresa.

**Conclusiones.** Exceptuando dos casos reportados de muerte por infarto cerebral en éstos pacientes, no se dispone de literatura adicional que permita determinar una relación causal de éste síndrome con la enfermedad cerebrovascular.

## NR-12

### HIPOPARATIROIDISMO POSTIROIDECTOMÍA Y CALCIFICACIONES INTRACRANEALES: A PROPÓSITO DE UN CASO

**MENDOZA PALENCIA, JOHNNY ESTEBAN, FERNÁNDEZ FRANCO JORGE ANDRÉS.**

*Universidad Libre Seccional Barranquilla. Clínica El Bosque. Cartagena, Colombia.*

**Introducción.** El hipoparatiroidismo adquirido es un trastorno poco usual y de diagnóstico tardío, siendo consecuencia de la extirpación quirúrgica involuntaria de las paratiroides en cirugías tiroideas, que implica hipofuncionalidad glandular, siendo la hipocalcemia una secuela por excelencia, la cual puede permanecer de forma crónica y desencadenar múltiples complicaciones, encontrándose dentro de estas las calcificaciones intracraneeales.

**Diseño y métodos.** Presentación del caso.

**Resultados.** Paciente femenina de 54 años con antecedente de tiroidectomía total hace 10 años, quien consultó por primer episodio de crisis tónico clónica generalizada, autolimitada, con posterior parálisis de Todd en hemicuerpo derecho. Al examen físico se encontró, signo de Chevestek positivo, sin otros hallazgos patológicos. Se realizó tomografía cerebral simple que evidenció calcificaciones simétricas, con compromiso difuso de los hemisferios cerebelosos, protuberancia, regiones gangliobasales, y sustancia blanca. La química sanguínea reveló hipocalcemia significativa, hiperfosfatemia, niveles disminuidos de paratohormona y niveles de vitamina D normales. Se consideró el diagnóstico de hipoparatiroidismo postquirúrgico crónico y se indicó gluconato de calcio, presentando evolución clínica favorable. **Discusión.** La hipocalcemia postoperatoria aparece en hasta 50% de los casos de pacientes llevados a una tiroidectomía. La mayoría de los casos normaliza su calcemia antes de los dos meses y sólo 1,5% queda con hipocalcemia definitiva como ocurrió en este paciente. La asociación entre el hipoparatiroidismo crónico y calcificaciones intracerebrales es conocida y suelen asociarse a crisis comiciales, extrapiramidalismo, síndromes cerebelosos y síntomas neuropsiquiátricos.

**Conclusiones.** Presentamos el caso de un paciente con un hipoparatiroidismo postquirúrgico crónico, una entidad poco frecuente pero de gran importancia en pacientes tiroidectomizados, debido a su gran variedad de complicaciones, dentro de las que se destaca el desarrollo de calcificaciones intracraneeales.

**Palabras clave.** Hipocalcemia, Calcificaciones intracraneeales, Hipoparatiroidismo, Tiroidectomía