

## REPORTE DE CASO

**Oftalmoplejía internuclear, una causa inusual de expresión de ECV isquémico y sus posibles etiologías: Reporte de caso.****Internuclear ophthalmoplegia, an unusual cause of expression of ischemic stroke and its possible etiologies: Case report.**

Autores: Hurtado, Manuel J.<sup>1</sup> ; Hernández, Ana<sup>2</sup> ; Guerra, Ruth<sup>3</sup> ; Kuchler, Zarith<sup>4</sup> ; Lara, Osiris<sup>5</sup> ; González, Joraima<sup>6</sup>

Universidad Autónoma de Chiriquí<sup>1-6</sup>

Recibido 5 de octubre 2023; aceptado 13 de diciembre 2023

Disponible en internet el 31 de enero 2024

**PALABRAS CLAVE:**

*Isquemia, oftalmoplejía, diplopía, embólico, nistagmus, mirada horizontal, fascículo longitudinal medial.*

**KEY WORDS:**

*Ischemia, ophthalmoplegia, diplopia, embolic, nystagmus, horizontal gaze, medial longitudinal fasciculus.*

**RESUMEN**

Las enfermedades cerebrovasculares son un grupo de trastornos frecuentes y en ocasiones devastadores, agrupados dentro de dos grandes categorías: isquémicos y hemorrágicos. *En el ECV isquémico, la afectación del tallo cerebral es infrecuente. Se presenta el caso de un paciente hipertenso y diabético, de 64 años con un cuadro de instauración súbita de hemiparesia derecha y alteraciones contralaterales del tercero, cuarto, sexto y séptimo nervio craneal, y manifestaciones oculares (diplopía y nistagmo) que definieron una oftalmoplejía internuclear. La localización topográfica de la lesión se corroboró mediante una resonancia magnética cerebral. Se hace un breve abordaje etiológico de las causas probables en esta interesante e inusual presentación del ECV isquémico.*

\*Autor para correspondencia: Manuel Hurtado

Correo electrónico: manuel.hurtado@unachi.ac.pa

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.647

## ABSTRACT

Cerebrovascular diseases are a group of frequent and sometimes devastating disorders, grouped into two large categories: ischemic and hemorrhagic. In an ischemic stroke, brain stem involvement is uncommon. We present the case of a 64-year-old hypertensive and diabetic patient with sudden onset of right hemiparesis and contralateral alterations of the third, fourth, sixth and seventh cranial nerve, and ocular manifestations (diplopia and nystagmus) that correspond to an internuclear ophthalmoplegia. The topographical location of the lesion was corroborated by a brain MRI. A brief etiological approach is made of the probable causes of this interesting and unusual presentation of ischemic stroke.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es un término jerárquicamente amplio. Es un síndrome que incluye un grupo de enfermedades heterogéneas con un punto en común: una alteración en la vasculatura del sistema nervioso central, que lleva a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y los requerimientos de oxígeno, cuya consecuencia es una disfunción focal del tejido cerebral <sup>[1,2]</sup>. La enfermedad cerebrovascular (ECV) se clasifica en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. El ECV isquémico agudo se genera por oclusión de un vaso arterial e implica daños permanentes por isquemia; no obstante, si la oclusión es transitoria y se autorresuelve, se presentarán manifestaciones momentáneas, lo cual haría referencia a un ataque isquémico transitorio (AIT) <sup>[3]</sup>. Adicionalmente, el ECV isquémico se puede clasificar según su naturaleza en cardioembólico, trombotico, lacunares y ESUS (ictus embólico de origen indeterminado) <sup>[1]</sup>. Por otro lado, el ECV de origen hemorrágico es la ruptura de un vaso sanguíneo que lleva a una acumulación hemática, ya sea dentro del parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

La oftalmoplejía internuclear es una entidad rara. La causa más común de oftalmoplejía internuclear es por mucho la esclerosis múltiple, ya que se presenta en más del 41% de los pacientes y por lo general, se manifiesta de forma bilateral <sup>[2,5]</sup>. Es unilateral en el 82% de los casos de infarto, 27% en casos de esclerosis múltiple y en 42% de los casos poco comunes <sup>[4]</sup>. Cabe resaltar que los ECV, se caracterizan por presentar hallazgos neurológicos relacionados como hemiparesias, disartria, mareos; y que la presentación de una oftalmoplejía

resulta una causa inusual de su aparición. En la literatura internacional (Cuadro 1.), está descrito, que la oftalmoplejía internuclear es causada por esclerosis múltiple, infartos cerebrales, y por causas poco comunes, que incluyen: trauma, herniación tentorial, infecciones, tumor, hemorragia, lesión iatrogénica, vasculitis y misceláneos.

Una oftalmoplejía internuclear puede distinguirse de una parálisis del III nervio craneal por la ausencia de ptosis, anisocoria y alteraciones de la motilidad ocular. La miastenia gravis puede imitar los descubrimientos clínicos de una oftalmoplejía internuclear <sup>[3,5]</sup>. A la vez, es un síndrome localizador muy común, resultado de afección del fascículo longitudinal medial en el tallo cerebral dorsomedial, entre el puente y el mesencéfalo. Se caracteriza por movimiento disconjugado durante la mirada horizontal, con limitación a la aducción ocular que puede ser parcial o total y nistagmos de abducción en el ojo contralateral, pero con conservación de la aducción bilateral en la convergencia <sup>[2]</sup>. Dependiendo del nivel de afección del fascículo longitudinal medial, serán las manifestaciones clínicas que presentará el paciente, por lo cual, si la afección es de un solo fascículo longitudinal medial se observará limitación a la aducción del mismo lado afectado con nistagmos en abducción del ojo contralateral <sup>[3,5]</sup>.

Se describe a continuación el caso clínico de un paciente que presenta manifestaciones clínicas de un ECV isquémico que implica una lesión pontomesencefálica izquierda con afectación de las vías internucleares que conectan los núcleos motores oculares encargados de coordinar el movimiento conjugado de los músculos de la mirada



horizontal y que garantizan una vía común para los sistemas supranucleares. Estas alteraciones de las vías internucleares, cuya expresión clínica es exhibida en el paciente, pueden causar parálisis conjugadas de la mirada o desalineación ocular, también pueden causar nistagmo u oscilaciones nistagmoides que en conjunto reciben el nombre de oftalmoplejía internuclear [1,2]. En general, la investigación del paciente con oftalmoplejía internuclear depende de las circunstancias clínicas y de la disponibilidad de pruebas de imagen. La resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada en pacientes evaluados con oftalmoplejía internuclear, debido a la mayor definición de las estructuras anatómicas [2,3]. Además, dependiendo de los requisitos diagnósticos esenciales, el manejo y tratamiento son aspectos que varían de acuerdo con la etiología, es decir, que luego de tener un diagnóstico exclusivo, se administra un tratamiento apropiado.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 64 años con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 no controladas, que acude al servicio de Urgencias del Hospital Regional

Rafael Hernández por cuadro clínico de inicio súbito de diplopía en el ojo derecho y disminución de la aducción del ojo izquierdo. A la exploración física, el paciente se encuentra en decúbito supino, alerta, orientado en tiempo y espacio, refiere sentir que se marea cuando está en bipedestación, con pérdida del equilibrio y de la coordinación con la deambulacion, dismetría, fuerza muscular disminuida en hemicuerpo derecho 3/5, Glasgow 15/15. La parálisis alterna definida como una hemiparesia derecha + afectación de nervios craneales izquierdos nos orientó hacia una lesión del tallo cerebral, dato que fue corroborado posteriormente por la resonancia magnética.

En cuanto al abordaje, se ordenó una resonancia magnética buscando presencia de lesiones en el tallo cerebral y un Doppler carotídeo para detallar evidencia de placas ateromatosas. En la resonancia magnética se mostraba una lesión hiperintensa en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente. En el Doppler carotídeo se observó una placa de ateroma blanda en el bulbo carotídeo derecho que no condiciona repercusiones hemodinámicas significativas. El resto sin alteraciones sobresalientes.

Cuadro 1. Principales etiologías de la oftalmoplejía internuclear

Aisladas	Asociadas
Enfermedad desmielinizante (38-41%)	Misceláneas (27%):
Enfermedad cerebrovascular del tallo cerebral (34%)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paraneoplásica</li> <li>- Tumores, traumatismos</li> <li>- Hidrocefalia</li> <li>- Meningoencefalitis (infecciones.</li> <li>- Trastornos nutricionales/metabólicos</li> <li>- Lupus eritematoso sistémico.</li> </ul>

Otras (<1%): Fármacos: fenotiazinas, tricíclicos, barbitúricos.

Fuente: Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's ,Principles of Neurology Eighth Edition.McGraw-Hill. 2005.

Cuadro 2. Características clínicas que distinguen la oftalmoplejía internuclear.

### Oftalmoplejía internuclear

Diplopía, visión borrosa, vértigo, cefalea.

Alteración en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión, nistagmus en abducción del ojo contralateral a la lesión.

Convergencia puede o no estar afectada.

Fuente: *Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's, Principles of Neurology Eighth Edition. McGraw-Hill. 2005.*

Con respecto a la parte terapéutica, se inició tratamiento con antieméticos (metoclopramida) y recibió protección gástrica con ranitidina 50 mg intraveno. Se administró medicación antihipertensiva vía oral con amlodipino, irbesartán e indapamida; y se colocó enoxaparina 60 mg subcutáneos como profilaxis de trombosis venosa profunda. Además se instauró terapia farmacológica con hipolipemiantes y antiagregantes plaquetarios (clopidogrel y aspirina), este último como parte del esquema que se aplican a pacientes con ECV en desarrollo para evitar su progresión.

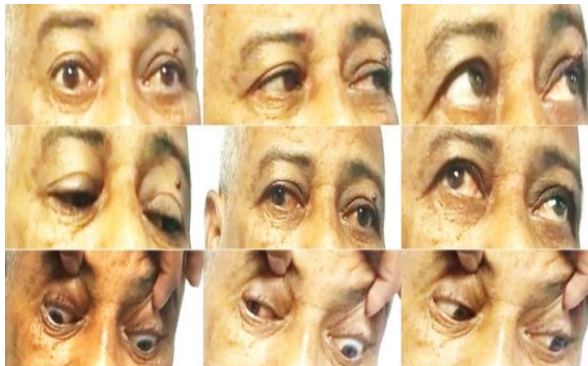


Figura 1. Foto clínica con limitación a la aducción importante de ojo izquierdo, por oftalmoplejía internuclear izquierda, con nistagmos en abducción del ojo derecho. Fuente: tomado por el autor.

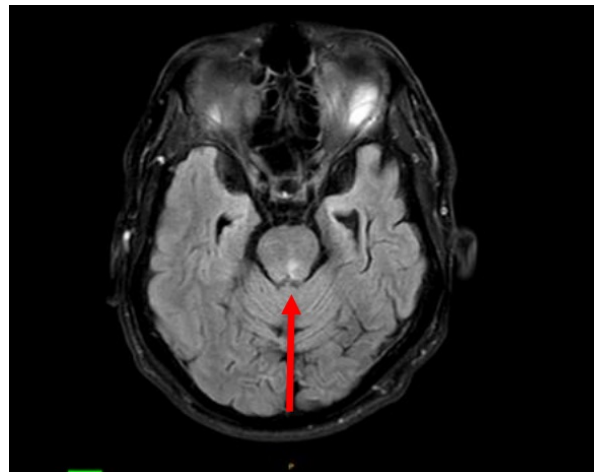


Figura 2. Resonancia magnética cerebral, corte axial y secuencia FLAIR potenciada en T2: imagen de lesión hiperintensa en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente sugerente de una isquemia. (Flecha roja). Fuente: tomado por el autor.

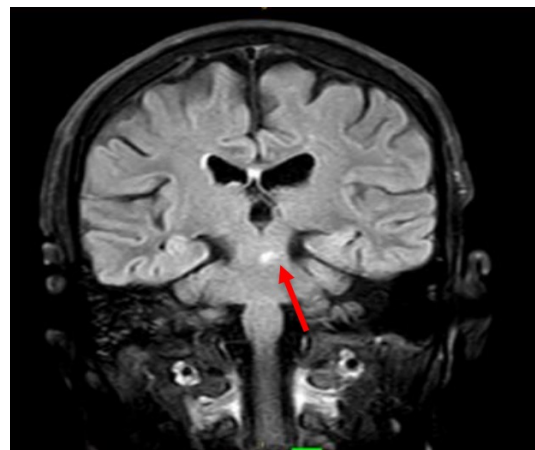


Figura 3: Resonancia magnética cerebral, corte coronal y secuencia FLAIR potenciada en T2: se observa moderada pérdida de volumen encefálico (atrofia) y adicionalmente se evidencia la lesión





hiperdensa a nivel parasagital pontino izquierdo. Fuente: tomado por el autor.

## DISCUSIÓN

Entre las etiologías de le ECV, las causas isquémicas son las más frecuentes y prevalentes muy vinculada con factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el hábito de fumar y la dislipidemia [6]. El ECV isquémico puede clasificarse según el mecanismo de isquemia en aterotrombótico (ATTR), cardioembólico, lacunar y de causa indeterminada (ESUS). Con respecto al caso en estudio, se tuvo la sospecha clínica apoyada por el criterio hiperagudo de temporalidad de un ECV, por lo cual, se ordenó una tomografía axial computarizada (TAC) que descartó un evento hemorrágico e isquémico a nivel nuclear y supranuclear; por lo tanto, el puntaje ASPECTS es de 10. Posteriormente, al paciente se le ordenó una resonancia magnética que mostró lesiones hiperintensas en el aspecto posterior y parasagital izquierdo del puente como se evidencia en la figura 2 y 3. La diabetes mellitus no controlada que presenta el paciente es un factor de riesgo para el ECV isquémico aterotrombótico debido a la presencia de hiperlipidemias; por lo tanto, se consideró este diagnóstico etiológico.

Es importante destacar que este tipo de ECV es un proceso ateromatoso de la pared vascular que comparte muchos de los elementos de formación de la placa ateromatosa que tras un proceso crónico y a menudo subclínico evoluciona desde el depósito de material graso, hacia la inflamación, la proliferación celular, el debilitamiento de la banda fibrosa, el crecimiento del centro lipídico y finalmente la ruptura de la superficie de la placa que permita la agregación plaquetaria y la formación del trombo.

En la clasificación de TOAST el diagnóstico de ictus aterotrombótico no puede establecerse si el Doppler o angiografía son normales o con mínimas alteraciones (menor al 50% de estenosis). En el caso de este paciente, el Doppler carotídeo no presentó alteraciones sobresalientes, sin embargo, la realización de una angio-TAC también hubiese sido útil para caracterizar la

morfología del trombo en caso de la existencia de este a nivel de las arterias vertebrales, ya que la longitud del trombo es uno de los factores predictores del desenlace funcional del paciente [3].

En los ECV cardioembólicos, el 90% de los casos se presentan con una fibrilación auricular (FA) y uno de sus factores predisponentes es la hipertensión arterial no controlada. Este tipo de ECV obedece a la migración de material formado en algún punto del sistema vascular, que se deposita en los vasos cerebrales y obstruye su flujo. A su vez es considerado el producto de la interacción de tres factores conocidos por la triada de Virchow: aumento de la estasis sanguínea en la aurícula izquierda, daño endotelial e hipercoagulabilidad necesarios para la formación de trombos [7]. En contraste con el electrocardiograma del paciente, no hubo presencia de FA al momento del ingreso; sin embargo, podría haber sucedido anteriormente de manera asintomática. No hubo disponibilidad de un ecocardiograma por factores institucionales administrativos.

Por otra parte, el infarto cerebral de tipo lacunar (IL) se define como infarto isquémico de tamaño entre 2 - 20 mm de diámetro, producido por oclusión de las arteriolas cerebrales perforantes que irrigan la región subcortical del cerebro, la profundidad de la sustancia blanca, los ganglios basales y la protuberancia [8]. A pesar de que el paciente presenta HTA como factor de riesgo para un ECV isquémico de tipo lacunar; la temporalidad progresiva de estos tipos de ECV, ausencias de AIT previos y de lesiones múltiples en diversas zonas cerebrales sin expresión clínica clara o sugestiva de un síndrome lacunar, no se podría realizar su diagnóstico.

El paciente cumple con una principal característica, es decir, se desconoce su etiología por la carencia de estudios, y a su vez, no tuvo un tratamiento tan específico, siendo manejado con antiagregantes y anticoagulantes en conjunto, debido a que sus antecedentes son parte de los factores de riesgo. Además de haber sido una limitación en la investigación, nos orienta de igual manera a uno de los subtipos de ECV, en este caso el tipo ESUS. El mismo hace referencia al acrónimo en inglés para

embolic stroke of unknown source. Define a los ECV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica de alto riesgo identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado. Está asociado con un elevado riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos recurrentes y lesiones isquémicas cerebrales clínicamente silenciosas. Sus causas son variadas, dentro de las cuales podemos mencionar, una fibrilación auricular paroxística oculta. Para su diagnóstico debe haber presencia de un ECV isquémico (no lacunar) en la tomografía o resonancia, ausencia de estenosis arterial superior al 50% de vasos cervicales o intracraneales, ausencia de origen cardioembólico de alto riesgo y ausencia de otra causa específica de ECV [9]. Debido a que el Doppler carotídeo no tuvo una alteración sobresaliente y que al paciente no se le realizó un angio-TAC, ni un ecocardiograma, no se puede descartar este tipo de ECV porque en la resonancia magnética se evidenció un evento isquémico; por lo tanto, lo consideramos dentro de nuestro diagnóstico diferencial. Una vez desarrollados los posibles orígenes de ese ECV isquémico, se puede inferir que por una parte hicieron falta estudios, además algunos fueron incompletos, o no expresaron alteración significativa; lo que conlleva a que posiblemente pueda haber más de un subtipo de ECV involucrado, por lo cual se considera un probable ictus embólico de origen indeterminado ESUS [3].

Por otro lado, la oftalmoplejía internuclear es un trastorno de los movimientos oculares horizontales causado por una lesión del fascículo longitudinal medial, el cual está formado por interneuronas que conectan el núcleo del VI nervio con el núcleo del III nervio craneal contralateral (**Imagen 4**), y que se caracteriza clínicamente por una falla total o parcial en la aducción del ojo ipsilateral a la lesión y la presencia de nistagmo de abducción en el ojo contralateral a la lesión. Otros hallazgos asociados incluyen nistagmo vertical, convergencia deteriorada, parálisis de la mirada horizontal e interacción de otros nervios craneales. En nuestro paciente, la oftalmoplejía internuclear se manifestó como una consecuencia del evento isquémico [10].

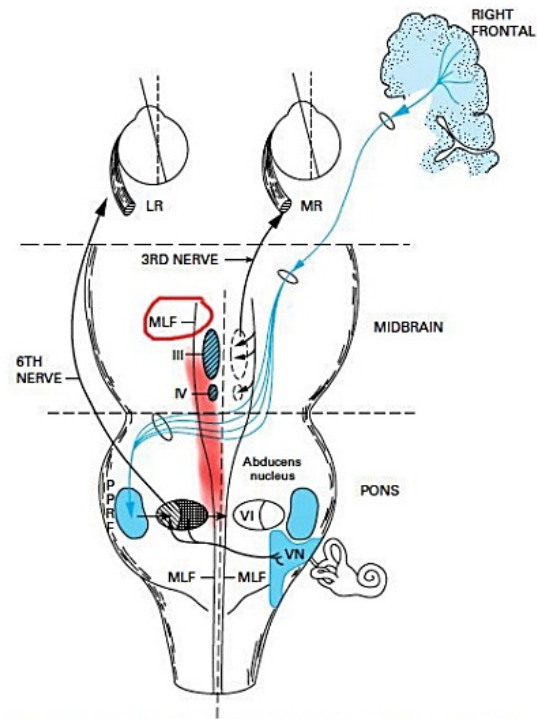


Imagen 4. Vías supranucleares que sirven a la mirada horizontal hacia la izquierda. La vía se origina en la corteza frontal derecha, desciende en la cápsula interna, se decusa en el nivel del puente rostral y desciende para hacer sinapsis en la formación reticular paramediana pontina izquierda (PPRF). También están indicadas otras conexiones con el núcleo ipsilateral del sexto nervio y el fascículo longitudinal medial contralateral. Los núcleos de los nervios craneales III y IV son etiquetados a la izquierda; El núcleo de VI y los núcleos vestibulares (VN) están etiquetados a la derecha. RL recto lateral; RM, recto medial; FML: fascículo longitudinal medial. **Fuente:** Allan H.Ropper, Robert H.Brown, Adams and Victor's, *Principles of Neurology Eighth Edition*. McGraw-Hill. 2005.

En sujetos jóvenes se considera casi patognomónica de esclerosis múltiple, donde suele ser bilateral y se presenta dentro de un contexto de desmielinización del FLM; sin embargo, es más frecuente en adultos de edad avanzada debido a lesiones vasculares oclusivas y en estos pacientes suele ser unilateral.



Otras causas descritas con menos frecuencia son neoplasias, intoxicaciones farmacológicas, errores congénitos del metabolismo, miastenia gravis, enfermedades inflamatorias, carcinomas, malformaciones de Chiari con hidrocefalia, degeneraciones espinocerebelosas, traumatismos directos o indirectos, trastornos nutricionales, síndromes paraneoplásicos e infecciones [11].

De igual modo, al presentarse una oftalmoplejía internuclear, la lesión puede estar afectando ramas paramedianas de la parte superior de la arteria basilar 13 que corresponde a una porción de la circulación cerebral posterior. Un infarto en este territorio puede presentarse con hallazgos clínicos sutiles, entre ellos: debilidad unilateral de los miembros, mareos, vértigo, visión borrosa, dolor de cabeza, disartria, pérdida de campo visual, ataxia de marcha, disfunción del nervio craneal VII, letargo y déficits neurológicos [12]. Entonces, la oclusión de una rama del tronco basilar causa síntomas y signos unilaterales, con lesión de los nervios motores y sensitivos y de los nervios craneales. Siempre y cuando los síntomas permanezcan unilaterales, la oclusión del tronco basilar es menos inminente. Los mareos, la ataxia, el nistagmus horizontal del lado derecho y la disminución de la sensibilidad hemifacial manifestados clínicamente por el paciente pueden formar parte de un síndrome protuberancial superior medial o de las ramas paramedianas de la parte superior de la arteria basilar. Siendo otro de los síntomas de nuestro paciente el vértigo, significa que el infarto podría estar afectando el sistema vestibular. El sistema vestibular central incluye los núcleos vestibulares protuberanciales y el complejo floculonodular cerebeloso [14].

Cabe destacar que no se le calculó el puntaje en la escala de NIHSS al paciente debido a que, si bien es la herramienta más utilizada para la valoración neurológica en la fase aguda del ECV, una de sus limitaciones es que no valora de manera adecuada la afectación de las isquemias de la circulación posterior. Síntomas asociados a los infartos del territorio vértebrobasilar presentes en nuestro paciente

como el nistagmus, mareos y el vértigo no obtienen su puntaje respectivo dentro de la escala [15].

Al paciente se le inició manejo intrahospitalario con doble antiagregación (clopidogrel 75 mg vía oral y aspirina 500 mg vía oral cada día), debido a que los antiplaquetarios constituyen la primera línea de tratamiento en los pacientes con ESUS. Sin embargo, si se sospecha que esta causa indeterminada puede tratarse de un infarto cardioembólico debido a una fibrilación auricular paroxística, coagulopatías o hipercoagulabilidad relacionada con cáncer, se deben administrar anticoagulantes para prevenir la recurrencia de accidentes cerebrovasculares a largo plazo. Además, el paciente también presentaba otros factores de riesgo para recurrencia de isquemia cerebral, como la edad avanzada y la diabetes mellitus tipo 2; condiciones en las cuales resulta beneficioso el tratamiento con anticoagulantes, que en este caso fueron clexane 60 mg subcutáneo al día durante su estancia hospitalaria, y posteriormente tratamiento ambulatorio con apixabán 5 mg vía oral como terapia anticoagulante por la posibilidad de que el paciente esté experimentando fibrilación auricular paroxística [16]. También le fueron administrados protectores gástricos (ranitidina 50 mg IV y plasil 1 ampolla IV) debido al tratamiento con doble antiagregación. Es importante resaltar que al paciente se le inició control de sus factores de riesgo con hipolipemiantes de baja intensidad (simvastatina 2 tabletas vía oral cada día), debido a factores institucionales, antihipertensivos (amlodipino 5 mg vía oral cada 12 horas e irbesartán 500 mg), e indapamida 1.5 mg vía oral) y control glicémico con insulina NPH.

El paciente tuvo una muy buena evolución y al cabo de 6 meses es capaz de realizar todas sus tareas y actividades habituales con síntomas leves y esporádicos, por lo cual se le asigna una puntuación de 1 en la escala de discapacidad de Rankin modificada [17].

## CONCLUSIONES

La oftalmoplejía internuclear como manifestación clínica de un ECV isquémico suele ser infrecuente

y se considera un signo característico de afectación del tronco cerebral. En nuestro caso se trata de un paciente masculino en la sexta década de la vida con descontrol importante de cifras tensionales y de glucemia, cuyo inicio de cuadro se desarrolla de manera súbita, lo que nos obliga a pensar en una etiología vascular, confirmándose por medio de estudios de imagen un proceso isquémico a nivel posterior izquierdo del puente. Se realizó protocolo de estudio donde los hallazgos clínicos y los resultados de exámenes arrojaron el diagnóstico final de un ECV isquémico embólico de origen indeterminado (ESUS). No se contó con las mejores opciones diagnósticas y terapéuticas; sin embargo, el recurso humano y la maximización de recursos permitió que el paciente progresara con una resolución completa del proceso isquémico a nivel del puente y una evolución clínica favorable.

### IDENTIFICACIONES ORCID

Manuel J. Hurtado: 0009-0002-5278-1024

Ana Hernández: 0009-0007-9843-7807

Ruth Guerra: 0009-0003-9529-942X

Zarith Kuchler: 0009-0007-8448-966X

Osiris Lara: 0009-0001-1277-7453

Joraima González: 0009-0000-7403-4447

### BIBLIOGRAFÍA

- Mikulik R, Wahlgren N. Treatment of acute stroke: an update. *J Intern Med.* 2015;27.
- Núñez, Luis Othón Gittins, and Manuel Enrique Escanio Cortes. "Oftalmoplejía internuclear bilateral reversible de etiología isquémica. Reporte de un caso." *Revista Mexicana de Oftalmología* 91.2 (2017): 95-98.
- García Alfonso, Carolina, et al. "Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo." *Universitas Medica* 60.3 (2019): 41-57.
- Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol.* 2005; 62(5):714- 7.
- Zabaleta, Mario Alberto, et al. "Oftalmoplejía internuclear bilateral (WEBINO) en un paciente pediátrico con Lupus Eritematoso Sistémico." *Revista chilena de neuro-psiquiatría* 59.2 (2021): 152-158.
- Parada Barroso Y, Hechavarría Córdoba Y, Barrera YM, Hernández Rodríguez TE. Evolución de la Enfermedad Cerebrovascular Isquémica Aguda en pacientes con Síndrome Metabólico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2018;17.
- Bautista Vargas WF. Fibrilación auricular con Riesgo Cardioembólico Bajo y accidente cerebrovascular isquémico. Reporte de caso. *Acta Médica Colombiana.* 2021;46(3):1-6.
- José F, Cabrera U. Infarto lacunar guía neurológica 8 enfermedad cerebrovascular capítulo 9 [Internet]. Available from: <https://www.acnweb.org/guia/g8cap9.pdf>
- Rodríguez Lucci F, Ameriso SF. Accidente cerebrovascular embólico de origen indeterminado. *El Concepto Esus. Neurología Argentina ELSEVIER.* 2018;10(2):98-102.
- Martín García E, Nieto Gómez C, Hernández Galilea E, de Salamanca CA. Diagnóstico etiológico en la oftalmoplejía internuclear etiologic diagnosis in the internuclear ophthalmoplegia. *Palencia.*:12.
- Feroze KB, Wang J. Internuclear ophthalmoplegia. *InStatPearls [Internet]* 2021 Jun 30. StatPearls Publishing.
- Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma OJ, Tintinalli JE, et al. Síndromes de accidentes cerebrovasculares y hemorragia subaracnoidea espontánea. In: *Tintinalli's emergency medicine manual.* 8th ed. New York i 11 pozostałych: McGraw-Hill Education; 2018. p. 765-74.
- Harrison, Jameson LJ, Smith W, Johnston SC, Hemphill JC. Enfermedades cerebrovasculares. In: *Harrison Principios de Medicina Interna.* 20th ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2018. p. 3068-79.
- Carrillo Bayas, A. D. (2018). Accidente cerebrovascular isquémico: infarto de tallo





cerebral (Bachelor's thesis, Universidad Técnica de Ambato-Facultad de Ciencias de la Salud-Carrera de Medicina).

15. Meyer BC, Lyden PD. The modified National Institutes of Health Stroke Scale: its time has come. *International journal of stroke*. 2009 Aug;4(4):267-73.

16. Tsai L-K, Lee I-Hui, Chen Y-L, Chao T-F, Chen Y-W, Po HL, et al. Diagnosis and Treatment for embolic stroke of undetermined source: Consensus statement from the Taiwan stroke society and Taiwan society of cardiology. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2021 Jan;120(1):93-106.

17. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the modified Rankin scale and its use in future stroke trials. *Stroke*. 2017 Jul;48(7):2007-12.

18. Coronel GE, Aldana EC, Marcial ES. Síndrome del uno y medio, a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Neurociencia*. 2005;6(2):180-19. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ. Med.* [Internet]. 25 de junio de 2019 [citado 16 de julio de 2022];60(3):1-17.

20. Gomez AP, Santaliestra PC, Weitz AT, Soler CV, Andrade CA, Cañellas AR. Análisis de la valoración de la escala del ASPECTS en pacientes con ictus isquémico agudo. *Seram*. 2018 nov 22.

21. Boyero E, Rivera D. Actualización sobre el vértigo [Internet]. *Revista Médica Electrónica*. 2007. Available from: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol4%202007/tema11.htm>

22. Kasner SE, Lavados P, Sharma M, Wang Y, Wang Y, Dávalos A, et al. Characterization of Patients with Embolic Strokes of Undetermined Source in the NAVIGATEESUS Randomized Trial. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases* [Internet]. junio de 2018;27(6):1673-82.

23. Li L, Yiin GS, Geraghty OC, Schulz UG, Kuker W, Mehta Z, et al. Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischaemic attack and

ischaemic stroke: a population-based study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2015;14(9):903-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S147444221500132>

24. Allan H. Ropper, Robert H. Brown, Adams and Victor's. *Principles of Neurology* Eighth Edition. McGraw-Hill. 2005.