



Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



CrossMark

Casuística

Síndrome 8 y medio en paciente con VIH asociado a toxoplasmosis cerebral

Sergio Daniel Scollo*, Marta Cordoba, Andrea Eliana Garino, Lucía Derosa, Natalia Andrea Larripa, Matías Alet y Raúl Carlos Rey

Centro Universitario de Neurología Hospital «J.M. Ramos Mejía», Facultad de Medicina, UBA, Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 27 de mayo de 2015

Aceptado el 29 de octubre de 2015

On-line el 19 de enero de 2016

Palabras clave:

VIH

Neuroimagen

Neurooftalmología

Síndrome de 8 y medio

Toxoplasmosis cerebral

Keywords:

HIV

Neuroimaging

Neuro-ophthalmology

Eight-and-a-half syndrome

Cerebral toxoplasmosis

R E S U M E N

Introducción: El síndrome de 8 y medio ha sido bien caracterizado como una parálisis del VII par craneal periférico más síndrome uno y medio ipsilateral.

Caso clínico: Presentamos un caso de un paciente que desarrolló un síndrome de 8 y medio, producto de una lesión causada por toxoplasmosis en un paciente VIH de reciente diagnóstico. Etiología aun no descrita en la literatura.

Conclusión: la importancia de este síndrome radica en su valor topográfico de la lesión.

© 2015 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Eight and a half syndrome in HIV patient caused by cerebral toxoplasmosis

A B S T R A C T

Introduction: The eight-and-a-half syndrome has been well documented as a facial-nerve (VII) palsy associated with ipsilateral one-and-a-half syndrome.

Case report: We present the case of a patient newly diagnosed with HIV who developed an eight-and-a-half syndrome due to injury caused by toxoplasmosis. This etiology has not yet been described in literature.

Conclusion: The importance of this syndrome lies in the topographical value of the injury.

© 2015 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: scollosergio@yahoo.com.ar (S.D. Scollo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2015.10.005>

1853-0028/© 2015 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

Desde 1998, el síndrome de 8 y medio ha sido bien documentado como una parálisis del VII par craneal, asociado con un síndrome del uno y medio ipsilateral¹. Se caracteriza por la afectación del VII par craneal y el núcleo del VI par craneal junto con el fascículo longitudinal medial ipsilateral o por afectación del VII par craneal y la formación parapontina junto con el fascículo longitudinal medial ipsilateral¹⁻³. Hasta la fecha se encuentran descriptas como etiologías causas vasculares^{1,2,4-6}, desmielinizantes⁷ y causa infecciosa (tuberculoma)^{8,9}.

Descripción del caso

Paciente masculino de 46 años, oriundo de Misiones, que consulta al servicio de neurología por presentar un mes atrás diplopía de inicio súbito al que agrega luego de 15 días parálisis facial periférica derecha también en forma ictal. En el examen físico presenta en los movimientos extraoculares parálisis de la mirada conjugada horizontal (paresia VI par derecho mas oftalmoplejía internuclear derecha). Paresia del VII par derecho periférico (síndrome de 8 y medio); resto del examen sin particularidades. Durante internación se realiza

tomografía axial de cerebro, donde no se observa ninguna lesión. Se solicita serología para VIH, siendo positiva; se solicita serología para toxoplasmosis que fue reactiva 1/256. Se realiza punción lumbar: presión de apertura 1 mm H₂O, glucorraquia 63,9 mg/dl, glucemia 97 mg/dl, proteinorraquia 42,5 mg/dl y recuento celular 32 leucocitos por campo (predominio mononuclear). Se solicita imagen de resonancia magnética (IRM) de encéfalo con y sin contraste, donde se observa una imagen a nivel bulboprotuberancial que capta contraste en forma de anillo (fig. 1 A), con edema perilesional; no se observan otras lesiones en el resto del encéfalo. Se interpreta cuadro clínico secundario a lesión causada por toxoplasmosis y se inicia tratamiento empírico para toxoplasmosis cerebral. Se solicita IRM de encéfalo con contraste por vía intravenosa y control a los 21 días de iniciado el tratamiento (fig. 1 B), donde se observa disminución del tamaño de la lesión sin edema perilesional.

Discusión

En nuestro caso, el paciente tenía diagnóstico reciente de VIH, en donde la lesión ocupante de espacio más frecuente en el encéfalo es causada por toxoplasmosis cerebral, sumada la IRM con gadolinio que captaba en forma de anillo (imagen característica), más la serología para toxoplasmosis positiva,

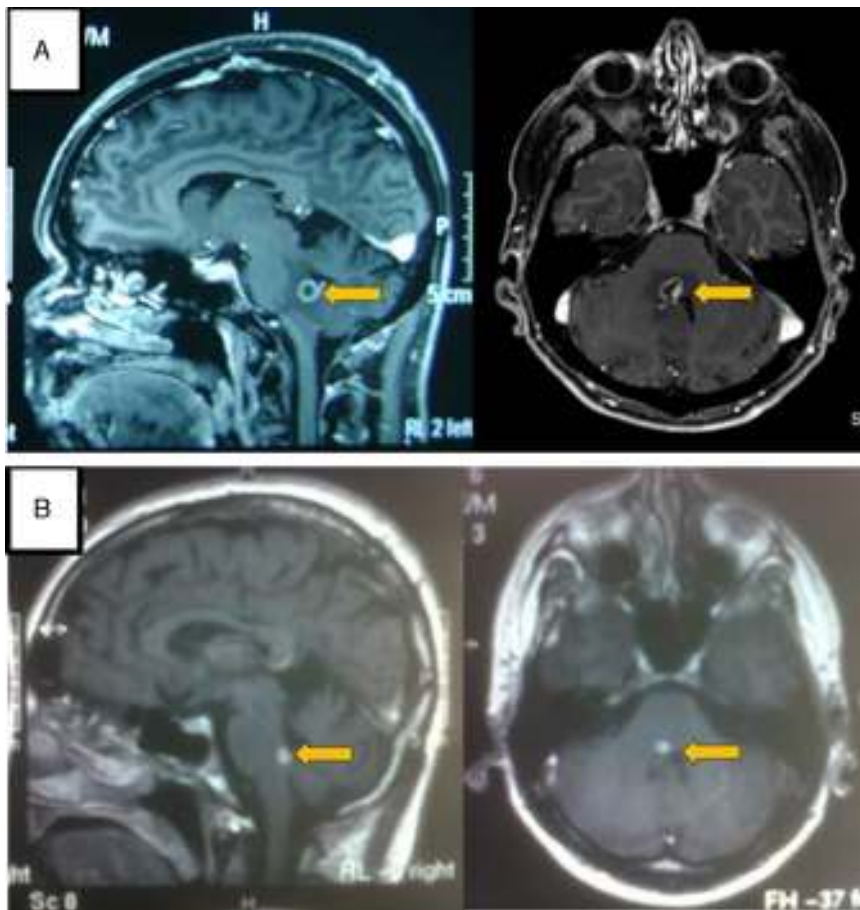


Figura 1 – IRM de encéfalo. A) Secuencia T1 con gadolinio, cortes sagital y axial: se observa imagen que realza en anillo con edema perilesional (día cero de tratamiento). B) Secuencia T1 con gadolinio, cortes sagital y axial: se observa imagen que realza en forma nodular de menor tamaño que la imagen previa, sin edema perilesional (día más 21 de tratamiento).

nos daba una alta presunción diagnóstica para toxoplasmosis cerebral, la cual nos avaló para iniciar tratamiento empírico. Se realiza una IRM a los 21 días de tratamiento, donde se observa mejoría de la lesión, lo cual nos confirma nuestra presunción diagnóstica.

El síndrome de 8 y medio es un cuadro raro de reciente descripción y cuyas etiologías descritas en la bibliografía hasta la fecha son de causa desmielinizante, vasculares e infecciosas (tuberculoma). La importancia de este síndrome radica en el valor topográfico de donde se encuentra la lesión en el sistema nervioso. Se presenta un caso cuyo síndrome se produjo por toxoplasmosis cerebral, causa aún no descrita en la literatura hasta la actualidad.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eggenberger E. Eight-and-a-half syndrome: One-and-a-half syndrome plus cranial nerve VII palsy. *J Neuroophthalmol.* 1998;18:114-6.
2. Kakar P, Brown Z, Banerjee S. Eight-and-a-half syndrome: An unusual presentation of brainstem infarction. *QJM.* 2013;106:273-6.
3. Marquart C, Strauss C, Alfieri A. Eight-and-a-half syndrome combined with an ipsilateral vertical gaze palsy: A pathophysiological explanation. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115:767-9.
4. Nandhagopal R, Krishnamoorthy SG. Neurological picture. Eight-and-a-half syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:463.
5. Sarwal A, Garewal M, Sahota S, Sivaraman M. Eight-and-a-half syndrome. *J Neuroimaging.* 2009;19:288-90.
6. Sampath Kumar NS, Raju CG, Kiran PR, Kumar TA, Gopal BV, Khaseem DB. Eight-and-a-half syndrome: A rare presentation of pontine infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:e389-91.
7. Skaat A, Huna-Baron R. Eight-and-a-half syndrome: A rare pontine neuro-ophthalmologic syndrome. *Arch Neurol.* 2012;69:934-5.
8. Minagar A, Schatz NJ, Glaser JS. Case report: One-and-a-half-syndrome and tuberculosis of the pons in a patient with AIDS. *AIDS Patient Care STDS.* 2000;14:461-4.
9. Van Toorn R, Schoeman JF, Donald PR. Brainstem tuberculoma presenting as eight-and-a-half syndrome. *Eur J Paediatr Neurol.* 2006;10:41-4.