



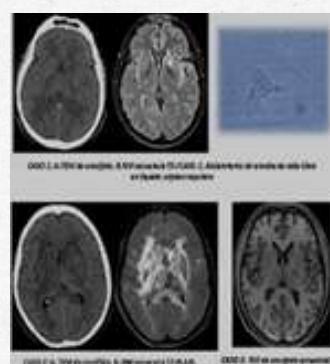
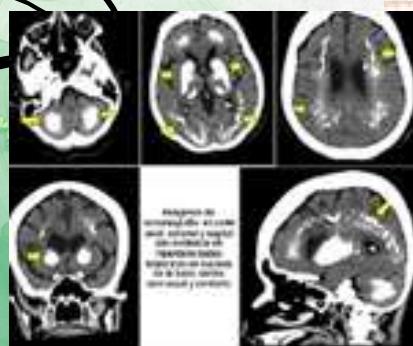
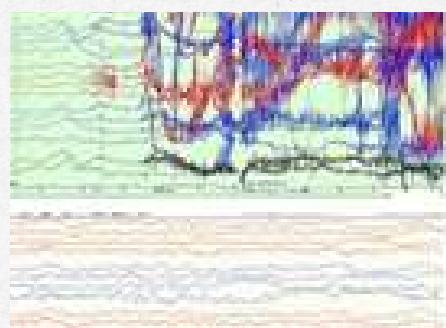
PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Ciencias Neurológicas



ABSTRACTS DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN NEUROCIENCIAS



NOVIEMBRE 2025



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Ciencias Neurológicas



ABSTRACTS DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN NEUROSCIENCIAS

(31. ° Curso Internacional de Investigación en Neurociencias, 2025)

(Serie de Publicaciones Bibliográficas y Científicas N°2)

**OFICINA EJECUTIVA DE APOYO A LA
INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA ESPECIALIZADA (OEAIDE)**

Lima, noviembre 2025

Catalogación hecha por la Biblioteca del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Abstracts de trabajos de investigación en neurociencias / Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Oficina Ejecutiva de Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada – Lima: Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas; 2025.
35 p.; ilus.

NEUROCIENCIAS / GESTIÓN DEL CONOCIMIENTO PARA LA INVESTIGACIÓN EN SALUD / PUBLICACIONES / INVESTIGACIÓN / ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS / RECURSOS HUMANOS

“Abstracts de Trabajos de Investigación en Neurociencias”

Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Oficina Ejecutiva de Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada (MINSA / INCN / OEAIDE).

Equipo de Trabajo OEAIDE:

Dr. Jorge Medina Rubio, director ejecutivo en Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada
Dr. Danilo Sánchez Coronel, jefe de la Unidad de Docencia
Dr. Frank Solís Chucos, jefe de la Unidad de Investigación
Dr. Yelimer Caucha Morales, jefe de la Unidad de Publicaciones e Innovación Tecnológica

Responsable de la elaboración y edición:

Lic. Alicia Ríos de Terranova, Biblioteca Institucional, OEAIDE

© MINSA. INCN, noviembre 2025

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Jr. Ancash 1271, Barrios Altos, Lima-Perú
Telf. (51-1) 411-7700
<https://www.incn.gob.pe/>

1^a. Edición, noviembre 2025

MINISTERIO DE SALUD

LUIS NAPOLEÓN QUIROZ AVILÉS

Ministro de Salud

LEONARDO RONYALD ROJAS MEZARINA

Viceministro de Salud Pública

SHIRLEY MONZÓN VILLEGAS

Viceministra de Prestaciones y Aseguramiento en Salud

CARLOS BERNARDO LINARES ARCELA

Secretario General

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS

JAIME SAAVEDRA RAMÍREZ

Director

JORGE ENRIQUE MEDINA RUBIO

Director Ejecutivo de Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada

DANILO SÁNCHEZ CORONEL

Jefe de la Unidad de Docencia

PRESENTACIÓN

El Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN), entidad desconcentrada del Ministerio de Salud e institución líder en la atención altamente especializada en neurología y neurocirugía que integra la práctica clínica, investigación, docencia, innovación tecnológica y; reconoce y valora profundamente la capacitación continua del potencial humano, como pilar fundamental para el desarrollo institucional y mejora de la calidad en la atención especializada.

El INCN organiza anualmente, a través de la Oficina de Apoyo a la Investigación y Docencia, el Curso Internacional de Neurociencias, evento neurocientífico institucional, que tiene como propósito profundizar temas cruciales en el desarrollo y desafíos actuales en neurociencias, fomentar la integración entre profesionales afines a las neurociencias; así como, ampliar las redes de colaboración interinstitucional.

El presente año, en el marco del 325.º Aniversario del INCN, se llevó a cabo el [**31.º Curso Internacional de Investigación en Neurociencias**](#), realizado en modalidad presencial los días 28, 29 y 30 de agosto del 2025 y, contó con la participación de distinguidos especialistas nacionales e internacionales, líderes en cada una de las subespecialidades de las neurociencias, contemplando diversos temas de actualidad y contando con la asistencia de neurólogos, neurocirujanos y especialidades afines de todo el país.

El programa incluyó conferencias magistrales de ponentes nacionales e internacionales (USA, Brasil, México, Francia, Colombia, Uruguay, España, Inglaterra); mesas redondas; talleres interactivos en neurología, monitorización por video EGG en el estado epiléptico, neurointensivismo, neurorrehabilitación; presentaciones y concurso de 29 trabajos de investigación. Se abordó temas de: epilepsia, neurovasculares, neurodegenerativas, neuroinfecciosas, neopediatria, neuroinmunología, neurología de la conducta, neurocirugía vascular, terapia endovascular, neuroimágenes, neurogenética, neurointensivismo, neurorrehabilitación, neurooftalmología, neurofisiología, neurootorrino, cefaleas, enfermería neurológica, neuroquirúrgica y neurocrítica, tecnología médica en neurociencias y, ética e investigación en neurociencias.

Asimismo, se concursó el 15.º Premio a la Investigación en Neurociencias, siendo ganadores los Trabajos Originales: 1. “Inteligencia emocional del personal de enfermería y su influencia en la recuperación temprana de pacientes neuroquirúrgicos en sala de recuperación” y 2. “Neurociencia de lo cotidiano Secretos del cerebro escondidos en una papa”; y en categoría Reporte de Casos: 1. “Uso del dispositivo endoluminal de redirección de flujo (FRED) en el tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales” y 2. “Amebiasis del sistema nervioso central. Serie de casos”.

En este contexto, el director de la OEAIDE-INCN, con gran satisfacción; pone al alcance y disposición de los profesionales, investigadores y académicos en salud, el presente documento “Abstracts de trabajos de investigación en neurociencias”, en la expectativa de difundir los resúmenes de los trabajos de investigación exitosamente presentados en el citado evento anual.

Jorge Enrique Medina Rubio
Director Ejecutivo de Apoyo a la Investigación y
Docencia Especializada

TABLA DE CONTENIDO

	<u>Pág.</u>
1. Amebiasis del sistema nervioso central: serie de casos.	6
2. Aplicación de la impresión 3D en la planificación preoperatoria y educación médica continua en cirugía lumbosacra.	7
3. Ataxia, discinesias y polineuropatía como manifestación de toxicidad por fenitoína. Reporte de caso.	8
4. Características clínicas y de calidad de vida basales de pacientes con mielopatías inflamatorias en una cohorte peruana: Resultados preliminares.	9
5. Características imagenológicas del síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Una serie de casos.	10
6. Eficacia de la Videoangiografía con Verde de Indocianina (ICG-VA) y FLOW 800 en el Manejo Quirúrgico de Aneurismas Intracraneales: Revisión Sistemática y Metaanálisis.	11
7. Eficacia de las Técnicas de Revascularización Indirecta en Moyamoya Pediátrico: Resultados Angiográficos Según la Escala de Matsushima – Revisión Sistemática y Metaanálisis.	12
8. Eficacia y Seguridad de la Administración Locorregional e Intravenosa de Terapia con Células CAR-T en Glioblastoma Recurrente: Revisión Sistemática y Metaanálisis.	13
9. Embolismo gaseoso asociado a tuberculosis pulmonar como imitador de infarto cerebral.	14
10. Embolización asistida por estimulación ventricular rápida de malformaciones cerebrovasculares: una revisión sistemática sobre la seguridad y la eficacia.	15
11. Embolización Exitosa de Aneurisma Cerebral Roto en la Arteria Comunicante Posterior Tipo Fetal con técnica “Balloon Remodeling”: Reporte de caso.	16
12. Encefalitis anti-LGI1: El rostro oculto de una demencia rápidamente progresiva, con crisis distónicas e hiponatremia.	17
13. Encefalopatía severa reversible inducida por neuroleptospirosis y aciduria metilmalónica con homocistinuria tipo cbLC de inicio tardío.	18
14. Enfermedad cerebrovascular isquémica en el Perú: Revisión sistemática de alcance de la evidencia científica disponible.	19
15. Enfermedad de Fahr idiopática de larga evolución. Reporte de caso.	20
16. Enfermedad de Schilder: Serie de casos de un raro trastorno desmielinizante.	21
17. Epilepsia en el espectro clínico del síndrome de Sanfilippo: primer reporte de caso en Perú.	22
18. “Hemi see-saw” nistagmo pendular como parte de síndrome de temblor oculopalatal: Reporte de caso y revisión sistemática.	23
19. Intervalos de atención y desenlace funcional a 11 meses de seguimiento en pacientes con traumatismo craneoencefálico en un hospital de nivel III en Cuzco, Perú.	24
20. Inhibición de Caseína Quinasa 1 Delta como Nueva Estrategia Terapéutica para la Esclerosis Lateral Amiotrófica: Estudio Teórico.	25
21. Inteligencia emocional del personal de enfermería y su influencia en la recuperación temprana de pacientes neuroquirúrgicos en sala de recuperación.	26
22. “La cara del miedo: Un hallazgo semiológico inédito documentado en video-EEG en paciente con encefalitis autoinmune anti-LGI1”, Reporte de caso.	27
23. Manejo endovascular de aneurisma cavernoso gigante: reporte de caso y revisión de la literatura	28
24. Neurociencia de lo cotidiano Secretos del cerebro escondidos en una papa.	29
25. Paciente con primer episodio psicótico severo y síndrome neuroléptico maligno tratada con clozapina: reporte de caso.	30
26. Parkinsonismo asociado a síndrome	31
27. Trastornos neurológicos funcionales: Diagnóstico más allá de la neuroimagen- Serie de casos.	32
28. Tratamiento endovascular con sustancias embolizantes de un aneurisma disecante de arteria cerebelosa posteroinferior roto.	33
29. Uso del dispositivo endoluminal de redirección de flujo (Fred) en el tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales: experiencia de un solo centro con 292 pacientes.	34
Anexo: Galería de fotografías	35

ABSTRACTS DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN NEUROCIENCIAS

1. AMEBIASIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: SERIE DE CASOS



AMEBIASIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: SERIE DE CASOS

Susan Salazar Ildefonso (1,a), Ángel Beltrán-Santillán (1,a), Dayara Alejandra Barrios-Borjas (1,a), Juana Huamán-Córdova (1,b)

1. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú.
a. Médico residente de neurología
b. Médico infectólogo

INTRODUCCIÓN

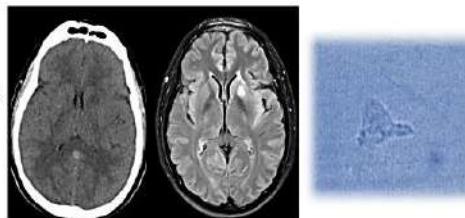
La amebiasis cerebral es una infección grave del sistema nervioso central (SNC) por amebas de vida libre. Se presenta como meningoencefalitis aguda (causada por *Naegleria fowleri*) o encefalitis granulomatosa subaguda/crónica (asociada a *Acanthamoeba sp.* y *Balamuthia mandrillaris*) (1,2). Su diagnóstico es difícil, el pronóstico desfavorable, y puede confundirse con otras lesiones cerebrales, retrasando el tratamiento y aumentando la mortalidad (3).

CASOS CLÍNICOS

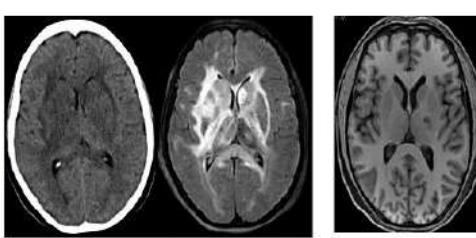
Caso 1: Mujer de 43 años, natural y procedente de Cajamarca, agricultora y ganadera con exposición a aguas residuales. Ingresó a emergencia con tiempo de enfermedad de 1 mes caracterizado por síntomas respiratorios, cefalea, trastorno de conciencia, alteración de nervios craneales y hemiparesia izquierda. Se le realizaron diversos estudios no concluyentes para enfermedad infecciosa. En muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) se evidenció presencia de amebas de vida libre. Recibió tratamiento para encefalitis amebiana granulomatosa cursando con evolución clínica y radiológica desfavorable, falleciendo un mes después de ingreso.

Caso 2: Varón de 25 años natural de Chiclayo con antecedente de contacto frecuente con agua de río, ingresó a emergencia por presentar cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por cefalea, náuseas y vómitos. Se realizó estudios en LCR encontrándose presencia de *Balamuthia sp.*, recibió tratamiento aproximadamente por 6 meses. Al mes de hospitalizado se evidenció mejoría en estudios radiológicos y de LCR, posteriormente es dado de alta con evolución clínica favorable.

Caso 3: Varón de 48 años natural de Huancavelica en contacto frecuente con pozo de agua donde se aceaba. Es hospitalizado con diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa complicada con vasculitis, se prueba terapia antituberculosa y es dado de alta después de un mes. Tres meses después reingresa por evolución desfavorable caracterizada por crisis epilépticas, cefalea intensa y alteración de conciencia por lo que se decidió ampliar estudios en LCR evidenciándose amebas de vida libre, por lo que inicio de tratamiento específico. Dos meses después es dado de alta con evolución clínica favorable.



CASO 1: A. TEM de encéfalo. B. RM secuencia T2-FLAIR. C. Aislamiento de ameba de vida libre en líquido cefalorraquídeo



CASO 2: A. TEM de encéfalo. B. RM secuencia T2-FLAIR. C. RM de encéfalo secuencia T2I

DISCUSIÓN

Nuestros hallazgos confirman que la exposición a aguas contaminadas sigue siendo el principal factor de riesgo para amebiasis cerebral, coherente con reportes en Perú e internacionalmente (1-4). El diagnóstico inicial sigue siendo difícil por la presentación inespecífica y la similitud con tuberculosis, meningitis bacteriana, abscesos y tumores (3,5). Sin embargo, observamos un interesante contraste; aunque la literatura reporta mortalidad >90% en meningoencefalitis fulminante, dos de nuestros casos con formas subagudas evolucionaron favorablemente tras diagnóstico tardío y tratamiento específico (6,7). Esto sugiere que la evolución depende del tipo de ameba y de la rapidez del manejo una vez establecido el diagnóstico. Se reafirma la necesidad de estudios de LCR y técnicas moleculares, dado que los métodos convencionales pueden ser no concluyentes (1-3).

CONCLUSIONES

La amebiasis cerebral es rara pero grave, con diagnóstico difícil por su presentación inespecífica y similitud con otras patologías del SNC. La exposición a aguas contaminadas es el principal factor de riesgo. La sospecha temprana, confirmación mediante LCR y manejo oportuno pueden mejorar el pronóstico, incluso en formas subagudas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Varghese V, Kansal A, Rhandej S, Sharma A. Central amebiasis: an uncommon cerebral abscess. *Asian Acad Neurol*. 2021;24(3):485-7.
2. Ahmad Zamani M, Ihsan UA, Rahmat H, Abdulah JH, Ghazi MU, Idris Z. Systematic review of brain-eating amoeba: a disease update. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(4):321.
3. Orrego-Puente E, Cascales S, Rodríguez PJ, Pitt BS, Castillo M, Castañeda CA. Amebiasis del sistema nervioso central: reporte de seis casos en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2015;32(3):91-7.
4. Calvo-García MM. Balamuthia mandrillaris en el Perú, lesiones cutáneas, meningoencefalitis y notables datos clínicos. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2014;31(3):107-13.
5. Berger JR. Amebic infections of the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2002;61(4):M67-72.
6. Liu J, Zhang W, Wu S, Zheng M, Yang H, Ba Y, et al. Informe de un caso clínico de encefalitis amebiana generalizada por *Balamuthia* en un paciente en inmunodepresión y revisión bibliográfica. *BMC Infect Dis*. 2022;22:315.
7. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de enfermedad de amebas de vida libre en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, 2024.

Información de contacto: susansalazar511@gmail.com, +51 937475482

2. APLICACIÓN DE LA IMPRESIÓN 3D EN LA PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA Y EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA EN CIRUGÍA LUMBOSACRA

APLICACIÓN DE LA IMPRESIÓN 3D EN LA PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA Y EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA EN CIRUGÍA LUMBOSACRA



Serrano-Díaz Sergio¹, Yupton-Chavez Veronica², Lozano-Raymundo Miguel², Llerena-Velarde De Velarde Marleny², Saavedra Ramirez Luis², Antonio Toledo Luis² y Vásquez Perez Carlos²

¹Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ²Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas



Introducción

La escoliosis degenerativa en adultos mayores presenta una prevalencia creciente conforme avanza la edad, alcanzando hasta el 10% en personas mayores de 50 años.

El abordaje terapéutico busca aliviar el dolor y mejorar la funcionalidad mediante intervenciones quirúrgicas complejas.

En este contexto, la impresión 3D ha ganado relevancia por sus aplicaciones en neurocirugía de columna.

Este trabajo en el contexto peruano evidencia un aporte novedoso al introducir la impresión 3D en la planificación quirúrgica en adultos.

Objetivo

Desarrollar un modelo 3D de columna lumbosacra a partir de imágenes de tomografía computarizada (TC) para fines de planificación preoperatoria y educación médica.

Metodología

Se exportaron las imágenes de TC de DICOM a formato STL, seguido de un postprocesamiento en Meshmixer para eliminar estructuras no deseadas, aislar la región de interés y preparar el archivo G-Code en Orca para la impresión. El estudio fue aprobado por un comité de ética y se obtuvo el consentimiento informado del paciente.

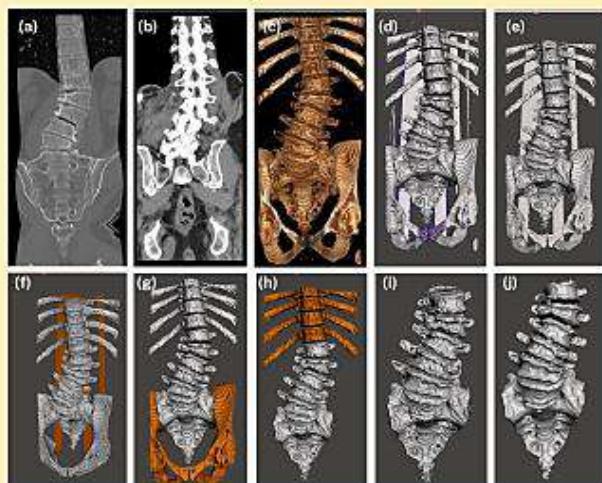


Figura 1. Visualización, exportación y postprocesamiento del diseño 3D

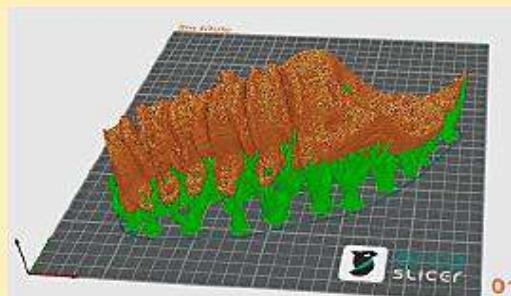


Figura 2. Segmentación de la columna en horizontal y con soportes tipo árbol

Resultados

Se obtuvo un modelo anatómico a escala 1:1, con una variación dimensional inferior a 1 mm respecto al modelo digital, empleando 222,84 g de ácido poliláctico (PLA) y un costo estimado de 25 dólares.



Figura 3. Impresión de la columna en horizontal y con soportes tipo árbol

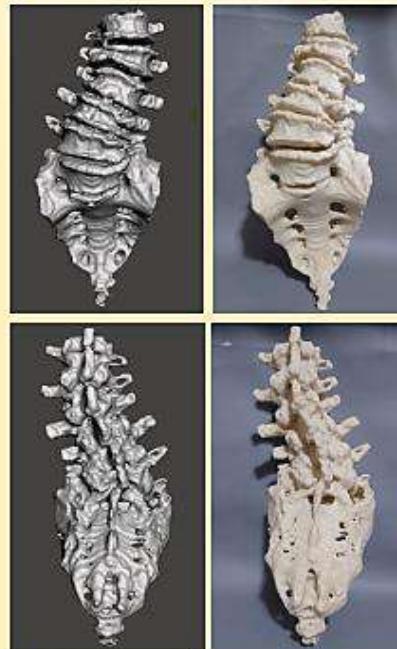


Figura 4. Modelo final de impresión 3D comparado con la versión digital

Conclusion

La impresión 3D permitió obtener un modelo anatómico personalizado y de bajo costo que apoyó la planificación quirúrgica, la formación médica y la comunicación con pacientes y familiares. Este trabajo resalta su valor como herramienta visual en patologías complejas y la importancia de la colaboración entre neurocirujanos e ingenieros biomédicos.

Referencia

- [1] Valero, L., Duque, C. A., Borrero-Muñoz, L. V., Uriza Sinisterra, G., & Espriella, R. I. B. de la. (2017). Tratamiento quirúrgico por vía posterior de la escoliosis degenerativa del adulto. Serie de casos. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología*, 31(3), 125–129. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2017.04.001>

Información de contacto

Autor correspondiente: Sergio Serrano-Díaz – Email: sergio.serrano@ieee.org

3. ATAXIA, DISCINESIAS Y POLINEUROPATHÍA COMO MANIFESTACIÓN DE TOXICIDAD POR FENITOÍNA: UN REPORTE DE CASO

REPORTE DE CASO

ATAXIA, DISCINESIAS Y POLINEUROPATHÍA COMO MANIFESTACIÓN DE TOXICIDAD POR FENITOÍNA: UN REPORTE DE CASO

Karolyi Payano-Chumacero^{1,a}, Fitzgerald A. Arroyo-Ramirez^{1,2b}, Yesenia Nuñez-Coronado^{1,a}
1.Departamento de enfermedades Neurodegenerativas del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas Lima, Perú 2.Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima,Perú.
a. Médica neuróloga , b. Médico residente de neurología

INTRODUCCIÓN

La fenitoína (PHT) es uno de los medicamentos anticonvulsantes más antiguos, utilizada en crisis focales y generalizadas, mediante el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje. Su uso prolongado puede producir neurotoxicidad manifestada como ataxia, movimientos hiperkinéticos y neuropatía periférica, entre otros. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló dichas complicaciones asociadas al tratamiento crónico con fenitoína.

EVOLUCIÓN

Los niveles séricos de fenitoína se encontraron persistentemente elevados ($>30 \mu\text{g/mL}$), en correlación con el cuadro clínico y con los hallazgos de neuroimagen, que evidenciaron atrofia cerebelosa global. Los estudios neurofisiológicos mostraron una polineuropatía sensitiva de tipo axonal y el electroencefalograma confirmó actividad epileptogénica. Tras la sustitución progresiva de fenitoína por otros medicamentos anticonvulsantes, la paciente presentó mejoría clínica, con reducción de las discinesias y recuperación de la marcha asistida.

DISCUSIÓN

El uso prolongado e incremento moderado de PHT puede generar un aumento de la cinética de los canales de sodio, sobreactivación de la vía directa por respuesta anormal de la organización estriatal llevando a movimientos involuntarios; el edema axonal y pérdida de las células de Purkinje a largo plazo en núcleos cerebelosos profundos explican su atrofia y alteración de la función del cerebelo; y a nivel periférico crea una ralentización reversible de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva. En conclusión: Este caso ilustra la naturaleza multifactorial de la toxicidad crónica por fenitoína, donde influyen dosis, tiempo de exposición, metabolismo individual y factores nutricionales, la asociación simultánea de ataxia, discinesias y polineuropatía resalta la importancia del monitoreo clínico y bioquímico de los pacientes en tratamiento prolongado, así como considerar alternativas terapéuticas más seguras.

SÍNTOMAS Y EXAMEN FÍSICO

TE: 2 años

Movimientos involuntarios: orofaciales y temblor céfálico	2023
Inestabilidad para la marcha, caldas hasta requerir uso de silla de ruedas.	

2024

náuseas, vómitos, mareos y vértigo	
Parestesia en extremidades inferiores	

Se evidenció alteración de la propiocepción, hipotonía e hiporeflexia en extremidades inferiores, ataxia troncal, dismetría bilateral, "temblor céfálico en negación", discinesias orofaciales y marcha limitada. Las funciones superiores mostraron compromiso multidominio con afectación de la función ejecutiva, visuospatial, el lenguaje y la memoria. La evaluación cognitiva arrojó MMSE 15/30.

Alaxia de extremidades.

NEUROIMÁGENES

RMN encéfalo s/c: marcada atrofia global del cerebelo.

Tabla 01: Dosaje sérico de Fenitoína en 3 oportunidades, disminuye al cambio de anticonvulsante.

Medicamento	Fecha de dosaje sérico	05-Jul-2024	12-Jul-2024	20-Jul-2024
Fenitoína		38.4 $\mu\text{g/mL}$	41.7 $\mu\text{g/mL}$	17.2 $\mu\text{g/mL}$

Mejoría de inestabilidad para marcha con uso de asistencia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Stevens CW, Brenner J, Stevens: farmacología básica. 19.ª ed. Barcelona: Elsevier Health Sciences; 2023. p. 228-7.
- 2 Haft S, De Jesus O. Ataxia [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. [actualizado 2023 Ago 23; citado 2024 Nov 10]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470319/>
- 3 Albanese A, Jankovic J, eds. Hyperkinetic movement disorders: differential diagnosis and treatment. Chichester (UK): Wiley-Blackwell; 2012.
- 4 Preston DC, Shapiro BE. Electromiografía y trastornos neuromusculares: correlaciones clínicas, electrotisiológicas y ecográficas. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.; 2021. p. 490.
- 5 Gupta M, Tripp J. Phenobarbital [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. [actualizado 2023 Jul 10; citado 2024 Nov 10]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551520/>
- 6 Avill M, Duman A, Turkoglu KA, Kapid M, Akoz A, Canakci SE, et al. Phenyltoin intoxication with no symptoms correlated with serum drug level: a case study. Pan Afr Med J. 2015 Nov 24;22:297.
- 7 Rosendo JP, Caprara ALF. Phenyltoin-associated movement disorder: a literature review. Tau Chi Med J. 2022;34(4):409-17. doi: 10.4103/tcm.tcm_74_22. PMID: 36578637; PMCID: PMC93791848.
- 8 Koeppe AH. The neuropathology of the adult cerebellum. In: Manto M, Husman TAGM, eds. Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Amsterdam: Elsevier; 2018 [citado 2024 Nov 10] p. 129-49. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63958-1.00008-9>

Información de contacto : karolyi.jks@gmail.com, +51 948508667

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE CALIDAD DE VIDA BASALES DE PACIENTES CON MIELOPATÍAS INFLAMATORIAS EN UNA COHORTE PERUANA: RESULTADOS PRELIMINARES



Características clínicas y de calidad de vida basales de pacientes con mielopatías inflamatorias en una cohorte peruana: Resultados preliminares

Christopher A. Alagon-Ruiz^{1,2}, Jesús Oquendo-Arbelaez¹, Mayte I. Quevedo-Palomino², César Caparo-Zamalloa³, Erik Guavara-Silva³, Kelvin Alvarez-Toledo⁴, María Meza-Vega^{1,4}, Irina Dumovic Basurko⁵, Sheila Castro-Suárez², Montserrat M. Diaz²

¹. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú; ². Universidad Científica del Sur, Lima, Perú; ³. Centro de Investigación en Enfermedades Desmielinizantes de Salud Marítima, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú; ⁴. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú; ⁵. Department of Neurology, University of North Carolina at Chapel Hill School of Medicine, Chapel Hill, NC 27599, USA



INTRODUCCIÓN

- Las mielopatías inflamatorias representan un desafío importante en entornos con recursos limitados.
- Objetivo: Caracterizar y comparar las características clínicas, de imagen y de calidad de vida (CdV) en pacientes con diferentes causas de mielopatías inflamatorias en un centro de atención terciaria en Perú.

MÉTODOS

- Estudio observacional en adultos con mielopatía no compresiva entre agosto de 2024 y agosto de 2025 en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.
- Se seleccionaron pacientes con mielopatías inflamatorias de causa autoinmune si cumplían criterios de esclerosis múltiple (EM), trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD), enfermedad asociada a anticuerpos anti-glicoproteína de la mielina oligodendróctica (MOGAD), o como idiopáticas si no se encontró la causa tras la evaluación estándar.
- Los datos incluyeron datos demográficos, clínicos, hallazgos de resonancia magnética, tratamiento y discapacidad según la EDSS. La calidad de vida se evaluó mediante la versión en español del cuestionario MuSIQoL.
- Se realizaron análisis comparativos entre los grupos con mielopatía autoinmune conocida y mielopatía idiopática.

RESULTADOS

- De 60 casos de mielopatías no traumáticas, tras excluir las etiologías no inflamatorias ni idiopáticas, se analizaron 48. El 56.3% presentó etiología autoinmune confirmada (9 NMOSD con AQP4-IgG positiva, 8 NMOSD con estado negativo o desconocido de AQP4-IgG, 7 EM y 3 MOGAD).

Tabla 1. Características de los casos incluidos (n=48)

Características demográficas y clínicas	Total	Idiopático	Autoinmune
Edad ^a	43.6 (29.8 a 58.4)	48.8 (27.5 a 59.2)	40.3 (28.8 a 56.0)
Sexo femenino	16 (34.2)	8 (37.5)	10 (52.3)
Ocupación			
Desempleado	18 (39.2)	7 (33.3)	12 (63.2)
Trabajador informal	12 (25.0)	5 (25.0)	7 (56.3)
Trabajador formal	11 (22.9)	7 (33.3)	4 (14.8)
Trabajador autónomo	5 (10.4)	1 (4.8)	4 (14.8)
Pensión/Retirada	1 (2.1)	1 (4.8)	0 (0.0)
Sistema de salud			
SS	40 (87.5)	19 (90.5)	29 (85.2)
Educaedu	6 (12.5)	2 (9.5)	4 (14.8)
Recubrimiento			
Hospitalizado	44 (91.7)	18 (85.7)	29 (93.3)
Consultorio externo	6 (12.5)	3 (14.3)	1 (3.7)
Tiempo de presentación			
Agudo (<2 días)	1 (2.1)	0 (0.0)	1 (3.7)
Subagudo (2 a 14 días)	10 (21.7)	6 (23.6)	8 (29.6)
Intermedio (14 días a 5 meses)	21 (43.8)	10 (47.0)	11 (40.7)
Crónico (Más de 6 meses)	13 (27.1)	6 (28.6)	7 (25.9)
Estado clínico al reclutamiento			
Primer episodio	23 (47.9)	17 (81.8)	6 (22.2)
Recidiva	21 (43.8)	4 (19.0)	17 (63.9)
Secuelas (Estacionario)	2 (4.2)	0 (0.0)	2 (7.4)
Pseudotratamiento	2 (4.2)	0 (0.0)	2 (7.4)
Tiempo a primer contacto médico (días)	14 (3.0 a 34.5)	14 (2.0 a 31)	14 (3.0 a 31)
Tiempo a diagnóstico de mielopatía (%)	48 (10 a 157)	45 (10 a 127)	39 (10 a 102)
Tiempo a punctura lumbar (días) ^b	82 (14 a 216)	70.5 (12 a 126)	91 (15 a 222)

^aDiferencia estadística no significativa en frecuencia entre grupos, p>0.05

^bVedada y rango intercuartil. Solo el estadio clínico al reclutamiento presenta diferencias estadísticas significativas.

Tabla 2. Hallazgos clínicos y de IRM (n=48)

Hallazgos clínicos y de IRM	Total	Idiopático	Autoinmune
Presentación clínica			
Síntomas neurológicos	44 (91.7)	23 (92.5)	24 (80.8)
Síntomas sensitivos	45 (93.8)	23 (96.2)	26 (92.4)
Nivel cervical	26 (54.2)	19 (82.6)	29 (79.1)
Dolor/crisis vertebral ^c	36 (78.3)	19 (80.5)	17 (63.4)
Dolor/crisis de nervios craneales ^c	25 (52.1)	6 (26.1)	17 (63.0)
Alteración de marcha	19 (39.6)	9 (42.3)	10 (37.0)
Dolor axial	16 (33.3)	7 (33.3)	9 (33.3)
Trastorno de incontinencia	5 (10.4)	1 (4.8)	4 (14.8)
Nivel alterado de consciencia	5 (8.3)	0 (0.0)	5 (11.1)
Claustro o disfagia	2 (4.2)	1 (4.6)	1 (3.7)
Síntesis radiculares	2 (4.2)	1 (4.6)	1 (3.7)
Hallazgos en IRM cerebral (n=48)			
Normal en IRM cerebral	5 (10.4)	4 (18.3)	1 (3.7)
Malas lesiones ^d	14 (29.2)	3 (14.3)	11 (40.0)
Lesión captadora de contraste	9 (18.8)	2 (9.1)	7 (29.2)
Lesión en tronco cerebral	16 (20.8)	2 (9.1)	8 (33.3)
Lesión en área posterior	4 (8.3)	0 (0.0)	4 (14.8)
Lesión en nervio óptico ^e	11 (22.9)	2 (9.1)	9 (33.3)
Lesión perivenétila ^f	16 (20.8)	1 (4.6)	9 (33.3)
Lesión yatigénica ^g	7 (14.6)	3 (13.0)	7 (29.2)
Hallazgos en IRM medular			
Cervical	25 (52.1)	7 (33.3)	18 (68.7)
Dorsal	35 (72.9)	17 (81.0)	18 (68.7)
Lumbal	5 (10.4)	2 (9.1)	2 (11.1)
Cono medular	3 (10.4)	1 (4.6)	4 (14.8)
Relación lumbar/cefálica ^h	36 (78.3)	29 (92.6)	19 (69.4)

^cDiferencia estadística no significativa en frecuencia entre grupos, p>0.05

^dMalas lesiones incluyen lesiones agudas, crónicas y/o difusas.

^eLesión óptica: Lesión en nervio óptico.

^fPerivenétila: Lesión en vena venosa.

^gYatigénica: Lesión en nervio gástrico.

^hRelación lumbar/cefálica: Relación entre la longitud de la médula espinal y la longitud del tronco.

Tabla 3. Desenlaces clínicos y CdV (n=48)

Variables de instanciación y CdV	Total	Idiopático	Autoinmune
Testimoniado			
Ninguno	2 (4.2)	2 (9.5)	0 (0.0)
Cardiovascular	42 (87.5)	18 (85.7)	24 (88.5)
Reumatismo plasmático	0 (1.8)	0 (14.3)	0 (22.2)
Arañezgo	6 (12.5)	3 (24.6)	4 (11.8)
Atrofia	7 (14.6)	0 (0.0)	7 (25.0)
Relación social			
Muerte suicida	8 (17.4)	2 (20.5)	0 (0.0)
Relación actualmente	34 (70.8)	16 (78.2)	18 (66.7)
Precisamente recibió, ahora no	6 (12.5)	3 (14.3)	3 (11.1)
Puntaje MuSIQoL			
Actividad de vida diaria (Max. 30)	25 (17 a 29)	27 (21 a 29)	24 (17 a 29)
Bienestar físico (Max. 20)	13 (6.5 a 17)	14 (9 a 17)	13 (10 a 18)
Bienestar (Max. 30)	15 (9.2 a 19.5)	13 (12 a 18)	16 (10 a 20)
Relación con amigos (Max. 15)	12 (9 a 13)	12 (9 a 13)	11.5 (9 a 13)
Relación con familia (Max. 15)	15 (15 a 16)	15 (15 a 16)	15 (15 a 15)
Relación con sistema de salud (Max. 15)	14 (11.5 a 15)	13.5 (10 a 15)	15 (10 a 15)
Vida sexual y sexual	6 (3 a 10)	8.5 (5 a 10)	8 (3 a 10)
Masculino	0 (0 a 0)	0 (4 a 6)	0 (0 a 0)
Adolescente (Max. 10)	0 (0 a 0)	4 (2 a 5)	4 (0 a 0)
Binomio (Max. entre 10)	4 (2 a 5)	4 (2 a 5)	4 (0 a 0)
EDSS: Escala funcional 0 a 10	42 (87.5)	19 (80.6)	23 (85.2)

ⁱMuSIQoL: Las sumaciones se han dividido entre el número de respuestas que tienen sentido y están dentro del rango de escala, y solo se consideran los resultados que tienen sentido y están dentro del rango de escala.

^jRelación social: Relación con amigos, relación con familia, relación con sistema de salud.

^kRelación con amigos y familia: Relación con amigos y familia.

^lRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^mRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁿRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^oRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^pRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^qRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^rRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^sRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^tRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^uRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^vRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^wRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^xRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^yRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^zRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{aa}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{bb}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{cc}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{dd}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ee}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ff}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{gg}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{hh}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁱⁱRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{jj}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{kk}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ll}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{mm}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁿⁿRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{oo}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{pp}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{qq}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{rr}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ss}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{tt}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{uu}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{vv}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ww}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{xx}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{yy}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{zz}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{aa}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{bb}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{cc}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{dd}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ee}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ff}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{gg}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{hh}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁱⁱRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{jj}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{kk}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ll}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{mm}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁿⁿRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{oo}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{pp}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{qq}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{rr}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ss}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{tt}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{uu}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{vv}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ww}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{xx}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{yy}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{zz}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{aa}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{bb}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{cc}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{dd}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ee}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ff}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{gg}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{hh}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁱⁱRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{jj}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{kk}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{ll}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{mm}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

ⁿⁿRelación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{oo}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{pp}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

^{qq}Relación con sistema de salud: Relación con sistema de salud.

5. CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: UNA SERIE DE CASOS



CARACTERÍSTICAS IMAGENOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: UNA SERIE DE CASOS



Karolyi Payano-Chumacero^{1,*}, Ricardo Otiniano-Sifuentes^{1,a}

¹Departamento de investigación, docencia y atención especializada en neurovasculares del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú. a. Médico Neurólogo

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible (SVCR) es el conjunto de características clínicas y radiológicas que comparte una cefalea que incrementa de forma súbita en segundos asociada a una vasoconstricción segmentaria de arterias cerebrales que pueden pasar desapercibidas o presentarse con complicaciones como hemorragias intracerebrales o eventos isquémicos; con una remisión en un período de 12 semanas. El **Objetivo** de este estudio es conocer las diferentes presentaciones imagenológicas en pacientes que fueron hospitalizados en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en Lima-Perú con el diagnóstico de SVCR.

RESULTADOS

TABLA 1: Características imagenológicas del Síndrome de Vasoconstricción Cerebral Reversible en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas 2020-2023.

Características/caso	1	2	3	4	5	6	7	8
Edad (años)	59	60	51	50	55	55	49	42
Sexo	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO	FEMENINO
FR/Condiciones asociadas	NINGUNO	Hipertensión Arterial Migraine	Tumoración óptica	Dislipidemia	Hipertensión Arterial medicación antihipertensiva (angiotensina II receptor antagonista)	Dolorres Mellitus 2 MIGRAÑA + medicación antihipertensiva (angiotensina II receptor antagonista)	NINGUNO	Diabetes Mellitus 2 COVID19 HIPOTIROIDISMO
Cefalea	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Cefaleas en trueno	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
ictus isquémico	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Hemorragia cerebral	NO	NO	SI	NO	SI	SI	SI	NO
Patrón de la HIC	NA	NA	LOBAR OCCIPITAL	NA	LOBAR PARIETAL	LOBAR PARIETAL	LOBAR PARIETAL	NA
Hemorragia subaracnoides	NO	SI, patrón convexo	NO	SI, patrón convexo focal	NO	SI, patrón convexo focal	NO	NO
SICH score	NA	NA	4	NA	3	3	4	NA
Arterias con Vasoconstricción	Ramas distales de Arteria Cerebral Anterior	ACM bilateral (M2, M3 y M4) y ACP bilateral P y D	ACA Y ACMs (M2 y M3)	ACA D proximal y ACMs (M2 y M3)	ACP D y ACMs (M2 y M3)	ACMs (M1 y M2) y ACPs	ACMs (M1 y M2) y ACPs, AICA	ACMs (M1, M2 y M3), ACPs, AICA
ICVS2	9	8	9	10	9	10	9	9

ACMs: Arteria Cerebral Media; ACA: Arteria Cerebral Anterior; ACP: Arteria Cerebral Posterior; AICA: Arteria Cerebelosa anterior/inferior; NA: no aplica; SICH: score de evaluación de hemorragia intracerebral secundaria RCVS2: Score de SVCR

CONCLUSIONES

- El SVCR no es el primer diagnóstico en emergencia pero destaca por sus hallazgos imagenológicos y buena evolución, la cefalea en trueno es el síntoma inicial más frecuente, sobre todo en mujeres con factores precipitantes.
- La hemorragia intracerebral con patrón lobar fue la complicación más común con predominio en la región parietal debido a la distribución vascular.
- Aunque tanto la circulación anterior como la posterior pueden verse afectadas, existe mayor predisposición en las ramas de las arterias cerebrales media y anterior, en concordancia con su territorio vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Etiología de vasoconstricción cerebral reversible: Reportando una hemorragia subaracnoidal de la convexidad, una serie de casos. Gómez-Rivero E, Vargas-Velasco S, y Herrera DA (2019) *Revista de Ciencias. 2. Síntomas de vasoconstricción cerebral reversible: revisión de literatura. Abadía Rodríguez et al (2018) Biología Celular y Molecular. 3. Revisión sistemática de vasoconstricción cerebral reversible, un estudio de seguimiento a largo plazo. SHI-FIN Chiu y col. (2019) *Trabajos Unicos en Academia de Neurologia. 4. Síntomas de vasoconstricción reversible: revisión de estudio y manejo. Campbell-Sills G, González-Pérez R, Ravikumar Bharati L (2019) *Práctica Clínica. Arteria Migraine: Epidemiología y manejo. 5. Diagnóstico diferencial de la vasoconstricción cerebral reversible. Pérez-López LM, Rodríguez-Núñez J, Martínez-Gómez J, et al (2018) *Revista de Neurología. 6. Diagnostic Value of Transcranial Ultrasound and Cerebral Subarachnoid Hemorrhage for Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome: A Case Report. Orlikowski-Differential R, Díaz-Zelada-Rico L, Revizón-Quiñones J, et al (2020) *Cerebrovascular Diseases. 7. Revisión sistemática de la vasoconstricción cerebral reversible: una perspectiva sistémica. T. J. Sung, K.H. Lee, H.-U. Kim, K. Chang, S.-H. Kim, et al (2021) *Euro Rev Med Pharmacol. 8. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A review revision of the literature. Gómez L, Aszkenasy E (2019) *Ponto. Ponto Biomed. 9. 2016;1(2):R5-71*******

Figura 01: Seguimiento imanográfico que evidencia mejoría de estenosis en arterias cerebrales anteriores

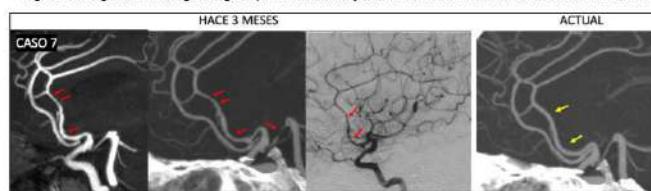


Figura 01: Seguimiento imanográfico que evidencia mejoría de estenosis en arterias cerebrales anteriores

Figura 02: Comparación angiográfica que muestra estenosis de las ACAs hace 3 meses (flechas rojas) con evidentes mejorías y recuperación del calibre arterial en el control actual (flechas amarillas). ACAs: arteria cerebral anterior.

Información de contacto : karolyi.jks@gmail.com, +51 948508607

Fuente: Pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el año 2020-2023

10

6. EFICACIA DE LA VIDEOANGIOGRAFÍA CON VERDE DE INDOCIANINA (ICG-VA) Y FLOW 800 EN EL MANEJO QUIRÚRGICO DE ANEURISMAS INTRACRANEALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Título:

Eficacia de la Videoangiografía con Verde de Indocianina (ICG-VA) y FLOW 800 en el Manejo Quirúrgico de Aneurismas Intracraneales: Revisión Sistemática y Metaanálisis

Pseudónimo (Autores):NeuroVasc

Introducción:

La evaluación intraoperatoria del clipado de aneurismas es un reto técnico, especialmente para identificar misclipping, remanentes y compromiso vascular. La videoangiografía con verde de indocianina (ICG-VA) ofrece visualización en tiempo real, pero carece de cuantificación hemodinámica. FLOW 800 aporta análisis semi-cuantitativo, mejorando la valoración del flujo.

Objetivos:

Evaluar la eficacia diagnóstica combinada de ICG-VA y FLOW 800 en la cirugía de aneurismas intracraneales, con énfasis en desenlaces intraoperatorios.

Métodos:

Se realizó revisión sistemática (PROSPERO CRD42025104600) en cinco bases de datos (PubMed, Embase, Scopus, Web of Science, CENTRAL). Se incluyeron 12 estudios, 8 en metaanálisis, con 236 pacientes y 277 aneurismas. Se calcularon proporciones combinadas de misclipping, remanente aneurismático, estenosis/oclusión y reposicionamiento de clip mediante modelos de efectos aleatorios. Se realizaron análisis de subgrupos, metarregresión, sensibilidad leave-one-out y sesgo de publicación (funnel plot). El riesgo de sesgo se evaluó con QUADAS-2.

Resultados:

Las tasas combinadas de detección intraoperatoria fueron: misclipping 9.36% (IC95% 4.75–17.64), remanente 6.55% (IC95% 3.29–12.65), estenosis/oclusión 6.90% (IC95% 3.28–13.96) y reposicionamiento de clip 8.13% (IC95% 4.05–15.63). Los estudios retrospectivos mostraron mayores tasas que los prospectivos. La metarregresión identificó el diseño como predictor significativo ($p<0.0001$); mayor edad se asoció con detección de remanentes ($p=0.0247$) y reposicionamiento ($p=0.0073$). La evaluación GRADE indicó certeza moderada para misclipping y reposicionamiento, y baja para remanentes y estenosis.

Conclusiones:

La combinación de ICG-VA y FLOW 800 mejora la detección intraoperatoria de misclipping, remanentes y alteraciones de flujo no evidentes con ICG-VA sola. Es una herramienta complementaria valiosa; sin embargo, por su limitada validación frente a estándares angiográficos, no reemplaza la DSA. Se necesitan estudios prospectivos para confirmar su utilidad clínica y promover su adopción.

Palabras clave: Verde de indocianina, FLOW 800, aneurismas intracraneales, imagen intraoperatoria.

7. EFICACIA DE LAS TÉCNICAS DE REVASCULARIZACIÓN INDIRECTA EN MOYAMOYA PEDIÁTRICO: RESULTADOS ANGIOGRÁFICOS SEGÚN LA ESCALA DE MATSUSHIMA – REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Eficacia de las Técnicas de Revascularización Indirecta en Moyamoya Pediátrico: Resultados Angiográficos Según la Escala de Matsushima – Revisión Sistemática y Metaanálisis

Pseudónimos: NeuroTeam

Introducción:

La enfermedad de Moyamoya es una vasculopatía cerebral progresiva caracterizada por estenosis u oclusión de las arterias carótidas internas y la formación de colaterales frágiles, con alto riesgo de eventos isquémicos en niños. Las técnicas indirectas de revascularización promueven la angiogénesis por rutas alternativas y su eficacia se evalúa mediante la escala de Matsushima.

Objetivos:

Evaluar la eficacia de las técnicas indirectas de revascularización en pacientes pediátricos con Moyamoya, mediante resultados angiográficos y clínicos.

Métodos:

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA) en seis bases de datos (PubMed, Embase, Scopus, Web of Science, CENTRAL y Google Scholar). Se incluyeron 17 estudios observacionales, con 1360 hemisferios pediátricos. Desenlaces primarios: proporciones de revascularización según Matsushima A, B y C. Secundarios: complicaciones postoperatorias (ACV, AIT, convulsiones, hemorragia, mortalidad) y estado funcional (mRS ≤2). Se usaron modelos de efectos aleatorios en R, riesgo de sesgo con MINORS, metarregresión y certeza de evidencia (GRADE).

Resultados:

Las proporciones combinadas fueron: Matsushima A 47.1% (IC95% 38.4–55.9), B 38.2% (IC95% 32.0–44.9) y C 12.3% (IC95% 9.3–16.0). Complicaciones: ACV 8.3%, AIT 7.2%, convulsiones 2.5%, hemorragia 2.7%, mortalidad 0.8%. Estado funcional favorable (mRS ≤2) en 82.1%. La metarregresión mostró que el tipo de procedimiento (unilateral vs bilateral) predijo Matsushima B ($p=0.002$).

Conclusiones:

Las técnicas indirectas en Moyamoya pediátrico muestran resultados angiográficos y clínicos favorables, con bajas complicaciones y alta independencia funcional. Aproximadamente el 47% alcanzan Matsushima A y 38% B. Pial synangiosis y EDAMS fueron más efectivos para A; EDAS mostró menor A y más C. Se requieren estudios aleatorizados para optimizar estrategias a largo plazo.

Palabras clave: Moyamoya pediátrico, revascularización indirecta, escala de Matsushima, resultados angiográficos.

8. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN LOCORREGIONAL E INTRAVENOSA DE TERAPIA CON CÉLULAS CART-T EN GLIOBLASTOMA RECURRENTE: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Título:

Eficacia y Seguridad de la Administración Locorregional e Intravenosa de Terapia con Células CAR-T en Glioblastoma Recurrente: Revisión Sistemática y Metaanálisis

Pseudónimo (Autores): OncoNeuro

Introducción:

El glioblastoma es un tumor cerebral agresivo y recurrente, con opciones terapéuticas limitadas y pronóstico desfavorable. La terapia con células T con receptor químérico de antígeno (CAR-T) ha surgido como una alternativa prometedora; sin embargo, la vía óptima de administración (locorregional o intravenosa) sigue siendo incierta.

Objetivos:

Evaluar la eficacia y seguridad de la administración locorregional e intravenosa de CAR-T en pacientes con glioblastoma recurrente.

Métodos:

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA), registrada en PROSPERO (CRD42025631466), en seis bases de datos hasta febrero de 2025. Se incluyeron 12 estudios fase I con 148 pacientes. Los desenlaces primarios fueron supervivencia global (SG), supervivencia libre de progresión (SLP), respuesta parcial (RP), respuesta completa (RC), enfermedad progresiva (EP), enfermedad estable (EE) y eventos adversos (EA). Se aplicaron modelos de efectos aleatorios y metarregresión. La certeza de la evidencia se evaluó con GRADE.

Resultados:

La SG combinada fue de 7.54 meses (IC95%: 5.44–9.64) y la SLP de 2.65 meses (IC95%: 1.49–3.44). La RP fue 2.28% (IC95%: 0.00–10.22) y la RC se reportó en un estudio (3.5%). La EP ocurrió en 49.8% y la EE en 22.4% de los pacientes. La administración locorregional (intracavitaria/intraventricular) mostró mayor RP en el análisis por subgrupos. La neurotoxicidad fue más frecuente en esta vía. La metarregresión identificó como predictores la vía de administración, la generación de CAR-T y el antígeno diana. La certeza de la evidencia fue baja a muy baja.

Conclusiones:

La administración locorregional de CAR-T podría mejorar la RP en glioblastoma recurrente, aunque no se observó beneficio en SG. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados de mayor tamaño para definir la vía óptima y confirmar estos hallazgos.

Palabras clave: Glioblastoma, células CAR-T, administración locorregional, intravenosa, neurooncología.

9. EMBOLISMO GASEOSO ASOCIADO A TUBERCULOSIS PULMONAR COMO IMITADOR DE INFARTO CEREBRAL



Embolismo gaseoso asociado a tuberculosis pulmonar como imitador de infarto cerebral

J. Ramírez Quiñones¹, J. Moreno Arias², R. Otiniano Sifuentes¹, Littman Apaza Nina².
¹. Departamento de Enfermedades Neurovasculares y Metabólicas, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú.
².Departamento de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Apoyo al Diagnóstico por Imágenes.

Correspondencia: jorgerq1210@gmail.com

OBJETIVO

Comunicar el caso de un paciente peruano que presentó un embolismo gaseoso cerebral, déficit neurológico focal agudo y hallazgos radiológicos típicos de tuberculosis pulmonar.

REPORTE DE CASO

Paciente varón de 58 años con antecedente de tuberculosis pulmonar, diabetes y tos productiva persistente durante las últimas 3 semanas. Acudió a urgencias por presentar 18 horas antes del ingreso un ataque de tos, seguido de debilidad brusca en hemicuerpo izquierdo con caída posterior, dificultad para la articulación de la palabra y dolor torácico bilateral. Horas después tuvo dificultad respiratoria, vómitos y tendencia al sueño. Al examen neurológico el paciente estaba somnoliento, desorientado en tiempo y espacio, habla incoherente, hemiplejia izquierda con hiporreflexia y signo de Babinski presente, puntaje NIHSS: 14. La sospecha diagnóstica de ingreso fue un infarto cerebral.

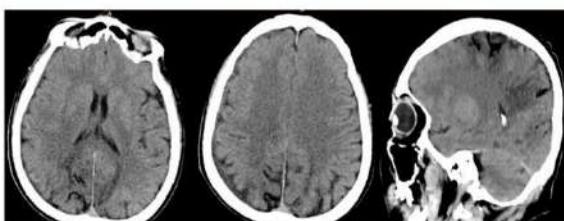


Figura 1. Tomografía cerebral sin contraste en cortes axiales y corte sagital. Se evidencia contenido aéreo en el espacio subaracnoideo correspondiente a los surcos adyacentes a la convexidad posterior de ambos lóbulos parietales y frontal derecho, con hipodensidad subyacente, sugestivos de embolia gaseosa con áreas de isquemia parenquimal.

La TEM cerebral sin contraste mostró la presencia de contenido aéreo en espacio subaracnoideo a nivel de los surcos adyacentes a la convexidad posterior de ambos lóbulos parietales y a nivel frontal derecho asociado a hipodensidades parenquimales sugestivas de embolia gaseosa con áreas de isquemia cerebral. La IRM mostró focos de isquemia aguda parieto-occipital bilateral a predominio giral y un hematoma subdural frontal derecho. La TEM de tórax evidenció signos de tuberculosis pulmonar activa con presencia de una cavidad en el pulmón derecho. El diagnóstico final fue: embolia gaseosa cerebral debido a tuberculosis pulmonar activa. Durante la hospitalización, el paciente recibió oxígeno a altas concentraciones por mascarilla de reservorio, cursó con hipertensión endocraneana manejada con soluciones hipertónicas y tratamiento antituberculoso. Salió de alta el día 25 de hospitalización con un puntaje de 3 en la Glasgow Outcome Scale - GOS.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bouaggad A, Moussaoui M et al. Massive Cerebral Air Embolism Causing Stroke Secondary to Pulmonary Tuberculosis. Indian J Crit Care. 2021;25(8):942-4.
- 2.- Ferry T, Argaud L, Delafosse B, Robert D. Inactive tuberculosis cavity responsible for fatal cerebral air embolism. Intensive Care Med. 2006;32(4):622-3.
- 3.- McCarthy CJ, Behravesh S, Naldu SG, Oklu R. Air Embolism: Practical Tips for Prevention and Treatment. J Clin Med. 2016;5(11):93.

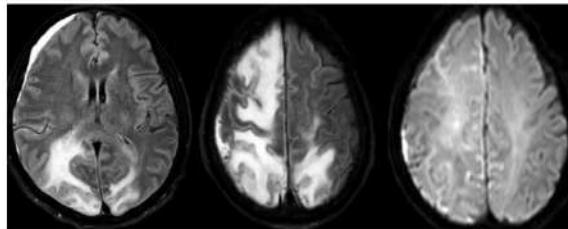


Figura 2. Imagen de Resonancia magnética de Encéfalo en protocolo FLAIR y DWI en cortes axiales. Se evidencian áreas de edema cerebral vasogénico bilateral a predominio derecho asociados a focos de restricción a la difusión, con predominante compromiso giral. Adicionalmente se observa hematoma subdural frontal derecho subagudo.

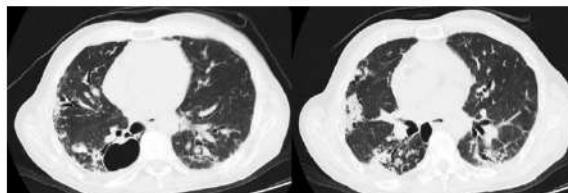


Figura 3. Tomografía de tórax con contraste en corte axial. Se observan múltiples regiones de consolidación con engrosamiento intersticial y patrón de árbol en brote, que asocian calcificaciones nodulares y bronquiectasias incluso con una cavidad en el segmento superior del lóbulo pulmonar inferior derecho.

DISCUSIÓN

Las embolias gaseosas espontáneas son graves, infrecuentes y usualmente asociadas a barotrauma. La tuberculosis pulmonar es endémica en el Perú y es responsable de embolismo gaseoso cerebral de forma excepcional (6 casos en el mundo).¹ En nuestro caso, el aire fue encontrado en las venas corticales cerebrales y el embolismo venoso retrógrado se puede explicar por el paso de aire a través de una comunicación fistulosa anormal entre el tejido fibrótico pulmonar con cavitaciones por la tuberculosis y el sistema venoso bronquial² o la sangre que drena en la vena ácigos o los plexos paravertebrales, ascendiendo de forma retrograda hacia circulación cerebral, circuito favorecido por un incremento de la presión intratorácica ocasionado por el ataque de tos con el paciente en posición de pie. El tratamiento debe ser inmediato y se basa en la colocación del paciente en la posición de Trendelenburg, administración de oxígeno a alta concentración y la terapia de oxígeno hiperbárico.³

CONCLUSIÓN

Un deterioro neurológico súbito en un paciente con tuberculosis pulmonar debe hacernos sospechar de un embolismo gaseoso cerebral, más aún si ocurrió durante un ataque de tos u otra situación que incremente la presión intratorácica. El diagnóstico precoz y el manejo oportuno son vitales para el pronóstico funcional.

10. EMBOLIZACIÓN ASISTIDA POR ESTIMULACIÓN VENTRICULAR RÁPIDA DE MALFORMACIONES CEREBROVASCULARES: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA

Embolización asistida por estimulación ventricular rápida de malformaciones cerebrovasculares: una revisión sistemática sobre la seguridad y la eficacia.

Lucero B. Diaz-Capcha^{1,2}, Manuel A. Llacsahuache-Tomas^{1,2}, Jhonatan M. Zumaeta-Pérez^{1,2}, Jhon E. Bocanegra-Becerra³, Ahmet Gündan⁴, Marcio Yuri Ferreira⁵

1. Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. 2. Student Interest Group in Neurology (SIGN) Chapter - American Academy of Neurology, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. 3. Departamento Académico de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. 4. Department of Radiology, Faith Sultan Mehmet Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey. 5. Department of Neurosurgery, Lenox Hill Hospital/Northwell Health, New York, NY

Introducción

En los últimos años, la estimulación ventricular rápida se ha utilizado para inducir hipotensión controlada y facilitar la embolización de malformaciones arteriovenosas (MAV) y malformaciones de la vena de Galeno (MVG). Sin embargo, la evidencia disponible sobre la seguridad y eficacia de la estimulación ventricular rápida (EVR) en estas malformaciones cerebrovasculares (MCV) se limita a pequeños estudios de casos.

Objetivo

Determinar la seguridad y eficacia de la embolización asistida por RVP en pacientes diagnosticados con MAV y MVG.

Métodos



Setiembre
2024

Revisión sistemática descriptiva, donde se incluyeron estudios originales con informes de casos que describían la embolización asistida por RVP de MAVs y MVGs.

Resultados

Inicialmente se incluyeron 2002 artículos iniciales, 7 cumplían los criterios de inclusión.

- 27 pacientes (17 MAV, 10 MVG)
- 36 embolizaciones con RVP
- Pacientes con MAV → mayor abordaje transarterial y transvenoso (72,97%)
- Px. con MVG → abordaje transarterial (94,44%)

- Onyx: agente más utilizado
- 13 px. con MAVs y 6 con MVGs no tuvieron complicaciones relacionadas con el uso de RVP
- Dos casos tuvieron Arritmias como complicaciones relacionadas con RVP.
- Se logró oclusión completa en 80 % de MAVs y el 70 % de MVGs.
- La mortalidad fue de 1 px. por cada grupo.

Conclusión

La RVP es una técnica poco común y lógicamente compleja, pero puede ser ventajosa para ayudar durante la embolización de MAVs y MVGs. Las pruebas actuales, aunque escasas, sugieren que la RVP es segura y eficaz en centros con experiencia.

Código 003-2025

11. EMBOLIZACIÓN EXITOSA DE ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN LA ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR TIPO FETAL CON TÉCNICA “BALLOON REMODELING”: REPORTE DE CASO

Embolización Exitosa de Aneurisma Cerebral Roto en la Arteria Comunicante Posterior Tipo Fetal con técnica “Balloon Remodeling” : Reporte de caso



Código: 005-2025

Luis Felipe Macha-Quillama^{1,2,3,4,5}, Autor principal
Lucero Brigitte Diaz-Capcha^{1,2,5,6}, Autor principal
Juan José Olazábal-Valera^{1,2,3,6}, Autor principal
Diego Gutierrez-Saldaña^{1,2,3,6}, Autor principal
Fritz Fidel Váscones-Román^{1,2,6,7,8}, Autor correspondiente
Frank Gleb Solis-Chucos^{1,3,4,8}, Autor senior

1. Centro Básico de Investigación (CBI) en Neurocirugía Endovascular, Neurocirugía Vascular y Base de Cráneo, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima - Perú.
 2. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima - Perú
 3. Unidad de Neurocirugía Endovascular, Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima - Perú.
 4. Clínica Internacional
 5. American Academy of Neurology SIGN Chapter, Universidad Peruana Cayetano Heredia
 6. Astrocyte Neurosurgical group, MA, USA
 7. Váscones's Lab, Lima, Perú
 - a. Neurocirujano Endovascular
 - b. Estudiante de medicina
- Introducción:**
- Los aneurismas intracraneales: prevalencia del 3 al 5%.
 - Su ruptura es una urgencia neurológica, con altas tasas de mortalidad y secuelas neurológicas irreversibles.
 - Dentro de sus localizaciones tenemos los **aneurismas de la arteria comunicante posterior** que representan un desafío debido a variaciones morfológicas como el patrón fetal.

Objetivos:

- Describir el manejo exitoso de un aneurisma roto en ACoP fetal tratado mediante la técnica “Balloon Remodeling”, resaltar los retos anatómicos y técnicos implicados

Resumen del caso:

- Varón 51 años acude con cefalea, vómitos explosivos y antecedente de síntoma 5 horas antes
- TAC: HSA Fisher IV, HH1, WFNS1.ATC: aneurisma de ACoP izquierda en patrón fetal.
- Evolución: Glasgow 13/15, anisocoria, paresia VI par derecho.
- Angiografía: aneurisma gigante + vasoespasmo.
- Tratamiento: **embolización con Balloon Remodeling colocando 15 coils con preservación de la ACoP**.
- Evolución: **Glasgow 15/15 postoperatorio**.

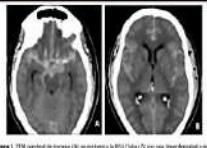


Figura 1. TAC cerebral de rotación axial mostrando la localización de la ACoP izquierda en patrón fetal, rodeada por el aneurisma rotado y la trombosis de la arteria comunicante posterior opuesta, la arteria basilar (BA) y la arteria cerebral media (ACM).



Figura 2. Angiograma en proyección dental de rotación a la proyección de un aneurisma comunicante posterior fetal.



Figura 3. Angiograma en proyección dental de rotación a la proyección de la arteria comunicante posterior fetal, mostrando la trombosis completa del aneurisma.

Discusión:

- La **ACoP fetal**: mayor riesgo de formación de aneurismas.
- En aneurismas rotos, el **uso de stents o desviadores de flujo** implica riesgos hemorrágicos por necesidad de antiagregación dual.
- El **clipaje quirúrgico** es complejo debido a la proximidad de estructuras críticas.
- La técnica “**Balloon Remodeling**” ofrece una alternativa segura con tasas de éxito superiores al 90% en variantes anatómicas desafiantes, tal como se evidenció en este caso.

Conclusiones:

- La técnica “**Balloon Remodeling**” permitió el cierre exitoso del aneurisma roto y la preservación de la circulación cerebral.
- Este caso resalta la necesidad de individualizar el tratamiento en variantes anatómicas del polígono de Willis y continuar evaluando su eficacia a largo plazo.

12. ENCEFALITIS ANTI-LGI1: EL ROSTRO OCULTO DE UNA DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA, CON CRISIS DISTÓNICAS E HIPONATREMIA"



"Encefalitis anti-LGI1: El rostro oculto de una demencia rápidamente progresiva, con crisis distónicas e hiponatremia"

Autores: Dra. Lorena Thais Ludeña Palacios, Neuróloga (Autora principal) Dr. Víctor Saquela Albuquerque, Neurólogo (Coautor) Institución: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martínez.

Introducción: La encefalitis autoinmune anti-LGI1 es una causa tratable de demencia rápidamente progresiva, caracterizada por deterioro cognitivo subagudo, crisis distónicas focales, síntomas neuropsiquiátricos y disautonomía. El diagnóstico precoz es clave para un mejor pronóstico.

Objetivos: Presentar un caso clínico con manifestaciones neurológicas complejas, secundarias a encefalitis anti-LGI1, y describir la respuesta al tratamiento inmunomodulador.

Método: Se describió evolución clínica, estudios complementarios y respuesta terapéutica de un paciente de 73 años con deterioro cognitivo rápidamente progresivo y crisis distónicas focales. Se analizaron datos clínicos, neuroimagen, laboratorio y respuesta al tratamiento.

Resultados:

- Alucinaciones visuales y auditivas, fallas mnésicas Moca 8
- Crisis distónicas en hemicuerpo izquierdo, provocando múltiples caldas resultando una de ellas en fractura vertebral e invasión de canal espinal
- Disautonomía severa confundida con proceso séptico
- Hiponatremia persistente en rangos de 124 a 128
- Pulso Metilprednisolona diferido por infección activa y fractura vertebral
- Se administró inmunoglobulina a 0.4 g/kg en infusión continua durante 5 días. Desde el tercer día, el paciente mostró estabilidad hemodinámica y disminución en la frecuencia y severidad de las crisis de distonía. Al finalizar el tratamiento, remitieron las alucinaciones visuales y auditivas. MOCA: 19 puntos.

Sr. R de 73 años con antecedentes de HTA, Alcoholismo y depresión mayor

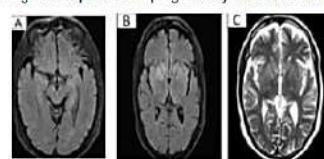
Manifestaciones clínicas de encefalitis por LGI1

Estudios paraclínicos

Tratamiento

Se completó tratamiento con corticoides, anticonvulsivantes y suplementos de sodio

RM CEREBRO



A: RM FLAIR hipotalámico y cíngulo. B: RM T2 hipotalámico y plexo pituitario. C: CT hipotalámico en parénquima de la base

EEG

Marcadores tumorales TEM
CTAP normales

LCR



RM DE COLUMNA

NDAA	NEGATIVO	(< 1:2 NEGATIVO)
AMPA1	NEGATIVO	(< 1:2 NEGATIVO)
AMPA2	NEGATIVO	(< 1:2 NEGATIVO)
GABA-B	NEGATIVO	(< 1:2 NEGATIVO)
CASPR2	NEGATIVO	(< 1:2 NEGATIVO)
LGI1	POSITIVO 1:8	(< 1:2 NEGATIVO)

Conclusiones: Este caso clínico destaca la complejidad de las manifestaciones neurológicas en la encefalitis anti-LGI1, especialmente en adultos mayores con demencia de rápida progresión, crisis distónicas focales e hiponatremia. Considerar esta etiología en el diagnóstico diferencial es fundamental para evitar retrasos que pueden empeorar la evolución clínica. La respuesta favorable al tratamiento inmunomodulador respalda su eficacia y subraya la importancia de una intervención oportuna para optimizar el pronóstico funcional.

Contacto: lorenalu8970@gmail.com

Referencias:

- Dubey D, Britton J, McKeon A, Gedeth A, Zekerou A, Lopez Chiriboga SA, et al. Randomized placebo-controlled trial of intravenous immunoglobulin in autoimmune LGI1/CASPR2 epilepsy. Ann Neurol. 2020;97(2):313-23. doi:10.1002/ana.25555.
van Sonden A, Thijs RD, Coenders EC, Jiskoot LC, Sanchez E, de Brujin MA, et al. Anti-LGI1 encephalitis: Clinical syndrome and long-term follow-up. Neurology. 2016;87(14):1449-56. doi:10.1212/WNL.0000000000003173.
Roberto KT, Espinu AI, Fernández MLL, Gutiérrez JC. Electroencephalographic findings in anti-leucine-rich glicone-inactivated 1 (LGI1) autoimmune encephalitis: A systematic review. Epilepsia Behav. 2020;112:107402.
Graus F, Türoer MU, Baiu R, Benito S, Blan CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol. 2016;15(4):391-404. doi:10.1016/S1474-4422(15)00401-9.

13. ENCEFALOPATÍA SEVERA REVERSIBLE INDUCIDA POR NEUROLEPTOSPIROSIS Y ACIDURA METILMALÓNICA CON HOMOCISTINURIA TIPO cb/C DE INICIO TARDÍO

Encefalopatía severa reversible inducida por neuroleptospirosis y aciduria metilmalónica con homocistinuria tipo cb/C de inicio tardío

Calsin-Gutierrez K. Médico residente de neurología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas



Introducción

La aciduria metilmalónica y homocistinuria es un defecto humano del metabolismo intracelular de la vitamina B12 que condiciona a la elevación de ácido metilmalónico y homocisteína. Concentraciones elevadas de estas sustancias están asociadas a lesión endotelial y compromiso en el sistema nervioso central y periférico. Las manifestaciones clínicas suelen expresarse antes del primer año de vida; sin embargo, también ocurren presentaciones tardías. El diagnóstico en esta forma de inicio tardío es complejo principalmente por su cuadro clínico variable e inespecífico.

Objetivo Reconocer que el déficit de cb/C conlleva a la acumulación de metabolitos neurotóxicos.

Resultados: El control radiológico a los seis meses muestra una desaparición de casi el 85 % de las hiperintensidades evidenciadas en la primera resonancia cerebral.

Conclusiones: Ambas entidades, infecciosa y genética metabólica, confluyeron para producir esta encefalopatía severa que afortunadamente fue reversible.

Reporte de caso

Una **mujer de 35 años**. Ama de casa, con cierto grado de discapacidad intelectual desde la infancia y antecedente de leptospirosis severa tratada. Se presenta con una **encefalopatía subaguda -mutismo acinético-, y postración**. Tras estudios de laboratorio se **confirmó leptospirosis** con compromiso meningoencefálico y hepático; así mismo, anemia macrocitica con valores de vitamina B12 sérico en límite inferior de normalidad. En la resonancia magnética cerebral se evidenció atrofia cortical difusa e **hiperintensidades simétricas subcorticales y en núcleos basales** no compatibles con el proceso infeccioso. Se envió una muestra sérica para **estudio de genoma completo** por esta leucoencefalopatía. Recibió ceftriaxona 2g EV b.i.d por 7 días e hidroxicobalamina IM 1mg/d diaria por 3 días y luego semanal, con recuperación neurológica y funcional completa en el seguimiento. Seis meses después alta se recibe resultados del secuenciamiento genómico compatible con Aciduria metilmalónica y homocistinuria tipo cb/C.

Un agradecimiento especial al departamento de neurogenética y el programa iHope por hacer posible el secuenciamiento genómico que determinó el diagnóstico.

Arhip L, Brox-Torrecilla N, Romero I, Motilla M, Serrano-Moreno C, Miguélez M, Cuerda C. Late-onset methylmalonic aciduria and homocystinemia (cb/C disease): systematic review. Orphanet J Rare Dis. 2024 Jan 20;19(1):20

020-2025

*Información de Contacto: karen.calsino@unmsm.edu.pe

14. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA EN EL PERÚ: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ALCANCE DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA DISPONIBLE



Enfermedad cerebrovascular isquémica en el Perú: Revisión sistemática de alcance de la evidencia científica disponible

Christopher A. Alarcón-Ruiz^{1,2}, Jesús Gutiérrez-Arribal¹, Lessy Concha-Queroval¹, Erick Barrionuevo-Ventura³, Jacqueline Moreno-Arias⁴, Ricardo Oliniano-Sifuentes⁴, Rosa Ecco⁴
 1. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú; 2. Unidad de Investigación Para la Generación y Síntesis de Evidencias en Salud, Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú; 3. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú; 4. Departamento de Neurológicas, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú.



INTRODUCCIÓN

- La enfermedad cerebrovascular isquémica es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad. En el Perú, no existen datos estructurados sobre la investigación realizada en esta patología.

- Objetivo: Describir la evidencia epidemiológica, clínica y terapéutica de la enfermedad cerebrovascular isquémica en el Perú.

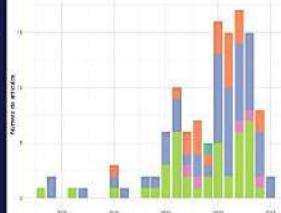
MÉTODOS

- Revisión sistemática de alcance.
- Se realizó una búsqueda estandarizada en 4 bases de datos (Pubmed, Scopus, Web of Science y Scielo Citation Index) hasta abril de 2025.
- Se incluyeron estudios primarios que reportaron resultados originales en pacientes de Perú con diagnóstico de infarto cerebral o en riesgo de desarrollarlo.
- En caso de estudios multicéntricos, se excluyeron aquellos que no reportaron resultados de población de Perú por separado.
- La extracción y síntesis de datos se realizó por duplicado y adaptada por cada diseño de estudio.
- Cuando fue posible, se realizó meta-análisis de prevalencia con R.

RESULTADOS

- De 794 documentos revisados, se incluyeron 62 estudios observacionales, 38 reportes de caso (54 sujetos), 21 quasi-experimentales, 5 estudios cualitativos, y 1 ensayo clínico aleatorizado.

Figura 1. Número anual de artículos por tipo de estudio



- La mayoría de los estudios observacionales fueron unicéntricos (67.7%) y realizados en Lima (79.1%).

Tabla 1. Características de estudios observacionales sobre ECV isquémico en Perú

Sección	Total	Población de estudio			
		Población general	ECV	Otras	Artículos publicados parciales
Máximo de artículos	42	2	9	12	10
Máximo de artículos en centros	9	2	1	5	1
Número de artículos con datos	11	8	2	0	1
separados					
Lima	36	1	7	14	12
Callao	3	0	1	2	1
Región La Libertad	0	0	1	2	0
Tumbes	1	1	0	0	0
Ayacucho	2	0	1	0	1
Periodo del 2012	9	1	4	2	2
2013	5	0	1	3	1
estudio	2019	9	1	2	3
2020	10	1	1	4	4
2021	8	1	1	2	4
2022	5	1	0	2	2

- Entre los reportes de caso, tenían una mediana de edad de 45 años, y 53.7% eran mujeres.

- 83.3% presentaron déficit motor, 32.5% trastorno cognitivo o de conducta, 14.8% cefalea, y 13.8% crisis epiléptica.
- 43 casos correspondieron a ECV isquémicos de circulación anterior, 26 de etiología indeterminada, 19 habitual y 3 cardioembólica.
- Luego de la evaluación etiológica realizada por los investigadores, entre los casos con causas indeterminadas, 7/26 fueron reportados en el artículo como de causa habitual o cardioembólica.

Figura 2. Prevalencia de ECV isquémico entre todos los ECV en Perú

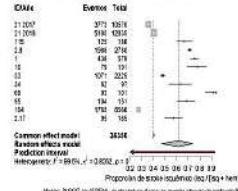


Figura 3. Prevalencia de mujeres con ECV isquémico



15. ENFERMEDAD DE FAHR IDIOPÁTICA DE LARGA EVOLUCIÓN: REPORTE DE CASO



ENFERMEDAD DE FAHR IDIOPÁTICA DE LARGO EVOLUCIÓN : UN REPORTE DE CASO.



Karolyi Payano-Chumacero^{1,a}, Cintia Armas-Puente^{1,a}

¹Departamento de enfermedades Neurodegenerativas del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas Lima, Perú. a. Médica neuróloga

INTRODUCCIÓN

Las calcificaciones en núcleos de la base se han relacionado con diferentes patologías desde metabólicas hasta hereditarias, por su variedad de presentación clínica reciben el nombre de Enfermedad de Fahr (E.F.), el cual se debe distinguir del término síndrome de Fahr. Presentamos un caso con clínica y neuroimágenes compatibles con E.F.

EVOLUCIÓN

En los estudios bioquímicos, calcio y parathormona con valores normales, pero en las imágenes de resonancia se evidenció calcificaciones cerebrales bilaterales en núcleos de la base, centro semiovular y en cerebro. Se instauró tratamiento farmacológico y se excluyó hipoparatiroidismo asimismo evaluaciones por neurogenética correlacionaron hallazgos con Enfermedad de Fahr pero pendiente estudios genéticos por limitación en nuestro medio.

DISCUSIÓN

Las calcificaciones cerebrales en la Enfermedad de Fahr representan el resultado final de alteraciones en la homeostasis calcio-fósforo y el metabolismo neuronal, aunque se asocian a hipoparatiroidismo, pueden observarse en pacientes con estudios bioquímicos normales, como en este caso, sugiriendo un trasfondo genético con mutaciones que afectan proteínas relacionadas al transporte iónico y al metabolismo mineral; este depósito calcáreo se centra en núcleos basales, tálamo, núcleos dentados y sustancia blanca, interfiriendo en los circuitos cortico-subcorticales que regulan el movimiento, la cognición y la conducta.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 51 años, natural de Piura con antecedentes de hipertensión arterial y sin antecedentes familiares; hace 17 años presentó disartria, inestabilidad para la marcha, disfagia, hipofonía, síntomas parkinsonianos y labilidad emocional, los cuales progresaron hasta limitar su funcionalidad. En el examen físico presentó rigidez, bradicinesia global, temblor de intención, y movimientos coreiformes de la lengua además de posición distónica de pie izquierdo, apoyo constante para incorporarse con ampliación de base de sustentación además de compromiso cognitivo multidominio.

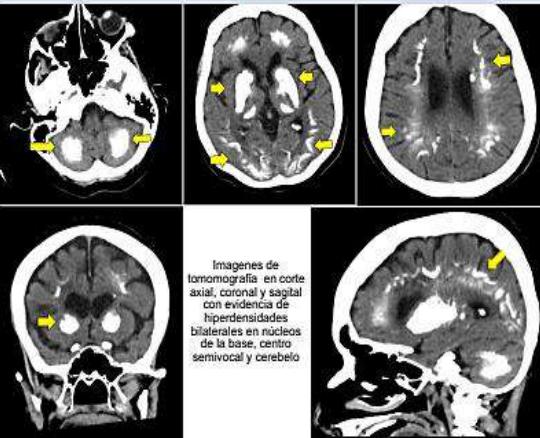
Manifestaciones clínicas de distonía en pie izquierdo y movimientos linguales coreiformes.



CONCLUSIONES

- La enfermedad de Fahr es una enfermedad rara, caracterizada por la calcificación estriato-páldido-dentada bilateral y el trastorno del movimiento, las características clínicas, laboratoriales (perfil fosfo-cálcico) y radiológicas son realmente importantes para realizar el diagnóstico adecuado.
- En nuestro país no se puede realizar pruebas genéticas en EF familiar, lo cual no permite establecer la prevalencia de determinados genes en nuestro medio.
- El tratamiento es sintomático y multidisciplinario, así mismo es importante la consejería genética en los casos sospechosos.

NEUROIMAGENES



Imagenes de tomografía en corte axial, coronal y sagital con evidencia de hiperdensidades bilaterales en núcleos de la base, centro semiovular y cerebro.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Iqbal S, Nasar M, Chung H, Shukla T, Penny JE 2nd, Russo V. Fahr's Disease With Late Onset: A Case Report. Cureus. 2022 Mar;19(3):e2319. doi: 10.7759/cureus.2319. PMID: 35446500. PMCID: PMC9215656.
- 2.Díaz-Gómez-Cordero C, Sánchez-Pérez G, Torres-López M, Cárdenas-Trejo J, Pizay-Romero O. Calcificaciones cerebrales: enfermedad o síntoma de Fahr. Rev Soc Peru Med Interna. 2021;34(1): 1-14. <https://doi.org/10.30323/rspmi.v34i1.578>
- 3.Aranda F, Munakata S. Fahr Syndrome. [Updated 2023 Aug 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552022/](#)
- 4.Akesson-Lindström B. Brain Calcification: Genetic, Molecular and Clinical Aspects. Int J Mol Sci. 2023 May; 24(10):6880.
- 5.Alexander Balik et al. Genotype-phenotype relations in primary familial brain calcification (PFB): Systematic MGUSNet Review. Volume35, Issue11 November 2021 Pages 2468-2460
- 6.Iqbal S, Nasar M, Chung H, Shukla T, Penny JE 2nd, Russo V. Fahr's Disease With Late Onset: A Case Report. Cureus. 2022 Mar;19(3):e2319. doi: 10.7759/cureus.2319. PMID: 35446500. PMCID: PMC9215656.
- 7.Nasir M, Golay I, et al. Amount and Distribution of Intracranial Calcification in Symptomatic and Asymptomatic Primary Familial Brain Calcification. Neurology: Clinical Practice. 2023;13:e20163. doi:10.1212/CPJ.0000000000002039163
- 8.Morales-Santos A, García-Salazar S, Díaz-Cel M, Barragán-Toro K. Aspectos clínicos del síndrome de Fahr: reporte de dos casos. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2022;9(3):e732. <https://doi.org/10.5332/encd.9.3.732>

Información de contacto : karolyi.jks@gmail.com, +51 948508667

16. ENFERMEDAD DE SCHILDER: SERIE DE CASOS DE UN RARO TRASTORNO DESMIELINIZANTE

ENFERMEDAD DE SCHILDER: SERIE DE CASOS DE UN RARO TRASTORNO DESMIELINIZANTE

Dayara Alejandra Barrios-Borjas (1,a), Ángel Beltrán-Santillán (1,a), Leonardo Cruz-Criollo (2,b), Kelvin Harold Alvarez Toledo (1,b), César Caparo-Zamalloa (1,b)

1. Basic Research Center in Dementia and Central Nervous System Demyelinating Diseases, Instituto Nacional de Ciencias Neurologicas, Lima, Perú. 2. Department of Neurology, University of Iowa Healthcare, Iowa City, Iowa, US

a. Médico residente de neurología b. Médico neurólogo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Schilder (ES), también llamada esclerosis difusa mielinocística, es un trastorno desmielinizante infrecuente y agresivo del sistema nervioso central(1). Se caracteriza por lesiones tumefactivas extensas, bilaterales o asimétricas, confirmadas por biopsia que demuestra desmielinización (2-4). Sus diagnósticos diferenciales incluyen neoplasias, procesos infeciosos, vasculares y otras enfermedades desmielinizantes adquiridas (5). La similitud imagenológica con tumores obliga a procedimientos invasivos que retrasan el diagnóstico y aumentan el riesgo de secuelas (3,6).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: Mujer de 50 años, con antecedentes de tuberculosis y familiares autoinmunes. Tiempo de enfermedad de cuatro meses caracterizado por cefalea pulsátil, alteraciones visuales, deterioro cognitivo y crisis epilépticas. En la resonancia magnética cerebral (RM) se evidenciaron lesiones temporo-occipitales bilaterales con edema. Biopsia: infiltrado inflamatorio crónico desmielinizante. Tras corticoterapia y levetiracetam logró independencia funcional.

Caso 2: Varón de 35 años, hipertensor y con adicciones. Tiempo de enfermedad de 4 años iniciando con afasia motora, monoparesia derecha y signos de hipertensión endocraneana RM: lesiones frontoparietales izquierdas; se realizó craniectomía descompresiva en segunda recidiva, con hallazgos en biopsia de gliosis e inflamación desmielinizante. Evolucionó con dos recidivas y crisis epilépticas, requiriendo rituximab y corticoides, con reintegro a vida diaria.

Caso 3: Mujer de 25 años, con antecedentes de psoriasis, rosácea, furunculosis recurrente y asma. Dos días antes del ingreso inició con cefalea, crisis focales y alteración visual. Evolucionó con estupor, hemiparesia y alteración esfínteriana, requiriendo craniectomía. Biopsia: desmielinización con preservación axonal. Persistió con recaídas a pesar de corticoterapia, plasmafterapia y rituximab, quedando con secuelas motoras y crisis refractarias.

DISCUSIÓN

Las lesiones tumefactivas de ES suelen simular tumores, especialmente cuando se acompañan de hipertensión endocraneana, como ocurrió en nuestros tres casos (1,6,7). Esto explica que la sospecha inicial fuera neoplásica y que el diagnóstico definitivo requiriera biopsia. Aunque históricamente descrita en niños, nuestros pacientes adultos confirman su amplio rango etario (3,8). La clínica fue heterogénea, pero coincidió en cefalea, déficit motor y crisis epilépticas. Las neuroimágenes mostraron lesiones parieto-occipitales extensas, reportados en la mayoría de las series, además de variantes frontoparietales y en tronco (7,9). La evolución fue variable: dos pacientes respondieron a corticoides y rituximab, mientras uno presentó curso agresivo y refractario, remarcando la disparidad en el curso de esta patología.

CONCLUSIONES

La ES debe considerarse en adultos con lesiones tumefactivas y signos de hipertensión endocraneana. Su similitud con neoplasias hace necesaria la biopsia para el diagnóstico. La evolución y respuesta terapéutica son variables, lo que subraya la importancia de un manejo multidisciplinario y diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- Dunn-Pinto AM, Eakle W. Recurrent schilder's disease. Mult Scler Relat Disord. 2018;26:6-16.
- Tanoussi R, Khatib H, Salby Y, Meran A, Felgari H, Amrisi O, et al. A rare presentation of multiple sclerosis: Schilder's disease. J Clin Case Rep. 2022;17(3):2661-4.
- Lin WS, Kou MF, Pang SSF, Fan PC. Long-term Outcome of Schilder Disease Treated With Interferon-β. Pediatrics. 2019;143:e20190365.
- Yilmaz Y, Kocaman C, Karabagli H, Ozek M. Is the brain biopsy obligatory or not for the diagnosis of Schilder's disease? Review of the literature. Clinics Med Syst. 2007;24:1-3.
- Murayama T, Kuroda A, Park B, Miyazaki Y, Yamada A, Matsunaga A, et al. Long-term clinical and radiological course of Schilder's disease. Mult Scler Relat Disord. 2017;13:47-51.
- Asztalos MR, Tavoschi AR, Alzghobi H, Panitch N. Tumefactive Multiple Sclerosis Variants: Report of Two Cases of Schilder and Gels-Disease. 2017;1:12.
- Balrajpal S, Pichiorri G, Zanonone ML, Campanelli R, Bianca V, Soriano SM, et al. Schilder's disease: non-invasive diagnosis? A case report and review. Neurol Sci. 2023;32(3):421-30.
- Elianus H, Heo J, Paul F, Willemsen B. Myelinocitic diffuse sclerosis (Schilder's disease) is immunologically distinct from multiple sclerosis: results from retrospective analysis of 52 lumbar punctures. J Neuropathol Exp Neurol. 2019;10(1):51.
- Mogrino M, Logza T, Gherardi F, Salavisa M. Schilder's disease. Pract Neurol. 2023;23(5):439-40.

Información de contacto: davalie139@gmail.com, +51 912715964

17. EPILEPSIA EN EL ESPECTRO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE SANFILIPPO: PRIMER REPORTE DE CASO EN PERÚ

Epilepsia en el espectro clínico del síndrome de Sanfilippo: primer reporte de caso en Perú

Dayara Alejandra Barrios-Borjas (1,2,a), Fitzgerald A. Arroyo-Ramirez(1,2,a), Levi Calixto Flores-Guzmán (1,b)

1. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú
2. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú
 - a. Médico residente de neurología
 - b. Médico neurólogo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sanfilippo (mucopolisacaridosis tipo III) es un trastorno lisosomal raro, caracterizado por neurodegeneración progresiva con alteraciones conductuales, cognitivas y motoras (1). La expresión clínica inicial suele ser inespecífica, lo que retraza el diagnóstico (2). La epilepsia, aunque descrita, no constituye una manifestación inicial frecuente (3). Presentamos el primer caso de Síndrome de Sanfilippo asociado a epilepsia en Perú.

CASO CLÍNICO

Varón de 11 años, nacido por cesárea debido a preeclampsia severa. A los 6 meses presentó neumonía grave con ventilación mecánica por seis semanas. Desarrollo psicomotor normal hasta los 4 años, cuando inició pérdida progresiva del lenguaje, alteraciones motoras, conductuales y deterioro cognitivo, seguido de estereotipias y caídas frecuentes.

A los 11 años debutó con crisis epilépticas focales con generalización secundaria (2–3/mes) y rápida regresión neurológica. El examen físico mostró hipertelorismo, macroglosia y micrognatia. La resonancia magnética reveló atrofia cerebral y hidrocefalia. El estudio de genoma completo identificó variante patogénica c.734G>A homocigota en SGSH, compatible con MPS IIIA, lo que permitió descartar diagnósticos previos de parálisis cerebral atáxica o trastorno del espectro autista y reorientar el manejo. Inició levetiracetam 28,5 mg/kg/día, reduciendo las crisis a una cada dos meses, persistiendo el deterioro motor.

DISCUSIÓN

En la MPS IIIA el inicio clínico suele ocurrir entre los 2–6 años, con retraso del lenguaje, alteraciones conductuales y pérdida de habilidades adquiridas (2,3). Nuestro paciente presentó regresión desde los 4 años y debut epiléptico a los 11, edad mayor a la media descrita en algunas cohortes (~7 años), aunque dentro de la variabilidad reportada (prevención de crisis de 30–50%) (4–6).

La confirmación genética mediante secuenciación fue esencial para establecer el diagnóstico, acorde con lo reportado en la literatura (3). Actualmente no existe tratamiento curativo; las terapias en investigación incluyen terapia génica y reemplazo enzimático intratecal (7). El levetiracetam permitió control parcial de crisis, sin modificar la progresión neurodegenerativa, en concordancia con lo reportado (5).

CONCLUSIONES

Este caso ilustra la dificultad diagnóstica del MPS IIIA y resalta la epilepsia como signo de alerta en cuadros de regresión cognitiva. La confirmación genética es clave para evitar diagnósticos erróneos, optimizar el tratamiento sintomático y orientar el consejo genético familiar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alyazidi AS, Muthaffar OY, Baaishrah LS, Shawli MK, Jambi AT, Aljezani MA, et al. Current Concepts in the Management of Sanfilippo Syndrome (MPS III): A Narrative Review. Cureus. 2024;16(4):e58023.
2. Barone R, Pellico A, Pittalà A, Gasperini S. Neurobehavioral phenotypes of neuronopathic mucopolysaccharidoses. Ital J Pediatr. 2018;44 (Suppl 2):121.
3. Valstar MJ, Neijs S, Bruggenwirth HT, Olmer R, Ruijter GJG, Wevers RA, et al. Mucopolysaccharidosis type IIIA: Clinical spectrum and genotype-phenotype correlations. Ann Neurol. 2010;68(6):876–87.
4. Delgadillo V, Del Mar O'callaghan M, Gort L, Coll MJ, Pineda M. Natural history of Sanfilippo syndrome in Spain. Orphanet J Rare Dis. 2013;8:189.
5. Scarpa M, Lourenço CM, Amartino H. Epilepsy in mucopolysaccharidosis disorders. Mol Genet Metab. 2017;122:55–61.
6. Héron B, Mikaeloff Y, Froissart R, Caridade G, Maire I, Caillaud C, et al. Incidence and natural history of mucopolysaccharidosis type III in France and comparison with United Kingdom and Greece. Am J Med Genet A. 2011;155(1):58–68.
7. Marcó S, Haurigot V, Bosch F. In Vivo Gene Therapy for Mucopolysaccharidosis Type III (Sanfilippo Syndrome): A New Treatment Horizon. Hum Gene Ther. 2019;30(10):1211–21.

18. "HEMI SEE-SAW" NISTAGMO PENDULAR COMO PARTE DE SÍNDROME DE TEMBLOR OCULOPALATAL: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN SISTEMÁTICA

"Hemi see-saw" nistagmo pendular como parte de síndrome de temblor oculopalatal: Reporte de caso y revisión sistemática
31º Curso Internacional de Investigación en Neurociencias - 2025
019-2025

Jesus Gutierrez-Arratia¹, Fiorella Rivas-Sarmiento¹, Christoper A. Alarcon-Ruiz^{1,2}, Tony Torres-Inuma¹, Guido Alban-Zapata¹, Justiniano Zea-Quispe¹

(1) Departamento de Neuro-Oftalmología, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú
 (2) Unidad de Investigación Para la Generación y Síntesis de Evidencias en Salud, Universidad San Ignacio de Loyola, Lima, Perú

Introducción	Resultados																							
<p>El "hemi see-saw" nistagmo (HSSN) es un subtipo infrecuente, caracterizado por elevación e intorsión ocular con descenso y extorsión contralateral con un patrón en "jerk". Se asocia con lesiones unilaterales del núcleo intersticial de Cajal. Su asociación con el síndrome de temblor oculopalatal (STO) es rara.</p>	<p>Un varón de 30 años con malformación arteriovenosa (MAV) pontina (figura 2); el examen mostró HSSN tipo pendular (video-oculografía, figura 1), síndrome de 8 y 1/2, nistagmo evocado por la mirada, reacción de inclinación ocular (RIO), síndrome Horner incompleto y temblor velopatálico. En la revisión sistemática se identificó 14 reportes con 35 casos. 13 reportes contenían datos completos con edad media 42.1 ± 19.7 años (rango 18-69) y 53,8 % varones. La etiología principal fue infarto cerebral (53,8 %), se reportaron MAV, ataxia con apraxia oculomotora tipo 2, síndrome de Joubert, malformación de Chiari tipo 1 y cavernoma (7,7 % cada una). La localización más frecuente fue bulbar (30,8 %), seguida de tegmento mesencefálico (15,4 %).</p>																							
Objetivos	Conclusiones																							
<p>Describir la evidencia científica de HSSN</p>	<p>El HSSN es un nistagmo raro de etiología predominantemente vascular y compromiso bulbar. El patrón pendular se asocia a STO. La evidencia disponible es escasa, lo que subraya la necesidad de estudios más amplios.</p>																							
Metodología	Referencias																							
<p>Se describe un caso de HSSN y STO. Se realizó registro de la revisión sistemática en PROSPERO (https://www.crd.york.ac.uk/PROSPERO/view/CRD420251044355). Se realizó una búsqueda sistematizada en siete bases de datos, incluyendo reportes de caso, series y estudios observacionales sin restricción de idioma ni fecha, se excluyeron revisiones y cartas sin datos originales. La selección, extracción y síntesis de datos fueron realizadas por tres investigadores de forma independiente (JGA, FRS y CAR).</p>	<p>Khan SR et al. Neurology. 2013. Madrigal Lkhou E, et al. Neurol Med. 2020.</p>																							
 Flow chart	 Video-oculografía: Hemi see-saw nistagmo pendular	 Figura 1. HSSN pendular espontáneo	 Figura 2. MAV pontina	Tabla 1. Características neuro-oftalmológicas <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">Características (n=35)</th> <th style="text-align: center;">n (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Tipo de nistagmo (n=35)</td> <td style="text-align: center;">Jerk 34 (97.1) / Pendular 1 (2.9)</td> </tr> <tr> <td>Componente vertical (n=35)</td> <td style="text-align: center;">Hacia arriba 31 (93.9) / Hacia abajo 2 (6.1)</td> </tr> <tr> <td>Frecuencia del nistagmo (Hz) (n=35)</td> <td style="text-align: center;">1-2 Hz</td> </tr> <tr> <td>Otros nistagmos asociados (n=35)</td> <td style="text-align: center;">Evocado por la mirada 3; Vertical descendente 2; Vertical ascendente 1</td> </tr> <tr> <td>Trastorno oculomotor (n=35)</td> <td style="text-align: center;">Oftalmoplejia internuclear 23 (65.7); Parálisis de mirada combinada vertical 1 (2.9)</td> </tr> <tr> <td>RIO</td> <td style="text-align: center;">4</td> </tr> <tr> <td>Intervención</td> <td style="text-align: center;">Baclofereno 1; Clonazepam 1; Estimulación vibratoria externa 1</td> </tr> <tr> <td>Resolución (n=5)</td> <td style="text-align: center;">Mejoría parcial 3; Mejoría total 2</td> </tr> <tr> <td>Tremor oculopalatal</td> <td style="text-align: center;">1</td> </tr> </tbody> </table>	Características (n=35)	n (%)	Tipo de nistagmo (n=35)	Jerk 34 (97.1) / Pendular 1 (2.9)	Componente vertical (n=35)	Hacia arriba 31 (93.9) / Hacia abajo 2 (6.1)	Frecuencia del nistagmo (Hz) (n=35)	1-2 Hz	Otros nistagmos asociados (n=35)	Evocado por la mirada 3; Vertical descendente 2; Vertical ascendente 1	Trastorno oculomotor (n=35)	Oftalmoplejia internuclear 23 (65.7); Parálisis de mirada combinada vertical 1 (2.9)	RIO	4	Intervención	Baclofereno 1; Clonazepam 1; Estimulación vibratoria externa 1	Resolución (n=5)	Mejoría parcial 3; Mejoría total 2	Tremor oculopalatal	1
Características (n=35)	n (%)																							
Tipo de nistagmo (n=35)	Jerk 34 (97.1) / Pendular 1 (2.9)																							
Componente vertical (n=35)	Hacia arriba 31 (93.9) / Hacia abajo 2 (6.1)																							
Frecuencia del nistagmo (Hz) (n=35)	1-2 Hz																							
Otros nistagmos asociados (n=35)	Evocado por la mirada 3; Vertical descendente 2; Vertical ascendente 1																							
Trastorno oculomotor (n=35)	Oftalmoplejia internuclear 23 (65.7); Parálisis de mirada combinada vertical 1 (2.9)																							
RIO	4																							
Intervención	Baclofereno 1; Clonazepam 1; Estimulación vibratoria externa 1																							
Resolución (n=5)	Mejoría parcial 3; Mejoría total 2																							
Tremor oculopalatal	1																							
Contacto	jesús D. Gutiérrez Arratia, neuroremjesus@gmail.com																							

23

19. INTERVALOS DE ATENCIÓN Y DESENLAZ FUNCIONAL A 11 MESES DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN UN HOSPITAL DE NIVEL III EN CUZCO, PERÚ

INTERVALOS DE ATENCIÓN Y DESENLAZ FUNCIONAL A 11 MESES DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN UN HOSPITAL DE NIVEL III EN CUSCO, PERÚ

Uriel Tagle-Vega (1,2), Alejandro Tagle-Vega (2), William W. Lines-Aguilar (3), Joham Choque-Velasquez (1,4)

1 Escuela Profesional de Medicina Humana, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Andina del Cusco, Cusco, Perú

2 Unidad de Investigación, Sociedad Panamericana de Estudiantes de Neurocirugía y Neurociencias, Cusco, Perú

3 Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú.

4 Unidad de Neurocirugía, Hospital Regional del Cusco, Cusco, Perú.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una emergencia neuroquirúrgica frecuente, cuya evolución se mide habitualmente mediante la Escala de Resultados de Glasgow Extendida (GOSE) (1,2).

En países en desarrollo como el Perú, los tiempos de atención en diferentes niveles asistenciaños influyen en la evolución clínica, aunque la magnitud de este impacto sigue siendo motivo de debate. (3)

OBJETIVO

Analizar la relación entre intervalos temporales de atención y el pronóstico funcional de pacientes con TCE atendidos en el Hospital Regional del Cusco durante 2024.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio no experimental, cuantitativo, prospectivo, correlacional y longitudinal en adultos ≥18 años con TCE (con o sin hematomas intracraneales o fracturas) que fueron atendidos durante el año 2024 en el Hospital Regional del Cusco. Se excluyeron menores de 18 años, casos con historia clínica incompleta y hemorragias no traumáticas.

Primero se realizaron las pruebas de normalidad de Kortmogorov-Smirnov y de acuerdo a la distribución de la muestra se realizó un análisis descriptivo de las variables, la estadística descriptiva se muestra mediante frecuencias y porcentajes.

Se realizó un análisis de correlación donde se evaluaron todas las variables en función del resultado binario (Buen Resultado/Mal Resultado) en la variable dependiente (GOSE al seguimiento). Se utilizó para ello el análisis de correlación de Pearson o Spearman dependiendo de la distribución.

Para el análisis de regresión logística se seleccionaron las variables que demostraron una correlación lineal significativa ($p < 0.05$) con la variable dependiente y se realizó un análisis de regresión logística binaria mediante la técnica de regresión hacia atrás por método de Wald.

Para el análisis integral de datos se utilizó el software SPSS 27 IBM USA.

RESULTADOS

La muestra consistió en 89 pacientes (TABLA 1), la mayoría fueron masculinos (79.8%) de media de edad con 45 años, siendo el TCE moderado en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) al ingreso (59.6%). La distancia evento-hospital tuvo una media de 80km, el tiempo evento-ingreso a emergencias tuvo una media de 12 horas, el tiempo de estancia en UCI tuvo una media de 3 días, el día de hospitalización 12 días. La mediana de tiempo entre el evento y la cirugía fue de 20 horas mientras que el tiempo operatorio medio fue de 2 horas.

Al alta, aunque la mayoría de los pacientes presentaba un grado leve en la ECG (32.1%) solo el 68.5% presentaba un buen resultado en la GOSE, la secuela neurológica más frecuente fueron los trastornos neurocognitivos (10.1%) (TABLA 2).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con TCE

	Total (n=89)	n (%)
Género (n%)		
Masculino	71 (79.9%)	62 (92.1%)
Femenino	18 (19.2%)	5 (5.9%)
Edad [Media (desv. std.)]	45 (16.45)	2 (2.3%)
Comorbilidad (n%)	13 (14.6%)	
Tiempo Extrahospitalario (min)	37 (64%)	
Puntaje ECG al ingreso		
Mediana (Rango)	12 (10-18)	
Grado ECG al ingreso		
Leve (n%)	20 (22.5%)	2 (2.2%)
Moderado (n%)	53 (59.6%)	17 (19.1%)
Muygrave (n%)	16 (18.0%)	5 (5.6%)
Tratamiento		
Origen (n%)	40 (44.9%)	9 (10.1%)
Conservador (n%)	49 (55.1%)	44 (50%)
Distancia Evento-Hospital (km) [Media (desv. std.)]	89 (34.00)	12 (3.27)
Tiempo Evento-Ingreso a Emergencia (horas) [Media (desv. std.)]	12 (3.27)	5 (2.55)
Tiempo en UCI (días) [Media (desv. std.)]	3 (2.35)	12 (5.8)
Tiempo Evento-Cirugía (horas) [Media (desv. std.)]	20 (16.36)	2 (1.64)
Tiempo Operatorio (horas) [Media (desv. std.)]	2 (1.64)	

Al seguimiento con media de 11 meses, se demostró que la mayoría de pacientes se encontraba ahora con un buen resultado en la escala GOSE de seguimiento (80.9%; TABLA 2).

En la correlación lineal, la edad, tiempo en UCI, grado de ECG al alta, y el resultado de la GOSE al alta; demostraron una correlación positiva ($p < 0.05$) con un mal resultado en la GOSE al seguimiento. (TABLA 3)

En el modelo de regresión logística binaria por el método de pasos hacia atrás de Wald se evaluaron los predictores independientes de mal resultado funcional a largo plazo. El tiempo de estancia en UCI se asoció significativamente con un mal pronóstico funcional a largo plazo ($OR = 1.307$, IC 95% [1.003-1.692], $p = 0.043$) (TABLA 4).

Tabla 2. Pronóstico y secuelas del paciente con TCE

	Total (n=89)	n (%)
Puntaje ECG al alta [Mediana (IC95%)]	15 (14-16)	
Grado de ECG al alta		
Leve	82 (92.1%)	
Moderado	5 (5.9%)	
Favorecido	2 (2.3%)	
Glasgow Outcome Scale-Extendido al Alta		
Muerto	2 (2.2%)	
Estado Vegetativo Persistente	1 (1.1%)	
Discapacidad Grave, Nivel Inferior	8 (9%)	
Discapacidad Grave, Nivel Superior	17 (19.1%)	
Discapacidad Moderada, Nivel Inferior	11 (12.4%)	
Discapacidad Moderada, Nivel Superior	17 (19.1%)	
Buen Resultado		
n: 61 (68.5%)	Buena Recuperación, Nivel Inferior	20 (31.5%)
Moderado (n%)	Buena Recuperación, Nivel Superior	5 (5.6%)
Muygrave (n%)		
Secuelas Neurológicas al Alta		
Trastornos Neurocognitivos	9 (10.1%)	
Hemiparesia	3 (3.4%)	
Hemiplejia	3 (3.4%)	
Parálisis Facial	2 (2.2%)	
Tiempo al seguimiento en meses [Media (desv. std.)]	11 (4.19)	
Glasgow Outcome Scale-Extendido al Seguimiento		
Muerto	3 (3.4%)	
Estado Vegetativo Persistente	1 (1.1%)	
Discapacidad Grave, Nivel Inferior	11 (11.1%)	
Buen Resultado		
n: 72 (80.9%)	Discapacidad Moderada, Nivel Inferior	16 (19.8%)
Moderado (n%)	Discapacidad Moderada, Nivel Superior	5 (5.6%)
Muygrave (n%)	Buena Recuperación, Nivel Inferior	19 (23.3%)
Muygrave (n%)	Buena Recuperación, Nivel Superior	32 (39%)

Tabla 4. Resultados del modelo de regresión logística binaria para predecir mal resultado según GOSE al seguimiento

Variable	B	SE	Wald	p-value	OR (Exp(B))	IC 95% OR
Edad	0.103	0.06	3.005	0.063	1.109	1.245
Tiempo en UCI (días)	0.267	0.132	4.115	0.043	1.307	1.003-1.692
Tiempo al seguimiento (días)	-1.111	0.261	3.653	0.059	0.329	0.105-1.293

CONCLUSIÓN

El tiempo de estancia en UCI es un predictor clave de desenlace desfavorable en TCE.

Se requiere optimizar la atención crítica y reconocer que la Escala de Coma de Glasgow al alta no refleja completamente la recuperación psico-socio funcional del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Arroyo B. Urgencias y Emergencias Neurológicas. NPurillo [Internet]. 2019;II(12).
- Wilson L, Boase K, Nelson LD, Temkin NR, Giardino JT, Markowitz AJ, et al. A Manual for the Glasgow Outcome Scale-Extended Interview. J Neurotrauma [Internet]. 15 de septiembre de 2021;38(17):2435-46.
- Pino-Chavez W. Situación de la calidad de la salud en el Perú. En: Atención de salud con calidad-Desarrollos [Internet]. 1ra Edición. Consejo Regional III Lima; p. 105-22.

CONTACTO:
UTAGLEVEGA@GMAIL.COM



20. INHIBICIÓN DE CASEÍNA QUINASA 1 DELTA COMO NUEVA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: ESTUDIO TEÓRICO

Título:

Inhibición de Caseína Quinasa 1 Delta como Nueva Estrategia Terapéutica para la Esclerosis Lateral Amiotrófica: Estudio Teórico

Pseudónimo (Autores): NeuroALS

Introducción:

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa progresiva caracterizada por la degeneración de motoneuronas y la acumulación patológica de TDP-43 fosforilada. La caseína quinasa 1 delta (CK1δ) es un regulador clave de esta fosforilación aberrante, constituyendo un objetivo terapéutico prometedor.

Objetivos:

Evaluar teóricamente compuestos inhibidores de CK1δ mediante herramientas de modelado molecular para identificar candidatos con potencial terapéutico en ELA.

Métodos:

Se evaluaron 26 compuestos estructuralmente diversos contra CK1δ mediante acoplamiento molecular (docking), simulaciones de dinámica molecular y cálculos de energía libre de unión. Se analizaron perfiles farmacocinéticos (absorción oral, paso de barrera hematoencefálica) y toxicidad in silico.

Resultados:

El compuesto BZH mostró la interacción más estable con CK1δ (-46.53 ± 1.94 kcal/mol). Se observó correlación inversa entre afinidad teórica y valores experimentales de IC₅₀, lo que respalda la validez predictiva del enfoque computacional. IMF y BIP presentaron buena absorción oral y capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. El perfil toxicológico clasificó a todos los compuestos en la Clase IV (riesgo moderado). Además, las simulaciones revelaron migración dinámica hacia un bolsillo alternativo, lo que resalta la importancia de la flexibilidad proteica en el diseño de fármacos.

Conclusiones:

Los compuestos BZH, IMF y BIP se proponen como candidatos prometedores para inhibir CK1δ en ELA. Este estudio teórico respalda el uso de estrategias computacionales para acelerar la identificación de fármacos y sugiere la necesidad de estudios experimentales para validar estos hallazgos.

Palabras clave: Esclerosis lateral amiotrófica, CK1δ, docking molecular, dinámica molecular, diseño de fármacos.

21. INTELIGENCIA EMOCIONAL DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA Y SU INFLUENCIA EN LA RECUPERACIÓN TEMPRANA DE PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS EN SALA DE RECUPERACIÓN

Inteligencia emocional del personal de enfermería y su influencia en la recuperación temprana de pacientes neuroquirúrgicos en sala de recuperación

Seudónimo: NeuroRecovery Research

Introducción:

La recuperación postoperatoria de pacientes neuroquirúrgicos es un proceso complejo que demanda monitoreo intensivo y manejo integral del dolor, estado de conciencia y estabilidad hemodinámica. La inteligencia emocional (IE) del personal de enfermería puede optimizar la calidad de atención, favoreciendo la adaptación del paciente y reduciendo complicaciones. Sin embargo, en el contexto peruano son escasos los estudios que vinculan la IE del personal con la evolución clínica en neurocirugía.

Objetivos:

Analizar la relación entre la inteligencia emocional del personal de enfermería y la recuperación temprana de pacientes neuroquirúrgicos en una sala de recuperación postanestésica.

Métodos:

Estudio correlacional y prospectivo realizado entre marzo y mayo de 2025 en el Instituto Nacioanl de Ciencias Neurologicas, Lima-Perú. Participaron 20 enfermeros(as) evaluados mediante el test TMMS-24 y 60 pacientes sometidos a neurocirugía. Se midieron dolor (escala EVA), estado de conciencia (escala de Glasgow) y signos vitales a los 30 y 60 minutos postoperatorios. Se utilizó correlación de Spearman, con significancia estadística $p < 0.05$.

Resultados:

El 65% del personal presentó IE alta, 25% nivel medio y 10% nivel bajo. Los pacientes atendidos por personal con IE alta mostraron menor dolor (3.0 ± 0.9 vs 5.1 ± 1.2), recuperación más rápida del estado de conciencia (mediana: 34 min vs 51 min) y mayor estabilidad hemodinámica (variación de FC < 10%). Se encontró correlación significativa entre IE alta y menor dolor ($r = -0.69$, $p < 0.01$) así como recuperación más rápida ($r = -0.62$, $p < 0.01$).

Conclusiones:

La inteligencia emocional del personal de enfermería se asocia positivamente con una recuperación postoperatoria más rápida y estable en pacientes neuroquirúrgicos. Se recomienda implementar programas de formación en IE para optimizar resultados clínicos y calidad de atención en neurocirugía.

22. "LA CARA DEL MIEDO: UN HALLAZGO SEMIOLÓGICO INÉDITO DOCUMENTADO EN VIDEO-EEG EN PACIENTE CON ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-LGI1", REPORTE DE CASO



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA



31º Curso Internacional de Investigación en Neurociencias
15º Premio a la Investigación en Neurociencias

"La cara del miedo: Un hallazgo semiológico inédito documentado en video-EEG en paciente con encefalitis autoinmune anti-LGI1" Reporte de caso

Granados Castañeda Luciana R., Gonzalez Medina Franco J., Ramos Tito, Ana P.
Hospital Nacional Cayetano Heredia

INTRODUCCIÓN:

La encefalitis anti-LGI1 está siendo reconocida con mayor frecuencia y es el segundo tipo de encefalitis más frecuentes después de la anti-NMDA. Tipicamente es de inicio subagudo asociado a crisis epilépticas y alteraciones del comportamiento. Previamente en la literatura se han descrito las crisis distónicas faciobraquiales como manifestación de alto impacto diagnóstico, sin embargo también puede manifestarse con otro tipo de crisis focal. El diagnóstico puede ser un reto en estadios tempranos, por lo que se requiere de estudios de RMN cerebral y video-EEG.

OBJETIVOS:

Describir la presentación clínica, estudios diagnósticos, tratamiento y evolución de un paciente con encefalitis autoinmune anti-LGI1.

PRESENTACIÓN DE CASO:

Presentamos el caso de un paciente varón de 65 años, sin antecedentes de importancia, presentó crisis focales de inicio subagudo con episodios breves de desorientación, conductas inapropiadas y automatismos, que progresaron a estado epiléptico convulsivo. Durante la hospitalización persistieron crisis focales con semiología motora compleja (rostro con expresión de "miedo" más postura tónica de extremidades con correlato electroencefalográfico. En LCR se detectaron anticuerpos anti-LGI1, confirmando encefalitis autoinmune. El video-EEG mostró actividad epileptiforme temporal derecha con extensión frontal y la resonancia magnética reveló hiperintensidad en hipocampo derecho. Se administró pulsos de metilprednisolona con respuesta clínica y cognitiva favorable (MOCA de 16 a 28). El paciente continúa con tratamiento inmunosupresor de mantenimiento y seguimiento ambulatorio.

METODOLOGÍA:

El presente estudio es un reporte de caso, previo consentimiento informado, se extrajo la información de la historia clínica, así como imágenes diagnósticas y de estudio de video-EEG.

RESULTADO/DISCUSIÓN:

Paciente cumple con las características epidemiológicas de un cuadro de encefalitis anti-LGI1 (adulto mayor, crisis focales temporales recurrentes). No obstante, semiológicamente no presenta las "clásicas" distonías faciobraquiales (FBDS), en este caso predominan las crisis focales con manifestaciones no observables y observables (motoras complejas). Esto recalca la importancia de buscar otras fenomenologías focales del lóbulo temporal cuando hay sospecha de encefalitis autoinmune. En un estudio observacional retrospectivo que recopiló información de 63 pacientes con diagnóstico de encefalitis anti-LGI1 con estudio de EEG se encontró que el 27.3% presentó las FBDS y el 59.1% presentó crisis focales no FBDS (1). Este caso clínico refleja lo encontrado en la literatura, por lo que se hace hincapié en realizar el estudio con video-EEG a los pacientes con sospecha de este diagnóstico, debido a que el manejo no se basa en la medicación antcrisis sino en la inmunoterapia. Brindar el tratamiento de manera oportuna disminuye la probabilidad de desarrollo de epilepsia y mayor compromiso cognitivo en este tipo de pacientes.

CONCLUSIÓN:

Se concluye que las crisis FBDS no son las crisis más frecuentes en la encefalitis autoinmune anti-LGI1, por lo que estos pacientes deben tener registro electroencefalográfico para el diagnóstico precoz y mejorar el pronóstico neurológico.

Contacto: Luciana Granados Castañeda
Correo: lucianarocio7@gmail.com

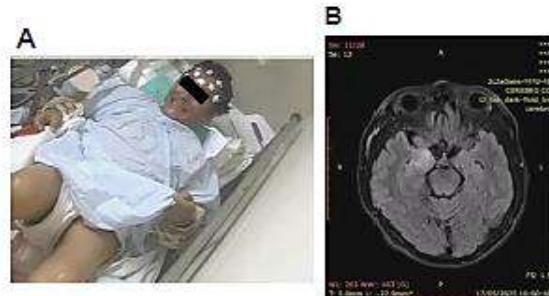


Imagen A y B: A: Paciente con cara de "susto" y postura tónica de miembros superiores durante video-EEG. B: hiperintensidad hipocampal derecha.

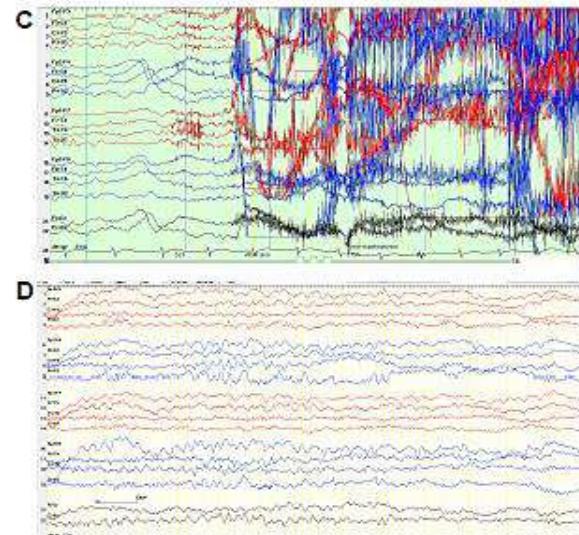


Imagen C y D: C: video EEG ictal: descarga epileptiforme temporal derecha con extensión frontal bilateral. Se correlaciona con Imagen A. D: video-EEG interictal: entorpecimiento temporal derecho.

BIBLIOGRAFÍA

- Shen CH, Ming WJ, Zhang YK, Cai MT, Du BQ, Yu YF, Wang ZJ, Guo Y, Ding Y, Xu S, Hu Y, Zheng XM, Wang S, Ding MP. Seizure and electroencephalographic characteristics in anti-LGI1 encephalitis. *Clin Neurophysiol*. 2025 Jul;175:2110753. doi: 10.1016/j.clinph.2025.2110753. Epub 2025 May 17. PMID: 36435857.
- Seery N, Weissengruber R, Beach P, McLaughlin LM, Rueben T, Helliday AJ, Horan LT, Griffith BP, Forcadell M, Tan TH, Kozl C, Elliott C, Broadley J, Buzzard K, Duncan AJ, D'Souza NJ, Tran YD, Van Der Walt A, Strode J, Tay BH, et al. Autoimmune Encephalitis in Asia-Pacific: A Case Series. *Frontiers Neurol*. 2023;14:113383. doi: 10.3389/fneur.2023.113383. PMID: 37500003; PMCID: PMC9700000.
- Blum S, Rasmussen B, Marini CB, Resnick SN, Hardy TA, O'Brien TJ, Baulipuro PG, Butkuteven H, Marin M. Australian Autoimmune Encephalitis Consortium: Acute and Long-Term Immuno-Treatment Strategies in Anti-LGI1 Antibody-Mediated Encephalitis: A Multicenter Cohort Study. *Neurology Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2025 Jul;12(4):e20412. doi: 10.1212/NEN.00000000000020412. Epub 2025 Jun 19. PMID: 36937079; PMCID: PMC12185223.
- Steriade, C., Bauer, J., & Ben, C.G. Autoimmune encephalitis-associated epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 21, 312–328 (2022).

23. MANEJO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA CAVERNOSO GIGANTE: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA



31º Curso Internacional de investigación en Neurociencias
15º Premio a la investigación en neurociencias



Manejo endovascular de aneurisma cavernoso gigante: reporte de caso y revisión de la literatura

Rueda-Vidarte Jhonathan J, Macha-Quillama Luis F y Solis-Chucos Frank G.
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

INTRODUCCIÓN:

Los aneurismas cavernosos gigantes (ACG), representan <10% de aneurismas intracraneales. Por su ubicación extradural y su cercanía al seno cavernoso suelen manifestarse con cefalea y oftalmoplejia. El manejo endovascular es la primera elección por su eficacia y seguridad.

OBJETIVOS:

Presentar el caso de un ACG tratado mediante técnicas endovasculares, destacando los retos técnicos del procedimiento y los resultados clínicos.

PRESENTACIÓN DE CASO:

Presentamos el caso de una mujer de 42 años, sin antecedentes de importancia que presenta de forma brusca cefalea y oftalmoplejia izquierda. Fue diagnosticada de aneurisma cavernoso gigante parcialmente trombosado (28.5 diámetro y 9.7mm cuello). Recibió tratamiento endovascular con divisor de flujo y coils para el cierre del aneurisma.

METODOLOGÍA:

El presente estudio es un reporte de caso, previo consentimiento informado, se extrajo la información de la historia clínica, así como imágenes diagnósticas y de la neuro intervención.

RESULTADO/DISCUSIÓN:

La mayoría de los reportes de ACG se dan en mujeres y suelen debutar con síntomas oculomotores como en nuestro caso. A pesar que la hemorragia subaracnoidea es rara, está relacionada con el gran tamaño y extensión intradural. En su lugar la ruptura y crecimiento de ACG, puede llevar a la creación de una fistula carótido cavernosa (FCC) compleja o a una erosión del seno esfenoidal que conlleve a una epistaxis cavernosa mortal. La anatomía vascular óptima de la paciente, permite el uso de divisor de flujo (DF), y con un cuello ancho de 9.7mm, el uso de coils asegura un mejor resultado en el tiempo.

CONCLUSIONES:

- La aparición de nuevas técnicas endovasculares, como los dispositivos de desviación de flujo, ha revolucionado el tratamiento de los ACG.
- El uso DF y coils se reserva para aquellos ACG con cuello ≥ 10 mm por el riesgo de ruptura retardada.

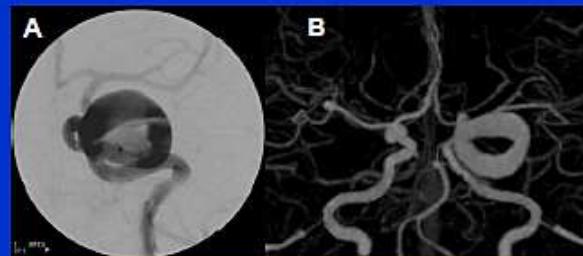


Imagen A y B: A: Angiografía de carótida interna izquierda: aneurisma cavernoso gigante, parcialmente trombosado . B: reconstrucción en 3D angio resonancia.

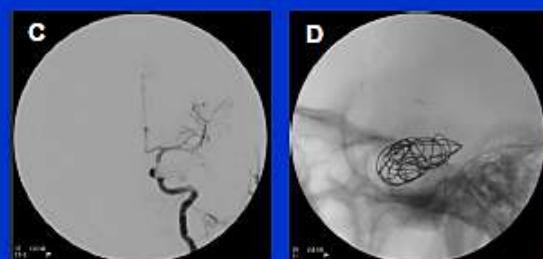


Imagen C y D: C: angiografía control en fase arterial carótida interna izquierda (clasificación O'Kelly Marotta: C). D: Cast final vista OIA: divisor de flujo y coils

BIBLIOGRAFÍA:

- Shahbandi, A., Halpin, B. S., Turcotte, E. L., Krishna, C., Di Norme, M. A., & Bendok, B. R. (2024). Natural History of Cavernous Carotid Artery Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World neurosurgery*, 190, 362-370.e1. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.07.018>
- Fuji, T., Teranishi, K., Yamamoto, K., Suzuki, K., Mitome-Mishima, Y., Kondo, A., & Oishi, H. (2022). Long-term Follow-up Results after Flow Diverter Therapy Using the Pipeline Embolization Device for Large or Giant Unruptured Internal Carotid Artery Aneurysms: Single-center Retrospective Analysis in the Japanese Population. *Neurologia medico-chirurgica*, 62(1), 18–27. <https://doi.org/10.2176/nmc oa.2021-0203>

Contacto: Jhonathan Rueda Vidarte. Correo:
jruedavidarte@gmail.com

24. NEUROCIENCIA DE LO COTIDIANO SECRETOS DEL CEREBRO ESCONDIDOS EN UNA PAPA

31º Curso Internacional de investigación en Neurociencias
15º Premio a la investigación en neurociencias

Neurociencia de lo cotidiano Secretos del cerebro escondidos en una papa

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

INTRODUCCIÓN:

En la sierra peruana se cosechan diversas variedades de papa, entre ellas destaca *Solanum tuberosum* variedad papa amarilla, un tubérculo de alto valor nutricional y de amplio consumo. Más allá de su importancia alimentaria, este alimento contiene enzimas como la catalasa, cuya función es descomponer el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno, reduciendo así el daño causado por especies reactivas de oxígeno (ROS). Desde esta perspectiva, la catalasa de la papa se plantea como un modelo experimental didáctico que permite simular, a pequeña escala, la dinámica antioxidante cerebral. A partir de ello, se formuló la pregunta de investigación: ¿Cuál es la temperatura y pH óptimo para la actividad enzimática de la catalasa presente en *Solanum tuberosum* variedad papa amarilla?

OBJETIVO:

Evaluar las condiciones óptimas del pH y la temperatura para determinar a qué condiciones la catalasa trabaja de forma más eficaz. De modo que, dicha experimentación se emplee como simulador de lo que sucede en el cerebro con esta misma enzima.

METODOLOGÍA:

La población estuvo conformada por muestras vegetales de *Solanum tuberosum* variedad papa amarilla, en estado crudo y cocido. Es así que como primer paso se tomó 3 muestras (E). Luego, se rotularon tres beakers con pH 4, pH 7 y pH 10. A cada uno se le añadieron 20 ml de solución buffer y 20 ml de H_2O_2 . Después, se agregaron aprox. 0.47–0.49 g de papa cruda y cocida con 1 ml de H_2O . Se midió el pH con pHmetro y se registró la reacción por 3 minutos. Finalmente, se midió la altura del burbujeo con una regla de 20 cm. Por otro lado, se rotularon otros tres tubos de ensayo con 1.3 °C, 37 °C y 57.4 °C. A cada uno se le agregó 3 ml de H_2O_2 , luego se calentaron en una plancha de calentamiento, y se enfriaron en baño de hielo según la condición. Se introdujo la muestra vegetal, se cerraron los tubos y se observó el burbujeo durante 3 minutos y midiéndolo con regla. Se realizó un análisis cualitativo comparativo, observando la intensidad del burbujeo como indicador visual de la actividad catalítica.

RESULTADO:

Al utilizarse *Solanum tuberosum* en dos estados: crudo y cocido, ambos sometidos a las mismas condiciones experimentales. Se evidenció una diferencia clara en la eficiencia catalítica. Las muestras de papa cruda presentaron una liberación de oxígeno mucho más activa, con burbujeo visible en los tres niveles de pH y temperatura, especialmente en las condiciones óptimas (pH 7 y 37 °C).

CONCLUSIÓN:

Este hallazgo trasciende lo meramente vegetal y ofrece un paralelo con la neurociencia al igual que en la papa cocida, en el cerebro humano el exceso de calor, el estrés oxidativo o los cambios de pH pueden desnaturalizar proteínas críticas, entre ellas enzimas antioxidantes como la catalasa, el superóxido dismutasa o el glutatión peroxidasa. Cuando esto ocurre, las neuronas pierden su capacidad de defensa frente a los radicales libres, favoreciendo procesos de neurodegeneración como el Alzheimer o el Parkinson.

BIBLIOGRAFÍAS:

- Allot A, Mindorff D, Azoue J. Biología : Oxford University Press; 2015.
- McKee T, McKee J. Bioquímica: Las bases moleculares de la vida: McGraw Hill.
- Mathews C, Van K, Ahern K. Bioquímica: Pearson; 2020.
- Saladin K. Anatomía y fisiología: La unidad entre forma y función. 8th ed.: McGraw Hill; 2013.
- Murray R, et al. HARPER Bioquímica ilustrada : McGraw Hill; 2013.
- Kumasić A, Mahmutović L, Hromić-Jahjelendić A. Testing temperature and pH stability of the catalase enzyme in the presence of inhibitors. Periodicals of Engineering and Natural Sciences. 2022.

Imagen A:
 Proporción de pH 4, pH7 y pH 10. Desarrollan burbujeo en mayor efecto en el pH.7

Imagen B:
 Evidencia de muestra de temperatura (1.3 °C, 37 °C y 57.4 °C).

Imagen C:
 Evidencia de pH 4 medida por el pHmetro

D
 Reacción de la catalasa (papa cruda y cocida) muestras, en función de pH y su Burbujeo

pH	1.3 °C (mm)	37 °C (mm)	57.4 °C (mm)
1	10	10	10
2	25	45	45
3	10	10	10
4	10	10	10

E
 Reacción de la catalasa (papa cruda y cocida) muestras, en función de temperatura y su Burbujeo

Temperatura (°C)	pH 4 (mm)	pH 7 (mm)	pH 10 (mm)
1	10	10	10
2	25	45	45
3	10	10	10
4	10	10	10

25. PACIENTE CON PRIMER EPISODIO PSICÓTICO SEVERO Y SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO TRATADA CON CLOZAPINA: REPORTE DE CASO



PACIENTE CON PRIMER EPISODIO PSICÓTICO SEVERO Y SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO TRATADA CON CLOZAPINA: REPORTE DE CASO



Tomateo David¹, Mori Sebastian E.², Araujo Giselle², Córdova Daniel³, Huasasquiche María³, Arévalo Martín¹

¹ Hospital Cayetano Heredia, Lima - Perú. ² Universidad Peruana Cayetano Heredia.

³ Universidad Nacional del Centro del Perú.

INTRODUCCIÓN: El primer episodio psicótico (PEP) suele marcar el inicio de trastornos como la esquizofrenia, por lo que requiere diagnóstico y tratamiento oportunos. Es necesario establecer un adecuado diagnóstico diferencial entre síndrome neuroléptico maligno (SNM) y distonía aguda. La clozapina es un antipsicótico atípico con baja asociación a estas complicaciones y presenta eficacia comprobada, pero su indicación es restringida.

RELATO DE CASO: Mujer de 42 años ingresó por PEP severo. Tras recibir haloperidol y biperideno endovenosos desarrolló rigidez generalizada, hipertermia e incremento de CPK. Se diagnosticó catatonía secundaria a SNM e inició diazepam. Por persistencia de síntomas psicóticos se administró clozapina hasta 350 mg/día, con remisión de síntomas positivos en la segunda semana. Tras un dosaje plasmático, la dosis se redujo a 200 mg/día. Sale de alta a los 22 días de hospitalización con adecuada funcionalidad en el seguimiento.

DISCUSIÓN: Se resalta la importancia de diferenciar el SNM de la distonía aguda en búsqueda de un correcto tratamiento y prevenir complicaciones. El caso sugiere el beneficio de la clozapina en fases tempranas del tratamiento, cuando otros antipsicóticos no son adecuados. Esto está respaldado por estudios que señalan su uso seguro como segunda línea de tratamiento, y como primera línea en casos específicos. Sin embargo, presenta limitaciones como la falta de disponibilidad del dosaje sérico en hospitales públicos. Asimismo, la falta de monitoreo pone en riesgo a pacientes metabolizadores lentos y hace menos probable su uso más amplio tal como sucede en el Perú y varios países latinoamericanos.

CONCLUSIÓN: La clozapina puede ser eficaz en el PEP. Es fundamental establecer un adecuado diagnóstico diferencial y definir márgenes óptimos para su uso, con la finalidad de brindar un mejor pronóstico en casos de psicosis temprana.

BIBLIOGRAFÍA: (1) Pascual JPC, Talavera GG, Vives JG. 2023. (2) Ruiz R, Torales J, Iván I, Franco OG. 2020. (3) Salvatore P, Baldessarini RJ et. al. 2011. (4) Schönfeldt-Lecuona C, Kuhlwig L. et. al. 2020. (5) Huarcaya-Victoria J. 2023. (6) Escobar-Córdoba F. 2011. (7) Lopez-Morinigo J-D, Leucht S, Arango C. 2022. (8) MINSA - Centro Nacional de Documentación e Información de Medicamentos. 2025. (9) Caroff SN, Hurford I. et. al. 2011. (10) Stahl SM. 2021. (11) Subramanian S, Völlm BA, Huband N. 2017. (12) di Biase L, Di Santo A. et. al. 2022. (13) Fujii R, Suga R. et. al. 2025. (14) Okhuijsen-Pfeifer C, Huijsman EAH. et. al. 2018. (15) Samara M, Lappas AS. et. al. 2025. (16) Meyer, JM, y Stahl, SM. 2019. (17) Baptista, T., Serrano, A. et. al. 2024.

CONTACTO: 969 433 526 (Dr. Tomateo David) / smori7969@gmail.com (Mori Sebastian)

26. PARKINSONISMO ASOCIADO A SÍNDROME



Parkinsonismo asociado a síndrome de Klinefelter: Una asociación infrecuente

31º Curso Internacional de Investigación en Neurociencias - 2025
029-2025Jesus Gutierrez-Arratia^{1,2}, Elliana Diaz-Sales^{1,2}, Fitzgerald A. Arroyo-Ramirez^{1,2}, Marcela Alvarado-Morales¹, Miriam Vélez-Rojas¹, Luis Torres-Ramirez¹.

(1) Centro Básico de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú.

(2) Facultad de Medicina "San Fernando", Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

Introducción

El síndrome de Klinefelter, principal causa de hipogonadismo primario en varones, se ha asociado a diversos trastornos del movimiento, siendo el más frecuente el temblor esencial; sin embargo, el parkinsonismo constituye una rara asociación. Presentamos un caso de parkinsonismo en un paciente con síndrome de Klinefelter.

Resultados

Varón de 48 años, con **infertilidad no estudiada y antecedentes familiares de enfermedad de Parkinson** (Figura 1, Heredograma). Hace cinco años inició con **rigidez, temblor en reposo y bradicinesia en mano izquierda**, con progresión a bilateral y predominio del temblor en reposo. Al examen general mostró ginecomastia, melasma facial, infantilismo genital y distribución adiposa feminoide. En la exploración neurológica se evidenció hipomimia y disminución del parpadeo; temblor de reposo de predominio derecho; bradicinesia y rigidez en rueda dentada izquierda sin inestabilidad postural (UPDRS 23). El perfil hormonal evidenció testosterona sérica de 0.056 ng/mL (VN 2.049-8.36), FSH 28.4 mUI/mL, LH 13.5 mUI/mL y prolactina 32.6 ng/mL (VN 4.0-15.2), compatible con hipogonadismo hipergonadotrófico. El cariotipo (Figura 2) confirmó 47,XXY en mosaico compatible con **síndrome de Klinefelter**. Se evidenció temblor de 5-6 Hz en reposo, postura y acción. Durante la hospitalización y seguimiento recibió **levodopa en dosis >1000 mg/día asociada a agonista dopaminérgico, propranolol, biperideno, cabergolina y reemplazo hormonal**, sin mejoría clínica significativa.

Por la refractariedad a dopaminoterapia y el contexto endocrino, se interpretó como parkinsonismo secundario a hipogonadismo.

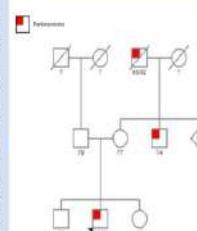


Figura 1. Heredograma



Figura 2. Cariotipo

Conclusiones

En un varón con hipogonadismo confirmado, el parkinsonismo refractario a altas dosis de dopaminoterapia sugiere una etiología secundaria, posiblemente modulada por déficit androgénico y alteración melatoninérgica.

Referencias

Gonzalez-Latapi P et al. Mov Disord Clin Pract. 2021.
Fabbri M, Zibetti M et al. Neurol Sci. 2018.

Contacto

Jesús D. Gutiérrez Arratia, neuroremjesus@gmail.com



Video: Evaluación clínica

27. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES: DIAGNÓSTICO MÁS ALLÁ DE LA NEUROIMAGEN - SERIE DE CASOS

Título:

Trastornos neurológicos funcionales: Diagnóstico más allá de la neuroimagen - Serie de casos

Pseudónimos:

Inti

Resumen

Introducción:

Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) representan un desafío diagnóstico y terapéutico por la presencia de síntomas neurológicos reales sin daño estructural visible en neuroimágenes.

Objetivos:

Describir signos clínicos positivos y evolución terapéutica en cinco pacientes con TNF.

Métodos:

Revisión de cinco casos con diagnóstico basado en signos funcionales específicos y respuesta al tratamiento interdisciplinario.

Resultados:

Sr. L 28 años: Antecedente de parálisis de Bell. Presentó asimetría facial por espasmo hemifacial izquierdo erróneamente diagnosticado como recurrencia de parálisis, marcha con arrastre de pierna izquierda, Hoover positivo; neuroimagen normal. Recuperación en tres meses tras terapia especializada

Sr. O 47 años: Antecedente de síndrome ansioso-depresivo. Súbitamente hemiparesia izquierda inconsistente, disartria fluctuante, espasmo facial izquierdo, Hoover positivo, reflejos simétricos. Neuroimagen normal Recuperación en cuatro meses con fisioterapia para TNF psicoterapia y psicofármacos.

Sra.V71 años: Múltiples comorbilidades cardiovasculares. Súbitamente disartria, hemiparesia inconsistente, distonía lingual sin patrón anatómico; neuroimagen normal. Recuperación en dos meses tras terapia del habla y medicina complementaria.

Sra.E 38 años: Paraparesia espástica por HTLV1. Recurrentes ingresos a emergencia por movimientos cefálicos, distonía cervicobucal fluctuante y debilidad súbita sobreañadida a su déficit basal, sin correlato estructural. Inicialmente, confundidos con crisis epilépticas, distonías extrapiiramidales o recaída de mielitis. En uno de los episodios tuvo mejoría transitoria con placebo. Logró recuperación en dos meses con abordaje interdisciplinario centrado en TNF.

Sra.R 36 años: Diagnóstico previo erróneo de aneurisma. Afonía súbita, mioclonias faciales y diafrágmaticas, voz entrecortada con bloqueos intermitentes, variabilidad y distractibilidad. Causas vasculares y epilépticas descartadas. Recuperación en seis meses con logoterapia funcional y medicina complementaria.

Conclusión:

La identificación de signos clínicos positivos en TNF, junto con tratamiento interdisciplinario intensivo, facilita un diagnóstico preciso y promueve recuperación completa mejorando funcionalidad y calidad de vida de los pacientes.

28. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON SUSTANCIAS EMBOLIZANTES DE UN ANEURISMA DISECANTE DE ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR ROTO



31º CURSO INTERNACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN NEUROSCIENCIAS
15º PREMIO A LA INVESTIGACIÓN EN NEUROSCIENCIAS



TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON SUSTANCIAS EMBOLIZANTES DE UN ANEURISMA DISECANTE DE ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR ROTO

López-Casaperalta Gerson E.¹, Macha-Quillama Luis F² y Solis-Chucos Frank G.²

¹Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber

²Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

INTRODUCCIÓN:

Los aneurismas de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) son poco habituales, con una frecuencia entre 0,5 – 3 % de todos los aneurismas cerebrales. La presentación disecante es inclusive más rara y los aneurismas de los segmentos más distales son aún menos frecuentes, siendo pocos los casos reportados. Menos frecuente es incluso el reporte de tratamiento de aneurismas con sustancias embolizantes.

OBJETIVOS:

Presentar el caso de un aneurisma de la PICA tratado con terapia endovascular y con sustancias embolizantes, destacando lo innovador de la técnica y los buenos resultados obtenidos.

PRESENTACIÓN DE CASO:

Se presenta el caso de una mujer de 46 años que ingresa por presentar hemorragia intraventricular con estudios angiográficos iniciales negativos para lesión vascular cerebral. En el control angiográfico a los 2 meses del evento, se evidenció un aneurisma del segmento amigdalomedular (P3) de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha asociado a una fistula arteriovenosa.

METODOLOGÍA:

El presente estudio es un reporte de caso, tras la firma del consentimiento informado, se obtuvo datos de la historia clínica, así como también imágenes de panangiografía, embolización e ilustraciones esquemáticas realizadas por el autor.

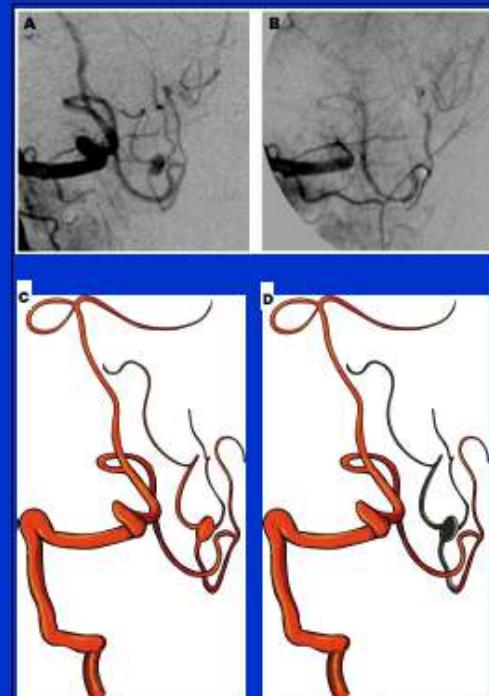
RESULTADO/DISCUSIÓN:

Por los estudios realizados, se determinó que el aneurisma se encontraba en el asa caudal de la PICA derecha, en una rama dependiente del segmento amigdalomedular (p3). La localización de la lesión es de suma importancia para definir la conducta a seguir. En los segmentos distales de la PICA existen pocos o nulos vasos que irrigen al tronco encefálico. Además, al no encontrarse el aneurisma en el tronco principal sino en un vaso anómalo colateral relacionado con una fistula arteriovenosa, se decidió obliterar por completo dicho vaso. Se logró la curación total de la lesión con integridad neurológica postoperatoria, demostrando que conociendo la anatomía y realizando un buen planeamiento se pueden obtener resultados excelentes utilizando técnicas innovadoras.

CONCLUSIONES:

- El uso de sustancias embolizantes generalmente se ve asociado al tratamiento de malformaciones arteriovenosas cerebrales o fistulas arteriovenosas, siendo novedoso su uso para el tratamiento de aneurismas.
- En aneurismas de segmentos distales de la PICA se puede considerar la embolización de la misma, en este caso se mantuvo la permeabilidad del tronco principal al tratarse de una rama colateral patológica.

Contacto: Gerson Ernesto López Casaperalta. Correo:
bardparker87@gmail.com



A) Vista contrariaoblicua en panangiografía selectiva en la que se evidencia lesión aneurismática de rama dependiente de p3. B) Vista contrariaoblicua en panangiografía control en la que se evidencia curación total de la lesión y patencia de PICA distal. C) Representación artística de la lesión aneurismática en el segmento amigdalomedular de la PICA derecha, basado en la vista contrariaoblicua de la panangiografía cerebral. Se evidencia que el aneurisma no se encuentra en el tronco principal, sino que nace de un vaso anómalo dependiente del tercer segmento. D) La misma lesión luego de la embolización con Siquid 12.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hodges RU, Day AJ, Quilling RD, Rhelon AL, Syvert GW, Garcia-Bengochea F. Aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery: A clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg [Internet]*. 1982;56(5):381-7. DOI: 10.3171/jns.1982.56.5.0381.
2. Schwartz HS. Amigdol aneurysms of the posterior Pines. *J Neurosurg [Internet]*. 1949;2(2):313-6. DOI: 10.3171/jns.1949.2.2.0313.
3. D'Allessio A, Rabinstein AA, De Toffol B. Dissecting aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery: Report of four cases and review of the literature. *Journal Of Clinical Neurosciences*. 7(6); 516-420. DOI: 10.1016/j.jocn.2000.0177.
4. Nienaber C, Eshel M, Myers M, Eshel M, Goddard J, Kornblith A, et al. Dissecting aneurysms of the posterior inferior cerebellar artery: retrospective evaluation of management and extended follow-up review in 8 patients. *Journal Of Neurosurgery*. 1997;87(1):23-7. DOI: 10.3171/jns.1997.87.1.0023.
5. Rodriguez-Gonzalez A, Langford RM. Anatomical training during surgical management of posterior inferior cerebellar artery aneurysms: Clinical article. *J Neurosurg [Internet]*. 2002;97(1):14-41. DOI: 10.3171/jns.2002.97.1.0014.
6. Loeffler JS, Chang D, Loeffler JP, Dohrman J, Dohrman M, Dumont TM, et al. Ostial occlusion of posterior inferior cerebellar artery aneurysms: Clinical features and management. *Journal Of Neurosurgery*. 2002 Oct 1;97(4):798-85. DOI: 10.3171/jns.2002.97.4.0798.
7. Srinivasan VJ, Ghali MZ, Rehill CJ, Chaitin J, Makris M, Dumont TM, et al. Flow diversion for the treatment of posterior inferior cerebellar artery aneurysms: a novel classification and strategies. *J Neurosurg Surg [Internet]*. 2010;107(4):903-4. DOI: 10.3171/jns.2010.107.4.0903.
8. Aguirre A, Anderson T, Almquist H, Wilfley R, Lee R, Kellgren K, Ferri R, & Edström M. (2009). Negative CT angiography findings in patients with spontaneous intracranial hemorrhage: What does it mean? *Journal of Neurosurgery*. 111(1):111-7. DOI: 10.3171/jns.2009.111.1.0111.
9. Debakey M, Compton A, Labiner M-A, Uylendijk M, Metz TM, Molyneux JJ, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissections. *Lancet Neurol [Internet]*. 2016;15(8):585-94. DOI: 10.1016/j.laneurology.2016.06.005.
10. Pop R, Mertz L, Ryoo A, Mitrovic D, Richter JB, Miesner M, et al. Brain hemorrhage artifacts of lipid embolic agents: comparison between Siquid and Onyx. *J Neurointerv Surg [Internet]*. 2010;11(7):798-9. DOI: 10.1136/neurintsurg.2010.034842.

29. USO DEL DISPOSITIVO ENDOLUMINAL DE REDIRECCIÓN DE FLUJO (FRED) EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS INTRACRANEALES: EXPERIENCIA DE UN SOLO CENTRO CON 292 PACIENTES

USO DEL DISPOSITIVO ENDOLUMINAL DE REDIRECCIÓN DE FLUJO (FRED) EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS INTRACRANEALES: EXPERIENCIA DE UN SOLO CENTRO CON 292 PACIENTES

Uriel Tagle-Vega (1,2), André Giacomelli Leal (2,3), Matheus Kahakura Franco Pedro (4), Murilo Sousa de Meneses (3)

1 Escuela Profesional de Medicina Humana, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Andina del Cusco, Cusco, Perú

2 Unidad de Investigación, Sociedad Paranaoniana de Estudiantes de Neurocirugía y Neurociencias, Cusco, Perú

3 Departamento de Neurocirugía, Instituto de Neurología de Curitiba, Curitiba, Paraná, Brasil

4 Departamento de Neurocirugía, Instituto de Neurología de Curitiba, Curitiba, Paraná, Brasil

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos de flujo (DFs) son dispositivos metálicos empleados en el tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales (AI) (1,2).

Su mecanismo consiste en redirigir el flujo sanguíneo dentro de la arteria atendida, favoreciendo la trombosis intraneurémica y promoviendo la remodelación vascular (FIGURA 1) (2).

El FRED (Flow Re-direction Endoluminal Device) es un modelo de DF que se distingue por su diseño de doble capa trenzada, lo que facilita una apertura más estable, mayor precisión en el posicionamiento y una mejor visualización gracias a múltiples marcadores radio-opacos (1).

Estudios recientes han demostrado una alta eficacia del FRED en la occlusión de AI, con bajas tasas de complicaciones, morbilidad y mortalidad (3,4).

OBJETIVO

Describir las características clínicas y angiográficas de pacientes tratados con FRED y FRED Jr., y evaluar la eficacia (occlusión del aneurisma a 6 y 12 meses) y la seguridad (complicaciones postoperatorias) de su uso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, unicéntrico, que incluyó pacientes ≥18 años tratados con FRED o FRED Jr. entre julio 2016 y diciembre 2024.

Se excluyeron casos sin implante efectivo o sin controles angiográficos a 6-12 meses.

El análisis fue descriptivo. El protocolo contó con aprobación del comité de ética institucional (N° 4.939.403).

Se realizó un análisis descriptivo de los aspectos demográficos y de seguimiento de los pacientes a los 6 y 12 meses de acuerdo a la escala de gradación de C Kelly-Marotta (CKM).

RESULTADOS

Tabla 1 Características demográficas

	Total (n=292)
Género (n%)	
Varón	41 (14%)
Mujer	251 (86%)
Edad [Mediana (RIQ)]	55 (49-62)
# Aneurismas por paciente	3(2)
Un aneurisma	260 (89.0%)
Dos aneurismas	34 (11.6%)
Tres aneurismas	8 (2.7%)
Lado del aneurisma	
Izquierdo	158 (54.1%)
Derecho	134 (45.9%)
Año de intervención	
Anterior	271 (92.9%)
C1	1 (0.3%)
C2	3 (1%)
C3	2 (0.7%)
C4	38 (12.9%)
C5	24 (8.3%)
C6	183 (65.8%)
C7	16 (5.5%)
Segmentos multiples	23 (7.9%)
Arteria Vertebral segmento V4	8 (2.7%)
Arteria Comunicante Anterior	7 (2.4%)
Arteria Pialcalis segment A3	5 (1.7%)
Arteria Central Media segment M1	1 (0.3%)
Altura del aneurisma (mm) [Mediana (RIQ)]	4.1 (3-5.9)
Diámetro aneurismático (mm) [Mediana (RIQ)]	3.1 (2-4.4)

Se analizaron 292 pacientes con un total de 342 AI's. La mayoría fueron mujeres (86%) con una mediana de edad de 55 años (RIQ: 40-62). El 63.0% presentó un único AI (TABLA 1).

La localización más frecuente fue la arteria carótida interna (92.8%), destacando el segmento C6 como el sitio de mayor prevalencia (55.8%) (TABLA 1).

En cuanto a las características morfológicas, la mediana de la altura de los AI's fue de 4.1 mm (RIQ: 3-5.6) y la del cuello 3.1 mm (RIQ: 2.4-4) (TABLA 1).

El dispositivo más utilizado fue el FRED (95.5%), mientras que el FRED Jr. se empleó en el 4.5% de los casos. La mediana del diámetro interno fue de 4 mm (RIQ: 4-4.5) y la del stent externo de 13 mm (RIQ: 12-14) (TABLA 2).

Las complicaciones post-intervención se registraron en el 4.5% de los pacientes, siendo las más frecuentes el desplazamiento del dispositivo (2.1%) y el vasoespasmo (1.4%) (TABLA 2).

Otras complicaciones incluyeron defectos del material (0.7%) y eventos trombóticos (0.3%) (TABLA 2).

Tabla 2 Características del procedimiento endovascular y complicaciones post-intervención

	Total (n=292)
Tipo de Divisor de Flujo	
FRED	270 (95.5%)
FRED Jr.	13 (4.5%)
Tamaño interno del divisor (mm) [Mediana (RIQ)]	4 (4-4.5)
Tamaño externo del divisor (mm) [Mediana (RIQ)]	13 (12-14)
Complicaciones post-intervención	
Vasoespasmo	4 (1.4%)
Desplazamiento	6 (2.1%)
Defecto del material	2 (0.7%)
Eventos trombóticos	1 (0.3%)

En el seguimiento angiográfico mediante la escala CKM, los aneurismas tratados con el dispositivo FRED mostraron una progresiva mejoría en la occlusión a lo largo del tiempo. A los 6 meses, la mayoría de los casos se encontraban en estados intermedios de occlusión parcial (CKM B-C), mientras que a los 12 meses se observó un incremento significativo en la proporción de aneurismas con occlusión completa (CKM D).

Arteria	Características al seguimiento	
	Escala de O'Kelly Menos de los 6 Meses	Escala de O'Kelly Más de 6 a 12 meses
AL	2	A1
A2	2	A2
A3	2	A3
B1	4	B1
B2	2	B2
B3	6	B3
C1	16	C1
C2	3	C2
D1	144	D1
		20

Arteria Vertebral (n=8)	Características al seguimiento	
	Escala de O'Kelly Menos de los 6 Meses	Escala de O'Kelly Más de 6 a 12 meses
D1	5	D1

Arteria Comunicante Anterior (n=2)	Características al seguimiento	
	Escala de O'Kelly Menos de los 6 Meses	Escala de O'Kelly Más de 6 a 12 meses
D1	4	-

Arteria Pialcalis (n=5)	Características al seguimiento	
	Escala de O'Kelly Menos de los 6 Meses	Escala de O'Kelly Más de 6 a 12 meses
D1	1	-

Arteria Central Media (n=1)	Características al seguimiento	
	Escala de O'Kelly Menos de los 6 Meses	Escala de O'Kelly Más de 6 a 12 meses
D1	1	-

CONCLUSIÓN

El tratamiento con FRED demuestra ser seguro y eficaz en nuestra cohorte, con bajas tasas de complicaciones y una evolución progresiva de la mejoría sostenida hasta los 12 meses posteriores al procedimiento. Estos hallazgos sugieren que un seguimiento a largo plazo podría evidenciar beneficios clínicos y angiográficos aún mayores.

BIBLIOGRAFÍA

- Pierot L, Spelle L, Bergé J, Januel AC, Hernerseau D, Aguirre M, et al. Feasibility, complications, morbidity, and mortality results at 6 months for aneurysm treatment with the Flow Re-Direction Endoluminal Device: Report of SAFe study. *J Neurointerv Surg*. 2018;10(8):765-70.
 - Rajah C, Narayanan S, Rangel-Castilla L. Update on flow diverters for the endovascular management of cerebral aneurysms. *Neurosurg Focus*. 2017;42(6):1-11.
 - Chancellor B, Raz E, Shapiro M, Tanner O, Nossel K, Ringer HA, et al. Flow Division for Intracranial Aneurysm Treatment: Trials Involving Flow Diverters and Long-Term Outcomes. *J Neurosurg*. 2020;120(5):1158-71.
 - Kocer N, İstik G, Kızılıkiliç O, Koçak B, Saglam M, Tureci E. Flow re-direction endoluminal device in treatment of cerebral aneurysms: Initial experience with short-term follow-up results. *Clinical article*. *J Neurosurg*. 2014;120(5):1158-71.
- CONTACTO:
UTACLEVEGA@GMAIL.COM
-

31.º Curso Internacional de Neurociencias, 28-30 agosto del 2025

GALERÍA DE FOTOGRAFÍAS



SALA: LIBERTADORES

VIERNES 25 DE AGOSTO DE 9:00 A 11:00 A.M.

TALLER: MONITORIZACIÓN POR VIDEO-EEG EN EL ESTADO EPÍLEPTICO

COORDINADOR: José Carlos Delgado Ríos.

9:00 - 9:30h CASO CLÍNICO N° 01. Mariana Huamán Mendoza (Perú).

9:30 - 10:00h CASO CLÍNICO N° 02. Denise Chacón Zúñiga (Perú).

10:00 - 10:30h CASO CLÍNICO N° 03. Luz Núñez del Prado Muñoz (Perú). Preguntas.

10:30 - 11:00h CAFÉ

SALA: INDEPENDENCIA NORTE

VIERNES 25 DE AGOSTO (9:00 - 11:30 p.m.)

NEUROVASCULARES

MODERADORES: Danny Barrionuevo Iribarren - Rosa Lilibeth Ecos Quilpa

9:00 - 9:30h	MANEJO DE LA TRONCOCISIS YENDOS CEREBRAL. Jacqueline Moreno Ariza (Perú).
9:30 - 10:00h	VASOULTRAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Rosa Ecos Quilpa (Perú).
10:00 - 10:30h	CÉFALO POCT-ACV. María Elena Novoa Vizcaya (Perú).
10:30 - 11:00h	UPDATE EN HEMORAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA. Alejandro Rabinstein (USA).
11:00 - 11:30h	DIFERENCIAS ENTRE ENFERMEDADES CEREBRAL DE PROGRESIÓN Y NO PROGRESIÓN Y ATROFIECEREBRAL DE GRANDES VASOS. Ricardo Domínguez Siluetes (Perú).
11:30 - 12:00h	ANTIGRAGACIÓN EN INFARTO MENOR / AIT. Jorge Ramírez Quijano (Perú).
12:00 - 12:30h	CROTIC WEB: ACTUALIZACIÓN EN EL DISEÑO DE UNA PLATAFORMA. Danny Barrionuevo Iribarren (Perú).
12:30 - 13:00h	INFARTO CEREBRAL AGUDO: TROMBOLISIS EN VENTANA EXTENDIDA. Alejandro Rabinstein (USA).



**Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Jr. Ancash 1271, Barrios Altos, Lima-Perú
Telf. (51-1) 411-7700
www.incn.gob.pe**