

**Presentación de trabajos en Póster**

1

**MENINGITIS SEVERA EN NEUROCISTICERCOSIS, ESTUDIO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, RADIOLÓGICAS E INFLAMATORIAS EN LCR**CÁRDENAS HERNÁNDEZ GRACIELA AGAR, JUNG HELGI,  
RÍOS CAMILO, FLEURY AGNES, SOTO-HERNÁNDEZ JOSÉ LUIS  
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS UNAM

**INTRODUCCIÓN:** Anormalidades en el análisis citoquímico del LCR son frecuentes en pacientes con neurocisticercosis (NC) subaracnoidea. A pesar de ello, los reportes de pacientes con inflamación severa en el LCR (meningitis cisticercosa MC) son escasos. Presentamos una serie de pacientes con NC que presentaron MC, comparando las características clínicas y radiológicas entre estos pacientes y aquellos con leve respuesta inflamatoria en LCR.

Las manifestaciones clínicas de la NC son variables y se asocian estrechamente con la topografía, número, estadio de los parásitos e intensidad de la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero.

En la NC SA es habitual observar una inflamación leve a moderada en el LCR con < 500 células por mm<sup>3</sup>, sin embargo, se han reportado algunos casos con inflamación severa en LCR (más de 1,000 células por mm<sup>3</sup>). Debido al amplio rango de inflamación en LCR en los casos reportados en la literatura médica, la meningitis cisticercosa (MC) como entidad clínica representa un reto diagnóstico por la necesidad de excluir una infección bacteriana primaria o sobreimpuesta especialmente en aquellos pacientes que han requerido previamente, la colocación de un sistema de derivación ventriculoperitoneal (SDVP).

**OBJETIVOS:** Describir una serie de pacientes con NC con MC y compararla con pacientes NC que presentan una respuesta inflamatoria en LCR menos intensa.

**MÉTODOS:** Se realizó un análisis retrospectivo de enero de 1998 a diciembre de 2007, en el que se incluyeron todos los pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez con diagnóstico de NC subaracnoidea de acuerdo con los criterios de del Brutto. Todos los pacientes tuvieron cultivos de LCR negativos para bacterias, hongos y micobacterias.

Se consideró MC severa cuando los pacientes con NC subaracnoidea presentaron pleocitosis > 1,000, además de signos y síntomas de meningitis.

Se compararon dos grupos de pacientes, grupo A (n = 12) aquellos que presentaron pleocitosis severa en LCR (más de 1,000 células por mm<sup>3</sup>) y grupo B (n = 126) aquellos pacientes con pleocitosis leve a moderada (< 1,000 células por mm<sup>3</sup>). En ambos grupos se obtuvieron las características clínicas, radiológicas en inflamatorias de LCR.

**RESULTADOS:** De un total de 6,181 pacientes hospitalizados, 336 (5.44%) fueron diagnosticados con NC y de éstos 138 (41%) tuvieron NC subaracnoidea.

Los pacientes del grupo A, mostraron una historia crónica de NC con un promedio de 36.33 ± 13.4 meses, rango 6 a 168, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron hipertensión intracraneal y signos meníngeos. Dos pacientes de este grupo desarrollaron los síntomas meníngeos asociados a supresión brusca de esteroides mientras que en otro se asoció a tratamiento con albendazol. En este grupo, nueve pacientes (75%) tuvieron antecedente de SDVP vs. 64 (50.4%) del grupo B (p = 0.09). A nivel radiológico 83.3% de los pacientes grupo A y 31.5% del grupo B presentaron parásitos calcificados (p = 0.002). El reforzamiento meníngeo basal se observó en el 50% en el grupo A y 28% en el grupo B (p = 0.02). En perfil inflamatorio del LCR además de una severa pleocitosis, en los pacientes el grupo se observó un predominio de neutrófilos (2158 ± 475.78 células/mm<sup>3</sup>) e hipoglucorraquia (p ≤ 0.001).

**DISCUSIÓN:** La fisiopatología de la MC se desconoce; sin embargo, debe ser considerada en aquellos pacientes que presentan un cuadro crónico de NC,

asociado con parásitos calcificados y que presentan un predominio de neutrófilos en LCR.

En la literatura médica, es una entidad poco frecuente, sin embargo, debido a la gran variabilidad del rango de inflamación en LCR no existen en la actualidad criterios diagnósticos específicos. Aunque no existen guías de tratamiento en esta entidad, no recomendamos la administración de tratamiento cisticida debido a que la inflamación en LCR puede empeorar luego de tratamiento específico, por la destrucción de los parásitos y liberación de altas concentración de antígenos.

**CONCLUSIONES:** La MC es una entidad al parecer infrecuente, pero es posible que se encuentre subdiagnosticada. Se debe considerar en el diagnóstico diferencial de pacientes con meningitis infecciosa que vivan en áreas endémicas de NC, cuando los datos clínicos, radiológicos y el perfil inflamatorio de LCR sean compatibles y se haya descartado otras etiologías infecciosas mediante estudios de cultivos de LCR consecutivos. La evolución clínica al parecer suele ser benigna cuando se administra oportunamente tratamiento antiinflamatorio a base de esteroides.

3

**COMPROMISO ESPINAL DE TRES SEGMENTOS TORÁCICOS COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA NO HODGKIN DISEMINADO. REPORTE DE UN CASO**MALDONADO SEPÚLVEDA IRERE A, ESCOBAR HERNÁNDEZ NIDIA  
HOSPITAL ANGELES MOCEL.

**INTRODUCCIÓN:** El 5% de los tumores malignos sólidos originan complicaciones espinales, de los cuales el 67% afectan un solo nivel vertebral. Este tipo de compromiso es raro para los linfomas no Hodgkin (LNH) y generalmente ocurre por compromiso extradural y rara vez constituye una manifestación inicial estimándose una frecuencia del 0.1 al 6.5%.

**OBJETIVO:** Presentar un caso de compromiso mielo radicular en el curso natural de los linfomas no Hodgkin.

**MÉTODO:** Presentamos el caso clínico de una mujer de 73 años, hipertensa de larga evolución en control. Inicia su padecimiento con debilidad asimétrica en los miembros inferiores de predominio MPI que no le impiden deambular. Horas más tarde inicia con retención urinaria y estreñimiento y de manera simultánea con parestesias ascendentes y con disminución de la sensibilidad en ambas piernas de predominio izquierdo. A la exploración neurológica con SX medular completo T4, vejiga neurógena ameritando sonda vesical y estreñimiento. Mejora parcialmente con tratamiento con esteroides. Laboratorio: Hb 15.6 Hto 48. Leucocitos 12.3. Gluc 107, creat 1.3, DHL 211.6 Na 144K 4.14. EGO con IVU: leucocitos incontables, nitritos (+). Resonancia magnética de columna: Masa de densidad homogénea que destruye hueso a nivel de las vértebras T3-T4 y T5, que provoca fractura del cuerpo vertebral en T3 invadiendo tejidos blandos adyacentes y comprimiendo la médula a nivel T3 provocando mielopatía y radiculopatía T3 derecha. Con el medio paramagnético refuerza de forma difusa.

**RESULTADOS:** Se toma USG renal, de hígado y vías biliares y pélvico que resultan normales. TAC de tórax: leve derrame pleural bilateral. Masa paraespinal adyacente a T3-4-5. Se procede a la realización de laminectomía descompresiva de segmentos T3-4-5 y resección parcial de la lesión. La biopsia revela linfoma no Hodgkin de patrón difuso.

No se encontraron masas o ganglios a ningún nivel en la economía. Se inició tratamiento con quimioterapia y radioterapia.

**CONCLUSIONES:** En los LNH el compromiso mielo radicular aislado como única manifestación neurológica es raro, La afectación del SNC por LNH es una de las más raras localizaciones extraganglionares. Existen pocos reportes de caso en nuestro país por lo que se ha considerado de interés la presentación de este caso.

7

**AUSENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) Y NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) EN LACANDONES**FLORES-RIVERA J, GONZÁLEZ-CARMONA S,  
YESCAS P, MORALES J, MENDOZA G, CORONA T  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA (INNN).

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis múltiple (EM) es reportada como infrecuente entre los nativos norteamericanos. A la fecha no ha sido estudiado en México. Definir el fondo genético de los nativos norteamericanos es difícil debido a la unión con descendientes europeos. Seleccionamos a la población lacandona por no tener influencia caucásica y ser un grupo indígena muy homogéneo.

**OBJETIVO:** Determinar la prevalencia de enfermedades desmielinizantes (EM y NMO) entre lacandones (Chiapas). Diseño del estudio: Descriptivo, transversal. Poblaciones estudiadas: Naha, Metzaboc y LacanHá. Un equipo de neurólogos visitó el área y elaboró una entrevista y examen neurológico exhaustivo en búsqueda de signos y síntomas sugestivos de enfermedad desmielinizante.

**RESULTADOS:** La población total de estudio consta de 5,372 lacandones, 32% (1,771) entre los 15-60 años. Seleccionamos y evaluamos a 250 pacientes entre los 15-60 años. Los registros médicos de otros 250 pacientes, proporcionados por profesionales de la salud locales, fueron seleccionados al azar y examinados. La proporción hombre-mujer fue de 1 2:1. Recolectamos muestras de DNA de 250 pacientes (resultados pendientes) e identificamos el tipo sanguíneo de cada uno de ellos. Todos, excepto uno (A\*) fueron O\*.

**CONCLUSIONES:** Las enfermedades desmielinizantes como la EM y NMO no están presentes en la muestra de población estudiada. Esto sugiere que la ausencia de factores genéticos y/o ambientales en esta población juegan un papel protector.

8

**SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN LAS FORMAS PROGRESIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE**FLORES J, SOTO E, GONZÁLEZ S, RODRÍGUEZ P, CÁRDENAS S, CORONA T  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA (INNN)

**INTRODUCCIÓN:** La frecuencia de depresión en esclerosis múltiple (EM) es mayor al 50%, representa la alteración psiquiátrica más común en EM. Puede ser reactiva o estar relacionada con los cambios cerebrales observados en las formas progresivas. El neurólogo frecuentemente se enfrentará al diagnóstico y tratamiento. Es uno de los síntomas más difíciles a tratar, ya que involucra la dinámica familiar.

**OBJETIVO:** Conocer la frecuencia de síntomas depresivos en pacientes con formas progresivas de EM en México.

**MÉTODOS Y RESULTADOS:** Estudio observacional. Se incluyeron aquellos pacientes con formas progresivas de enero a diciembre del 2008. Se capturaron las variables demográficas, el EDSS (Expanded Disability Status Scale), índice de progresión (IP). A todos ellos se les aplicaron escalas de depresión tales como la entrevista clínicamente estructurada del DSM-IV, eje 1 (SCID-1), la escala de depresión de Hamilton (HAM-D) y la escala de frecuencia de depresión de Montgomery-Asberg (MADRS). Diez y nueve pacientes presentaban EM secundariamente progresiva (EMSP) y dos primariamente progresiva (PP). El tiempo promedio de duración de la enfermedad fue de 9.5 años. El índice de progresión de 0.30-2.10/año. El EDSS promedio fue de 6.5. La SCID-1 demostró una frecuencia de depresión de 66.7%, mientras que en la HAM-D alcanzó el 90.5%. De estos 9.5% leve, 28.6% moderada y 52.4% grave.

**CONCLUSIÓN:** Encontramos síntomas depresivos en 90.5%, 66.7% de acuerdo con los criterios del DSM-IV. La gran frecuencia de síntomas depresivos en este grupo de pacientes pudiera estar relacionada con la severidad de la enfermedad. No se encontraron asociaciones entre las variables demográficas o algún factor clínico. Aunque las formas leves de depresión son casi universales en los pacientes con EM progresivas, consideramos importante la detección oportuna para estos síntomas para ofrecer una mayor calidad de vida.

10

**LESIONES PSEUDOTUMORALES INFLAMATORIAS DESMIELINIZANTES (LPID) COMO MANIFESTACIÓN RADIOLÓGICA DE ENCEFALITIS DISEMINADA (EMD)**FLORES J, ORREGO H, MENDOZA G, GONZÁLEZ S, CORONA T  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA (INNN)

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades desmielinizantes inflamatorias idiopáticas (EDII) representan un espectro heterogéneo amplio de procesos patológicos con características clínicas y radiológicas distintas. En circunstancias excepcionales, las EDII pueden adquirir la forma de un proceso expansivo que clínica y radiológicamente simulan un tumor cerebral. Estas presentaciones, han sido llamadas pseudotumorales o tumefactas. Los estudios neurorradiológicos comúnmente demuestran lesiones captantes de gadolinio únicas o múltiples de más de dos centímetros, localizadas en los hemisferios cerebrales, rodeadas de edema y con efecto de masa leve o moderado.

**OBJETIVO:** Describir las características de las LPID como manifestación de EMD.

**MÉTODOS Y RESULTADOS:** Se incluyeron aquellos pacientes con LPID demostradas por resonancia magnética (RM) en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) entre 2005-2008. Se colectaron datos demográficos, clínicos y radiológicos (tamaño, localización, efecto de masa, reforzamiento y edema) en la fase aguda de la enfermedad y a los seis meses. De ocho pacientes reclutados (cinco mujeres y tres hombres) seis tuvieron estudio de control. Durante la fase aguda se encontró que las lesiones (hemisféricas) median más de 2.5 cm. El diagnóstico se realizó por biopsia en un paciente y por las clínica y radiología en el resto. En tres pacientes la lesión se manifestó como un proceso inflamatorio monofásico (EMD), en cuatro como manifestación inicial de esclerosis múltiple (EM) y en un paciente como curso de EM brote-remisión. En tres pacientes se encontró reforzamiento; en anillo completo, incompleto y heterogéneo respectivamente. Durante el seguimiento, se observó la reducción de volumen en todos los pacientes.

**CONCLUSIONES:** Las LPID son infrecuentes. Aunque a menudo el curso es único, pueden presentarse como la manifestación inicial o durante la historia de la EM. Existen características radiológicas que pueden guiar el diagnóstico diferencial, como la presencia de lesiones concomitantes, el edema perilesional mínimo o el efecto de masa.

11

**MONITOREO INTRAOPERATORIO VISUAL DE LA CIRUGÍA DE MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA OCCIPITAL**SAN JUAN ORTA DANIEL,\* CASTILLO-CALCÁNEO JUAN DE DIOS,\*  
GÓMEZ VILLEGAS THAMAR,\*\* LOZANO ELIZONDO DAVID,\*\*  
FÉLIX TORRONTÉGUI JOSÉ ÁNGEL\*\*\*

\*DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA, \*\*DEPARTAMENTO DE NEUROOFTALMOLOGÍA, \*\*\*SUBDIRECCIÓN DE NEUROCIROLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ. MÉXICO. DF. MÉXICO.

**INTRODUCCIÓN:** El monitoreo intraoperatorio visual (MIV) ha sido utilizado en raras ocasiones, en las cuales el nervio óptico y/o la vía visual se encuentran en alto riesgo de lesionarse. Sin embargo, sólo un autor ha reportado en dos pacientes la utilidad de los potenciales evocados visuales (VEPs) corticales en la resección de displasias corticales occipitales.

**OBJETIVO:** Reportar el primer MIV utilizando PEVs corticales en la resección de una malformación arteriovenosa occipital (MAVO).

**MÉTODOS:** Describimos a una mujer de 41 años de edad con una MAVO Spetzler Martin grado II sin déficit visual preoperatorio que se sometió a un MIV utilizando PEVs corticales durante la resección quirúrgica.

**RESULTADOS:** Utilizamos VEPs corticales y electrocorticografía al inicio de la cirugía para localizar los generadores neurales de los VEPs. Utilizamos esta información para preservar el área durante la cirugía occipital. En el seguimiento

el paciente no presento cambios de los campos visuales postoperatorios con respecto al estado preoperatorio.

**CONCLUSIONES:** EL MIV utilizando estimulación fótica es una técnica viable para preservar la visión durante la cirugía de MAVO. Se requiere un mayor número de casos para confirmar estos hallazgos.

## 16 **TARTAMUDEO (STUTTERING) SECUNDARIO A INFARTO EN SUSTANCIA NIGRA, EMPEORADO CON DOPAMINÉRGICOS. DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

**SOTO-CABRERA ELIZABETH, GONZÁLEZ-AGUILAR ALBERTO**  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

**INTRODUCCIÓN:** El tartamudeo adquirido (TA) puede ser neurogénico o psicogénico, el primero usualmente ocurre después de enfermedades vasculares o degenerativas del sistema nervioso central; es asociado con lesiones subcorticales en particular en los núcleos basales (NB). Lo más frecuente son lesiones vasculares en área motora suplementaria, aunque también se puede ver en circuito extrapiramidal. Existe la teoría de exceso de dopamina implicada en el TA; se ha demostrado hipercaptación de 6-FDOPA en área motora suplementaria y corteza límbica y mejoría con la administración de bloqueadores dopaminérgicos (haloperidol, risperidona), lo que corrobora un estado hiperdopaminérgico en su génesis. La principal disfunción en TA se cree que es la alteración en la capacidad de los NB para producir la iniciación del siguiente segmento motor del lenguaje. **OBJETIVOS:** Describir un caso de TA vascular empeorado por dopaminérgicos. **MÉTODOS:** Reporte de Caso.

**RESULTADOS:** Femenino de 64 años, diestra, educación licenciatura, sin antecedentes de alteración previa o familiar del habla. Acudió por haber iniciado 8 años previos de manera aguda, con tartamudeo, se le hizo diagnóstico de enfermedad de Parkinson (EP) y estaba en tratamiento con levodopa/carbidopa 1,000/100 mg/d, pramipexol 2 mg/d y selegilina 10 mg/d. En la historia no se referían síntomas cardinales de EP y en la exploración física (EF) se encontró paciente con lenguaje no fluente, caracterizado por tartamudeo severo, repitiendo la primera sílaba de un fonema al menos 6-8 veces, sin cambios en el volumen de la voz. Al inicio del día refería lenguaje más fluente. Este fenómeno era exacerbado aproximadamente 15-20 minutos después de la dosis de los fármacos dopaminérgicos (FD). El resto de la exploración fue normal. Se inició disminución paulatina de los FD, la resonancia magnética evidenció lesión hiperintensa en T2 en sustancia nigra (SN) izquierda, de 2 mm de diámetro, sin otras alteraciones evidentes. Con el retiro paulatino de los FD ha mejorado lentamente la fluencia verbal; no han aparecido síntomas cardinales de EP.

**CONCLUSIONES:** Hay casos de TA como síntoma inicial de síndromes parkinsonianos, se han reportado en EP, parálisis supranuclear progresiva y síndrome parkinsoniano. Aunque el TA puede ser síntoma inicial de parkinsonismo, esto sucede frecuentemente cuando existe historia de tartamudeo del desarrollo. Existe controversia en cuando al tratamiento con FD; se han utilizado con éxito apomorfina y pramipexol en casos en que los antagonistas dopaminérgicos como la clozapina, empeoran el cuadro. Sin embargo en el caso presentado era evidente la exacerbación de los síntomas con la administración de FD, y al no aparecer síntomas cardinales de la EP después de ocho años de evolución del cuadro, aunado al hallazgo de infarto lacunar en SN, atribuimos el TA a una causa isquémica y no a una enfermedad neurodegenerativa, como se diagnosticó inicialmente.

## 17 **COREA DE HUNTINGTON: CORRELACIÓN ANATOMO CLÍNICA, A PROPÓSITO DE UN CASO**

**BAUTISTA DE LA CRUZ,\* RIVERA NAVA CRISTINA\*\***  
\*MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO EN LA SUBESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA.  
\*\*MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad de Huntington es causada por la repetición anormal del triplete CAG, la cual codifica para la huntingtina, una proteína que en el sistema nervioso participa en el transporte de partículas. Cuando hay una mutación en la misma, ésta se precipita en las neuronas del putamen y caudado en forma selectiva, causando daño celular y la atrofia de dichas estructuras. Tiene un patrón de herencia autosómica dominante, aunque las hay de novo. Su prevalencia es de 5 a 8 por 100,000, con incidencia de 2 a 4.7 por millón por año. Se manifiesta con déficit de memoria, alteraciones afectivas, cambios en la personalidad y otras alteraciones motoras (parkinsonismo, distonía). El diagnóstico es clínico con la triada de historia familiar, demencia y coreoatetosis.

**OBJETIVOS:** describir la correlación anatomo-clínica en la corea de Huntington mediante la descripción de un caso.

**MÉTODOS:** Femenino de 42 años de edad, su madre murió alrededor de los 40 años de edad, por cuadro demencial y movimientos anormales, no conoce otros antecedentes en la familia. Inicia padecimiento hace cuatro años en forma lenta y progresiva con olvidos frecuentes, inatención, hace un año alteraciones del estado de ánimo, risa inmotivada, movimientos coreoatetósicos de predominio derecho. Hace ocho meses pérdida ponderal de 20 kg en dos meses, sensación de plenitud gástrica, vomito ocasional y anorexia. Hace tres meses con tropiezos frecuentes, caídas de su propia altura, irritabilidad, falta de interés en su aspecto, risa y llanto inmotivado, caída de cabello desde hace un mes. Sensación de inquietud con dificultad para mantenerse sin movimientos. La paciente niega estar enferma. A la exploración con minimental de 23 y test neuropsicológico demuestra déficit cognitivo severo. Sacadas hipométricas de predominio a la derecha, movimientos coreoatetósicos de las cuatro extremidades, los cuales persisten a la marcha.

**RESULTADOS:** Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas funcionales hepáticas, perfil tiroideo todos normales, VIH negativo, perfil reumatológico negativo. Se descartó patología reumatológica, metabólica (ausencia de anillos de Kayser Fleischer), se hizo frotis de sangre periférica descartando anicosisitosis.

**CONCLUSIONES:** Se trata de una mujer en la quinta década de la vida, época en que es más frecuente la enfermedad, tiene antecedente familiar, demencia y coreoatetosis, con estos tres datos se puede documentar el diagnóstico de Corea de Huntington, ya que otras causas de coreoatetosis fueron descartadas, la presencia de atrofia del caudado y la hipoperfusión frontoparietal y de ganglios de la base en forma bilateral, corresponde a lo descrito en la literatura, dichos hallazgos reflejan el daño cerebral responsable de la demencia y de los movimientos anormales.

## 20 **TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN UN ADULTO JOVEN CON COAGULOPATÍA PRIMARIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**RODRÍGUEZ-CUETO ANA CRISTINA,\* DE LA MAZA-F M,\*\* OSORNO-GUERRA M\*\*\***  
\*RESIDENTE 2º AÑO DE NEUROLOGÍA DEL SISTEMA MULTICÉNTRICO DEL TECNOLÓGICO DE MONTERREY, \*\*JEFE CLÍNICO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY, \*\*\*PROFESOR TITULAR DE NEUROLOGÍA

**INTRODUCCIÓN:** La trombosis venosa cerebral (TVC) representa 0.5% de los eventos cerebro vasculares (EVC), afecta más a niños y adultos jóvenes, una incidencia anual de tres a cuatro casos por millón, 75% son mujeres. El 20% es por coagulopatía primaria siendo la resistencia a la proteína C (mutación del factor V) la más común. Es causada por mutación puntual en gen del factor V, está en 20% de los pacientes con primer episodio de TVC. La deficiencia de proteína C y S con prevalen-

cia de 0.5%, riesgo de trombosis de 5% y forma de herencia autosómica dominante, la forma heterocigota tiene riesgo de trombosis del 75% entre los 20 y 50 años. Los síntomas son por trombosis de venas cerebrales (infartos venosos y edema cerebral) o trombosis de los senos venosos (datos de hipertensión endocraniana). El tratamiento es la anticoagulación, la duración dependerá de la etiología.

**OBJETIVOS:** Describir caso de adulto joven con TVC, el abordaje diagnóstico, terapéutico y evolución.

**MÉTODOS:** Por medio de póster presentar masculino de 38 años que ingresa al Servicio de Urgencias del Hospital San José Tec de Monterrey. Tiene antecedentes familiares de mutación del factor V (sobrina directa) y médicos de atopia desde niño. Acude por pérdida del estado de alerta de un minuto posterior a maniobra de Valsalva. Previamente refiere cefalea intensa, opresiva, occipital, irradiación a vértex, vértigo y náuseas con exploración y signos vitales normales.

**RESULTADOS:** La tomografía de cráneo revela signo de la cuerda e hiperdensidad en trayecto de senos laterales (SL), en la angiografía cerebral con fase venosa hay ausencia de senos venosos izquierdos y lesión hiperintensa pontina derecha en difusión e hipointensa en coeficiente, hallazgos compatibles con TVC e infarto pontino. Exámenes básicos y de coagulación normales. Se inicia heparina no fraccionada manteniendo tiempo de tromboplastina parcial de 2 a 2.5 veces del basal, además de sintomáticos. Se realizan estudios para determinar etiología encontrando resistencia a la proteína C activada, proteína S elevada y factor V de Leyden positivos. Segundo estudio con fase venosa (día 3) se visualiza más seno sagital superior, parcialmente SL y ST izquierdos, se inicia warfarina 7.5 mg. Día 8 se egresa asintomático con warfarina 5 mg día e INR de 2.5.

**CONCLUSIONES:** Los conocimientos desarrollados a lo largo del tiempo acerca de la TVC nos facilitaron el diagnóstico y manejo del paciente, ya que si se realiza esto en etapa aguda el pronóstico mejora. Independientemente del antecedente familiar de coagulopatía se deben realizar exámenes específicos para descartar otras etiologías. En este caso se recomienda anticoagulación desde 12 meses hasta tiempo indefinido dependiendo del comportamiento clínico, con riesgo de sangrado del 5 al 7% por año. Debido a la forma de herencia de la etiología encontrada, debemos sugerir la realización de estudios a familiares.

## 22

### DETECCIÓN DE LA ACUAPORINA 4 EN EL CISTICERCO POR MEDIO DE LA INMUNOFLORESCENCIA INDIRECTA

FLORES-RIVERA J, GONZÁLEZ-CARMONA S, RODRÍGUEZ P, AGUIRRE L, CORONA T  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

**INTRODUCCIÓN:** Los canales de acuaporina (AQP) son utilizados para regular el flujo de agua y solutos a través de la membrana bilipídica de la membrana plasmática. Las AQPs tienen un único perfil funcional y distribución con diversos roles en la regulación no osmótica y proceso de la infestación por diferentes parásitos. La cisticercosis es una enfermedad endémica en México y la neurocisticercosis (NCC) constituye un problema de salud pública significativo. Las vesículas de cisticercosis en el sistema nervioso central permiten la entrada de líquido cefalorraquídeo a través de su membrana, por lo que consideramos que es probable que exprese AQP muy similar a la AQP-4.

**OBJETIVO:** Demostrar que las vesículas de cisticercos expresan canales de AQP por una técnica de inmunofluorescencia indirecta con suero humano positivo para NMO-IgG.

**MÉTODOS:** Obtuvimos vesículas de cisticercos de cerdos y humanos infestados; las muestras de NMO-IgG fueron obtenidas de los pacientes atendidos en la Clínica de Enfermedades desmielinizantes del Instituto Nacional de Neurología que tenían el diagnóstico de síndrome de neuromielitis óptica (NMO) o desórdenes relacionados. Se utilizó una técnica de inmunofluorescencia indirecta para detectar antígenos sobre las membranas de las vesículas.

**RESULTADOS:** Las vesículas de cisticercos expresan AQP-4, lo que sugiere que esta molécula es un gatillo de autoinmunidad en pacientes mexicanos.

**CONCLUSIONES:** Estamos actualmente trabajando en encontrar otros tipos de AQP y probando utilizar muestras séricas de pacientes con NCC para detectar NMO-IgG en ellos.

## 23

### ATROFIA SISTÉMICA MÚLTIPLE EN MADRE E HIJO

CARRILLO IBARRA JESÚS, MARTÍNEZ CORONADO JARED, ESTAÑOL VIDAL BRUNO  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA

**INTRODUCCIÓN:** En 1900 Déjerine y Andre Thomas describieron la presentación esporádica de un trastorno que describieron como atrofia olivopontocerebelosa. La atrofia olivopontocerebelosa es una enfermedad neurodegenerativa y progresiva de etiopatogenia desconocida, la cual forma parte de los cuatro síndromes que se engloban bajo el término de atrofia sistémica múltiple. Siendo los otros la degeneración estriato nigral, el síndrome de Shy Drager y el síndrome de amiotrofia Parkinson.

**OBJETIVO:** Analizar la presentación, evolución y los hallazgos clínicos y de imagen de la atrofia sistémica múltiple en madre e hijo y de manera específica realizar la revisión detallada de la literatura médica existente.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó el estudio clínico de una paciente femenina de 41 años y su hijo de 20 años, ambos con ataxia, disartria, afecciones oculomotoras e hipotensión postural, en el caso del varón además con disfunción eréctil.

**RESULTADOS:** En el examen neurológico de ambos, se encontró con funciones mentales superiores integrales, a excepción de su lenguaje disártrico, pupilas isocóricas, fondo de ojo normal, con movimientos oculomotores lentos en todas las posiciones de la mirada, en ambos casos con incapacidad para la abducción bilateral, sin limitación para la supravversión ocular, reflejos miotáticos con hiperreflexia y espasticidad en sus cuatro extremidades, Babinski bilateral, con dismetría en sus cuatro miembros, disdiadococinesia, marcha atáxica con amplia base de sustentación, en el caso de la madre con ataxia troncal; en su examen físico general con hipotensión postural. Las IRM de cráneo mostraron: Atrofia pancerebelosa de predominio vermiano superior, atrofia de bulbo, protuberancia y mesencéfalo. Los estudios de laboratorio convencionales (BH, QS, electrolitos séricos, creatin fosfocinasa) y Rx de tórax normales.

**CONCLUSIONES:** El diagnóstico de la atrofia sistémica múltiple en lo general y de la atrofia ponto cerebelosa en lo particular es un desafío que se fundamenta en la historia clínica y en el examen neurológico; en función de la diversidad de hallazgos que muestran los pacientes, requiere de un amplio análisis de diagnóstico diferencial. Se ha estudiado ampliamente los atributos clínicos de esta patología, sin embargo el estudio genético requiere una mayor caracterización de las posibilidades de transmisibilidad. La afección neurofisiológica de múltiples estructuras del sistema nervioso, en específico del tallo cerebral, así como la escasa respuesta a los tratamientos antiparkinsonianos orienta hacia la posibilidad diagnóstica de esta enfermedad degenerativa.

## 24

### DISAUTONOMÍA POR PROBABLE INTOXICACIÓN POR SAXITOXINA (SHELLFISH POISONING)

SOTO-CABRERA ELIZABETH, CALLEJAS RODOLFO C,  
CORTÉS SALVADOR, ESTAÑOL BRUNO  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA, LABORATORIO DE  
NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y  
NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** En la intoxicación por mariscos crustáceos (*shellfish poisoning*) contaminados con biotoxinas, se han descrito cuatro diferentes síndromes: la intoxicación parálitica (IP), neurotóxica, amnésica y diarreica. Son asociadas a moluscos bivalva que pueden acumular microalgas tóxicas en altos niveles. La *saxitoxina* (STX) se ha identificado como responsable en la IP, ésta es la forma más severa de intoxicación por mariscos, con una mortalidad del 1-12%. Los síntomas típicamente aparecen de 5-30 minutos de la ingestión, son parestesias en lengua, periorales, cara y cuello, se irradian a extremidades y tronco en casos severos. Puede haber disartria, disfagia, oftalmoplejía, nistagmo y miidriasis. La

recuperación es espontánea y usualmente es completa en pocos días. La debilidad puede persistir por varias semanas.

**OBJETIVOS:** Describir un caso de probable intoxicación por STX con disautonomía.

**MÉTODOS:** Reporte de caso.

**RESULTADOS:** Mujer de 24 Años de edad, sin antecedentes, inició 10 minutos después de consumir mariscos con visión borrosa, náusea, cólico abdominal, mareo y tres horas después parestesias en lengua y periorales, así como en ambas manos, posteriormente involucraron las cuatro extremidades y debilidad, se detectaron fluctuaciones muy severas cada cinco minutos de la tensión arterial (TA) de 60/40 a 230/200, se realizaron múltiples estudios, laboratorios generales, renina, aldosterona séricas, hidroxitriptamina-5, catecolaminas, depuración de creatinina, albúmina en orina de 24 horas, antígenos para hepatitis, TAC abdomen, IRM de encéfalo, resultados normales.

Se agregó un episodio de anestesia y cuadríparecia con nivel sensitivo desde C3, durante cuatro horas, que remitió espontáneamente, se le realizó punción lumbar que resultó normal: posteriormente ha presentado episodios recurrentes de síncope con el ortostatismo.

La neuroconducción tres semanas después del inicio mostró polineuropatía sensitivo motora desmielinizante. Seis semanas después se midió la respuesta simpática de la piel, variabilidad de la frecuencia cardiaca y medición de la presión arterial latido a latido por medio del Finapres, presentó hipotensión ortostática con presión arterial basal de 105/65 y al ortostatismo de 63/36.

**CONCLUSIONES:** Los hallazgos clínicos y del examen autonómico sugieren falla adrenérgica de inervación de los vasos sanguíneos con hipotensión ortostática y síncope. La visión borrosa al inicio de la enfermedad sugiere defecto en la acomodación por probable daño parasimpático de las pupilas. El cuadro neurológico fue de una neuropatía periférica aguda severa desmielinizante asociada a una neuropatía autonómica aguda, muy probablemente secundaria a la intoxicación por STX, por la presentación y la relación tan estrecha con la ingestión de mariscos. La afectación del sistema nervioso autónomo en estos pacientes no se ha estudiado de manera sistemática y es probablemente subestimada.

## 25

### **ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE DE ORIGEN DESCONOCIDO QUE DEBUTA COMO MIELITIS TRANSVERSA. REPORTE DE UN CASO**

**BAUTISTA DE LA CRUZ,\* RIVERA NAVA CRISTINA\*\***

*\*MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO EN LA SUBESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA.*

*\*\*MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.*

**INTRODUCCIÓN:** La encefalopatía de Wernicke es una manifestación del déficit de tiamina, puede ser secundaria a alcoholismo crónico, anorexia nerviosa o déficit dietético, hiperemesis gravídica, nutrición parenteral con pobre aportación, ayuno prolongado o inanición, cirugía gastrointestinal, malignidad sistémica, trasplante, hemodiálisis o diálisis peritoneal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La tríada clásica para el diagnóstico es encefalopatía, alteraciones oculomotoras y marcha atáxica. El diagnóstico es clínico, estudios de laboratorio y de imagen son útiles cuando la sintomatología no está completa y no se encuentran factores de riesgo. La sintomatología remite con la tiamina.

**OBJETIVO:** Describir un caso con encefalopatía de Wernicke sin causa determinada, que debuta con mielitis transversa.

**MÉTODOS:** Femenino de 47 años de edad, en julio 2008 tuvo anemia severa manejada con hemotransfusión. Inicia en julio 2008 con sensación ardorosa generalizada y máculas eritematosas, manejada como herpes zoster, mejoró un tiempo, a los dos meses recurre el cuadro y en octubre 2008 presenta cuadro de mielitis transversa completa a nivel torácico, en noviembre progresa a cuadríparecia con compromiso respiratorio requiriendo apoyo ventilatorio mecánico, mejoró parcialmente con esteroides, en abril 2009 nuevamente inicia con cuadríparecia, ptosis bilateral, se le inició manejo con interferón pensando en esclerosis múltiple; sin embargo, el cuadro progresa a síndrome confusional agudo y somnolencia progresiva, se le inició manejo con bolos de metilprednisolona sin mejoría.

A la exploración inicial estuporosa, oftalmoplejía internuclear bilateral, espasticidad generalizada, hiperreflexia, Babinski bilateral, palmomentoniano y chupeteo presentes. Se descartó patología reumatológica, inmunosupresión, neoplasia gástrica. Ante cuadro de encefalopatía, oftalmoplejía y estudios de neuroimagen se inicia manejo con tiamina 100 mg cada 12 h por 10 días, mejorando su estado de alerta y los movimientos oculares, incluso las imágenes.

**RESULTADOS:** Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos y perfil hepáticos normales, panel para hepatitis B, C y VIH negativos, anti DNA, anti SM, anti La negativos, anti Ro positivo, antinucleares positivos 1:128 patrón mitocondrial, 1:64 moteado grueso. LCR normal. Perfil tiroideo normal.

**CONCLUSIONES:** Estamos ante un caso con manifestaciones de encefalopatía y oftalmoplejía, llama la atención que no hay factores predisponentes, tampoco inmunosupresión ni neoplasia, no hubo alteraciones de laboratorio, y en este caso por la forma de inicio como una mielitis era necesario descartar patologías autoinmunes, así como enfermedad desmielinizante, mismas que se descartaron, la respuesta a la tiamina por clínica y por imagen corrobora el diagnóstico, cuya etiología no se logró determinar.

## 26

### **ROMBOENCEFALITIS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA POSTVACUNA ANTIINFLUENZA. REPORTE DE UN CASO**

**BAUTISTA DE LA CRUZ HERMILO,\* RIVERA NAVA CRISTINA\*\***

*\*MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO EN LA SUBESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA.*

*\*\*MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.*

**INTRODUCCIÓN:** La romboencefalitis es una entidad clínica caracterizada por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y deterioro del estado de conciencia. Puede ser posterior a infección por herpes simple, citomegalovirus, varicela, *Salmonella typhi* y *Campilobacter jejuni*. No hay reportes de la misma asociada a posvacunación.

El tratamiento habitual es con inmunoglobulinas o plasmaféresis, no con esteroides. **OBJETIVOS:** Describir un caso de romboencefalitis de presentación atípica, posterior a la vacuna contra la influenza y que respondió a esteroides.

**MÉTODOS:** Se trata de femenino de 29 años de edad, en puerperio tardío (tres meses), sin ningún antecedente de importancia. Inicia su padecimiento tres días después de recibir la vacuna antiinfluenza con cuadro gripal, una semana después presenta retención aguda de orina que fue manejada con sonda vesical, remitiendo en 24 horas, cinco días después se agrega síndrome cefalálgico que aumenta con Valsalva y decubito, así como también diplopia, sensación de giro de los objetos y marcha inestable. A la exploración se le encontró papiledema en ojo izquierdo, afectación de VI nervio craneal bilateral, temblor de intención en brazos en forma bilateral y marcha con lateropulsión a la derecha. Ante cuadro sugestivo de hipertensión intracraneal se hizo tomografía craneal, en la que se descarta edema cerebral, se procede a realizar punción lumbar, cuya presión de apertura fue normal.

**RESULTADOS:** Citometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas funcionales hepáticas, perfil tiroideo normales. El líquido cefalorraquídeo (LCR) de características completamente normales, cultivo negativo. TORCH sérico negativo, panel viral para hepatitis B y VIH negativos, hepatitis C positivo. Se hizo resonancia magnética de encéfalo lesión exclusiva en puente y bulbo.

**CONCLUSIONES:** El diagnóstico de romboencefalitis se hizo por imagen, ya que la presentación como síndrome de hipertensión intracraneal nos hizo suponer otros diagnósticos; sin embargo, la presión de apertura normal en LCR descartó esto; por otra parte, y aunque se encontraba en puerperio tardío otra consideración fue una trombosis venosa cerebral, también descartada por imagen; una neuroinfección era más remota dado que no tenía cuadro clínico sugerente de la misma y el LCR fue normal. Por las imágenes se pensó en encefalomielitis posvacunal, por el antecedente de la aplicación reciente de vacuna, se inició manejo con esteroides ante lo cual remite el cuadro por completo. Sin embargo, no se encontraron lesiones en encéfalo ni en médula para documentar una encefalomielitis. Por tal motivo se concluye únicamente una romboencefalitis, la cual tuvo respuesta satisfactoria a esteroides, no se utilizó inmunoglobulina como se describe en la literatura.

27

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE AMITRIPTILINA CONTRA FLUOXETINA COMO PROFILAXIS EN EL TRATAMIENTO DE CEFALEA TIPO TENSIONAL**MEZA MEDINA JOSÉ ALFONSO, DE LA MAZA FLORES MANUEL  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA PROGRAMA MULTICÉNTRICO SSSL-TEC  
MONTERREY

**INTRODUCCIÓN:** La cefalea tipo tensional es un padecimiento común encontrado como motivo de consulta en el Servicio de Neurología siendo la cefalea primaria más común con rangos desde 30-78%. En el 2004 se clasificó por la International Headache Society en cefalea episódica (frecuente e infrecuente), así como crónica. En su tratamiento se debe utilizar profilácticos cuando ocurren más de dos episodios por semana siendo la amitriptilina la más utilizada. Los inhibidores de la recaptura de serotonina son usualmente utilizados, pero no hay evidencia suficiente que demuestre su efectividad.

**OBJETIVOS:** Valorar la eficacia de estos fármacos con base en la diferencia de puntuaje en la escala visual análoga al dolor (EVA) inicial y postratamiento al mes tomando a la amitriptilina como tratamiento de elección.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se realizó un estudio prospectivo comparativo entre amitriptilina y fluoxetina. Se analizaron 25 pacientes diagnosticados con cefalea tipo tensional y los cuales se les administró profilaxis en la consulta de neurología del Hospital Metropolitano "Bernardo Sepúlveda" de la ciudad de Monterrey, N.L. **RESULTADOS:** Se hizo un análisis estadístico utilizando prueba t de Student para comparación de medias entre amitriptilina y fluoxetina con base en la diferencia en la EVA al inicio y al mes de tratamiento en 25 pacientes observándose 17 pacientes con amitriptilina (media 2.71, DEst. 2.173) y ocho con fluoxetina (media de 2.88, DEst. 2.696) observándose una igualdad de varianzas con el test de Levene en 0.336, mostrando un valor  $p = 0.868$  (IC-2.248-1.910).

**CONCLUSIONES:** Con los anteriores datos se concluye que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre la eficacia entre estos dos fármacos con base en la diferencia de puntos en la EVA. Por otra parte el tamaño de la muestra es pequeño por lo cual hace falta mayor cantidad de pacientes para establecer una muestra significativa y concluyente para esta afirmación.

28

**TROMBOSIS EN EVENTO VASCULAR CEREBRAL AGUDO; REPORTE DE CASOS**MEZA MEDINA JOSÉ ALFONSO, DE LA MAZA FLORES MANUEL  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA PROGRAMA MULTICÉNTRICO SSSL-TEC  
MONTERREY

**INTRODUCCIÓN:** La trombólisis intravenosa con activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) es aceptado actualmente como terapia intravenosa en el evento vascular cerebral agudo. La FDA aprobó su uso en 1996 partiendo con base en los resultados del NINDS rtPA Stroke Study. Este tratamiento es recomendado para pacientes seleccionados con un evento vascular cerebral (EVC) agudo dentro de las tres primeras horas de iniciado el cuadro clínico.

**OBJETIVOS:** Evaluar serie de casos reportados en el hospital metropolitano "Bernardo Sepúlveda" de la secretaría de salud de Nuevo León entre enero y diciembre del 2008.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se evaluaron a seis pacientes candidatos según las guías correspondientes para iniciarse tratamiento trombolítico intravenoso al momento de su ingreso en el Departamento de Urgencias adultos, además de registrarse la edad, sexo, tiempo desde inicio de los síntomas del EVC en minutos, National institutes of health stroke scale (NIHSS) a su ingreso, además de NIHSS a las 24 horas de iniciado el tratamiento y Ramsay a los tres meses en cita subsecuente en el Servicio de Neurología del Hospital Metropolitano "Bernardo Sepúlveda".

**RESULTADOS:** Se realizó un análisis similar al estudio inicial donde el primer punto para la valoración de la evolución favorable en el tratamiento fue la mejoría en 4 puntos entre la medición inicial y a las 24 horas del NIHSS y un segundo

punto basado en la escala de Rankin a los tres meses posteriores al EVC. Se ingresaron tres pacientes masculinos y tres femeninos, edad media 69.66 años, media de 118.33 minutos de iniciado los síntomas, NIHSS a su ingreso entre 11 y 19 puntos, media de 15.16; NIHSS a las 24 horas entre 5 y 17, media de 10.2; con una mejoría de 4.2 del NIHSS en promedio y una Ramsay promedio a los tres meses de 2.8, teniendo a dos pacientes que cumplieron los objetivos iniciales del estudio de base, tres pacientes sin cambios y una defunción.

**CONCLUSIONES:** Se observa que los paciente que ingresan con un EVC agudo en este hospital tienen a su alcance una terapia trombolítica para tratar de mejorar el pronóstico a corto plazo (24 horas) y largo plazo (tres meses) respecto a su déficit neurológico residual. También que dentro del estudio de esta serie de casos se observó un peor pronóstico en pacientes con una edad mayor, no alterando su pronóstico el sexo, tiempo de inicio de síntomas o NIHSS respecto a su ingreso, aunque es necesario mayor cantidad de pacientes para corroborar estos resultados por lo cual se seguirá estudiando y recabando los datos a pacientes que se seleccionen para ser candidatos a esta terapia trombolítica.

29

**NEUROPATÍA PERIFÉRICA SOMÁTICA Y AUTONÓMICA ASOCIADA A HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA**

HARO SILVA RUBÉN,\* SOTO CABRERA ELIZABETH,\*\* ESTAÑOL BRUNO,\*\* CALLEJAS CÉSAR\*\*

\*SERVICIO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO" SAN LUIS POTOSÍ, SAN LUIS POTOSÍ. \*\*SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA "INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** La hemocromatosis o "diabetes de bronce" conocida así por su triada clásica de glucosuria, hiperpigmentación bronce de la piel y cirrosis, es la patología por sobrecarga de hierro mejor descrita, la hemocromatosis primaria también llamada Tipo 1 se transmite de manera autosómica recesiva. El locus mutado causante ha sido llamado HFE1 y se encuentra en el cromosoma 6p21.3. El HFE1 normal forma parte del complejo del receptor de transferencia que regula la entrada de hierro a las células. La acumulación excesiva de hierro en múltiples órganos blanco como páncreas, hígado y piel, con la consiguiente disfunción de éstos. Dentro de las manifestaciones clínicas más comunes en el análisis de dos series de casos se ha encontrado alteraciones en la función hepática en 75%, debilidad y letargia en 74%, hiperpigmentación de la piel en 70%, diabetes mellitus en 48%, e impotencia en los varones en 45%. La etiología de la disfunción eréctil ha sido achacada al hipogonadismo secundario a la afección endocrina también observada en esta patología, hemos encontrado alteraciones neurofisiológicamente medibles en la inervación autonómica y somática de un paciente con diagnóstico de hemocromatosis primaria.

**OBJETIVO:** Presentar la historia y el estudio neurofisiológico de un paciente con diagnóstico hemocromatosis hereditaria, con un cuadro de síncope y disfunción eréctil, para evidenciar un cuadro de neuropatía periférica diabética somática y autonómica.

**MÉTODOS:** Se realizó historia clínica, exploración física general y neurológica, y con estudio de velocidades de conducción motoras y sensitivas de cuatro extremidades, además de estudio de la variabilidad del RR, y respuesta simpática de la piel a un masculino de 46 años con hemocromatosis hereditaria.

**RESULTADOS:** Se obtuvieron datos clínicos de hipotensión ortostática, ausencia de respuesta simpática de la piel al estímulo eléctrico y disminución de la variabilidad del RR en reposo de 3.74%, sin respuesta a la posición, la respiración rítmica o la maniobra de Valsalva.

**CONCLUSIONES:** Dentro del marco de un diagnóstico de hemocromatosis hereditaria, pudo evidenciarse clínica y neurofisiológicamente la presencia de afección neuropática somática y autonómica, que parece ser consecuencia de la diabetes, lo cual abre otra puerta para la explicación de los fenómenos disautonómicos clínicos de los pacientes con este diagnóstico. El caso también es interesante porque se ha reportado la hemocromatosis como factor protector de neuropatía en pacientes con SIDA por VIH en manejo con antirretrovirales.

### 31 **ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA DE PRESENTACIÓN COMO POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA**

**CARRERA RAÚL, ADAME ABUNDEZ, CALDERÓN ALEJANDRA**  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD. SERVICIO DE NEUROLOGÍA

**INTRODUCCIÓN:** La encefalomiелitis diseminada aguda es un trastorno poco frecuente con incidencia de 0.5 a 0. clasificado como presentación monofásica, recurrente y multifásico, asociado a vacunación o infecciones, probablemente debido a un trastorno autoinmune, típicamente un paciente en su mayoría niños o adultos jóvenes que inician cuatro días a cuatro semanas posterior a una vacuna o infección presentan síntomas prodrómicos y posteriormente déficit neurológico multifocal y con lesiones en sustancia blanca diseminadas. En muy raras ocasiones se ha reportado la presencia de polirradiculoneuropatía.

**OBJETIVOS:** La presencia de polirradiculoneuropatía es rara y amplía el diagnóstico diferencial de esta entidad por lo que presentamos este caso.

**MÉTODOS:** Paciente masculino de 18 años de edad, sin antecedentes de importancia que presenta cuadro súbito que inicia con infección de vías respiratorias altas, es tratado con antibiótico con mejoría. Cinco días después presenta paraparesia progresiva en horas hasta la cuádríparesia, fiebre, paresia facial bilateral, disartria, con necesidad de intubación orotraqueal, presentó disautonomías, se encontró con somnoliento con cuádríparesia flácida, paresia facial bilateral y limitación de los movimientos oculares, manejado con esteroides e inmunoglobulina. Su evolución fue paulatinamente hacia la mejoría.

**RESULTADOS:** Resonancia de encéfalo y columna cérvico torácica en donde se observa imagen hiperintensa en fase T2 abarcando prácticamente todo el tallo cerebral de predominio en puente, región frontoparietal de bordes mal definidos y en columna cervical. El estudio de control sin lesiones. Electroencefalograma: actividad delta/theta de 4 a 2.5 hz hipofunción cortical generalizada, punción lumbar normal. Estudio neurofisiológico anormal por la presencia de un patrón de afectión polirradiculoneuropático motor de carácter axonal y asimétrico por predominio izquierdo. Bandas oligoclonales negativas.

**CONCLUSIONES:** La encefalomiелitis diseminada aguda es un trastorno con déficit neurológico multifocal, lo que su diagnóstico diferencial es amplio debiendo descartar múltiples patologías entre ellas: esclerosis múltiple, encefalitis, meningitis, síndrome neurológico postmalaria, romboencefalitis de Bickerstaff. La importancia de presentar este caso es el inicio con manifestaciones polirradiculoneuropáticas que sólo se han reportado algunos casos en la literatura.

### 32 **MIELITIS TRANSVERSA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE TUBERCULOSIS EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: UN RETO DIAGNÓSTICO, A PROPÓSITO DE UN CASO**

**BAUTISTA DE LA CRUZ HERMILO,\* OCAMPO PATIÑO JOAQUÍN,\*\* RIVERA NAVA\*\*\***  
\*MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO EN LA SUBESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA.  
\*\*MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA. \*\*\*MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

**INTRODUCCIÓN:** La tuberculosis en sistema nervioso central da manifestaciones clínicas como cefalea, meningismo, convulsiones, neuropatía craneal, focalización, somnolencia, coma. Puede ocurrir en personas inmunocompetentes o en inmunosuprimidos como infección oportunista. A nivel de columna vertebral va a condicionar cuadros de mielitis transversa, de los cuales hay pocos reportes en la literatura. Si no se tiene una alta sospecha, el diagnóstico se retrasa y con ello el inicio de un tratamiento oportuno, aumentando por ello la morbimortalidad.

**OBJETIVOS:** Presentar un caso con mielitis recurrentes secundarias a infección por Tb.  
**MÉTODOS:** Hombre de 35 años de edad que en noviembre 2007 cursa con hemorragia de tubo digestivo bajo, síndrome anémico y constipación intestinal,

valorado por gastroenterología quien diagnostica enfermedad de Crohn, se inicia manejo con lo que remite parcialmente el cuadro. En febrero 2008 se agrega mielitis transversa completa, VI nervio craneal derecho, amaurosis en ojo izquierdo y disfagia. Es hospitalizado, se hacen estudios de neuroimagen y otros estudios complementarios, mediante los cuales se sospecha de neurosarcoidosis, meningitis tuberculosa, meningitis crónica, neuro-Behcet o neuro-Sweet. Se maneja con vancomicina, ceftriaxona y bolos de metilprednisolona, con lo que hubo mejoría clínica. En enero 2009 recurre el cuadro de mielitis, con alodinia a nivel de T9, fiebre persistente. Se vuelve a hospitalizar y se realizan nuevos estudios con lo que se llega al diagnóstico definitivo.

**RESULTADOS:** 2008: resonancia magnética de encéfalo detecta granuloma en tallo cerebral y medula torácica. Centellograma corporal con galio reporta proceso inflamatorio en colon. LCR turbio, con hipoglucorraquia y hipoproteinorraquia, VDRL, serología para HIV, VHB, VHC, negativos. Inmunofijación de proteínas en orina y electroforesis de seroproteínas e inmunofijación negativa para gamapatía monoclonal. BAAR de LCR y cultivo de Lowenstein Hensen negativos para micobacterias. En 2009 se realiza biopsia de lesiones granulomatosas de columna. Se inicia empíricamente antifímicos y esteroides, con lo que remite el cuadro clínico referido. Reporte definitivo de PCR y cultivos de lesiones: Mycobacterium tuberculosis.

**CONCLUSIONES:** En este caso el diagnóstico fue un verdadero reto, el paciente había sido protocolizado durante más de un año sin llegar al diagnóstico, y pese al manejo iniciado, continuaba con cuadros recurrentes de mielitis. Al no tener factores de riesgo ni inmunosupresión el diagnóstico se vuelve más difícil. De ello deriva que ante cuadros de mielitis transversa recurrentes, una consideración en el diagnóstico diferencial es infección por M. tuberculosis, debiéndose repetir las pruebas específicas en más de una ocasión, ya que las primeras pueden reportar falsos negativos y de esta manera retrasar el inicio del manejo.

### 33 **DEMENCIA PARALÍTICA COMO PRESENTACIÓN INUSUAL DE NEUROSÍFILIS**

**CÁRDENAS HERNÁNDEZ GRACIELA AGAR, SOTO HERNÁNDEZ JOSÉ LUIS**  
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS UNAM, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

**INTRODUCCIÓN:** La demencia paralítica o parálisis generalizada es una entidad clínica poco frecuente que se presenta después de 20 a 30 años de la exposición a *T. pallidum*, las manifestaciones clínicas son el resultado de afectión fronto-temporal con disfunción cortical crónica. En entidad es de difícil diagnóstico y muchos casos permanecen sin diagnosticarse adecuadamente quedando únicamente como patología psiquiátrica inespecífica. La neurosífilis es una de las formas clínicas del terciarismo sífilítico, esta entidad se asocia a involucramiento meningo-vascular y parenquimatoso. Cuando la afectión parenquimatoso predomina se presenta la demencia paralítica, clínicamente se constituye como un reto diagnóstico debido a una baja prevalencia posiblemente asociada a sub-diagnóstico, esto porque los síntomas y signos clínicos se presentan de 20 a 30 años posteriores a la infección, predominando inicialmente los síntomas psiquiátricos y posteriormente las complicaciones diversas por disfunción cortical crónica.

**OBJETIVOS:** Presentar un caso clínico de una variante poco frecuente de neurosífilis, con la descripción de estudios citoquímico y radiológicos.

**MÉTODOS:** Reporte de caso,

**RESULTADOS:** Masculino de 67 años, comerciante con antecedente de alcoholismo crónico y contactos sexuales de riesgo durante la juventud. Es referido consulta neurológica del INNN por presentar desde cinco años previos por presentar inicialmente desorientación visuoespacial en dos ocasiones, posteriormente luego de tres años presentó de forma espontánea relajación de esfínteres y movimientos anormales de las cuatro extremidades descritos como temblor postural, a su ingreso a neurología se encontró con datos de estado confusional agudo, ausencia de reflejo fotomotor bilateral y con mayor empeoramiento neurológico por afectión de funciones corticales incluyendo el lenguaje. Se realizó estudio de IRM que demostró atrofia cortical generalizada y reforzamiento meníngeo giral en región temporo-occipital izquierda, el análisis citoquímico de LCR mostró cel 0, P38, G45, con presión inicial normal. En los siguientes días

se agregaron crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas y alteración del estado de despierto. Dentro de los estudios paraclínicos solicitados el perfil reumatológico fue negativo, VDRL en suero 1: 32, en LCR se solicitaron estudios inmunológicos para agentes infecciosos, encontrándose niveles altos de FTA. El paciente falleció una semana después de haber recibido tratamiento específico para neurosífilis.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** La neurosífilis es una enfermedad re-emergente en países desarrollados principalmente estrechamente asociada a VIH/SIDA. En pacientes no VIH también se debe considerar en el diagnóstico diferencial de pacientes con alteraciones neuropsiquiátricas.

### 35 SÍNDROME DE MELAS. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

GONZÁLEZ HERNÁNDEZ ILIANA FABIOLA,  
OROZCO PAREDES JOEL, PLAYAS PÉREZ GIL  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

**INTRODUCCIÓN:** Es una enfermedad caracterizada por disfunción mitocondrial en múltiples órganos dando una miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica, así como episodios repetidos similares a ictus cerebrales; pérdida auditiva sensorial en 60% de los casos. Se debe a una mutación genética, siendo la más frecuente la sustitución A-G en la posición 3243. En ésta hay periodos intermitentes de encefalopatía asociada con niveles plasmáticos elevados de lactato, vómito, migraña, demencia y epilepsia focal o generalizada. Los episodios similares a ictus cerebrales son más frecuentes en regiones parieto-occipitales, no están restringidos a un único territorio vascular; el origen de estos infartos es poco claro, pero la actividad de la succinato deshidrogenasa está incrementada en las células subintimas de las arterias cerebrales; una hipótesis es que hay un tono vascular aberrante en algunos vasos que resulta en isquemia local y en ictus cerebrales.

**OBJETIVO:** Presentar un caso clínico de Síndrome de MELAS.

**METODOLOGÍA:** Paciente masculino de 32 años, casado, maestro de Matemáticas, lateralidad manual derecha, sin AHF de importancia, ni otros antecedentes de importancia para su padecimiento. Inició su padecimiento tres años previos con presencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, cefalalgia holocraneana pulsátil, intensa; con náusea y vómito persistente, tres meses después de forma súbita presenta pérdida de la visión súbita bilateral, fue hospitalizado, encontrando en estudio de RMN infartos occipitales bilaterales; a lo largo de estos años ha continuado con cefalalgia, las crisis tónico clónicas, así como crisis parciales motoras simples, mioclonias, ha presentado desde hace dos años pérdida de la agudeza auditiva bilateral y ha presentado otros infartos cerebrales.

**RESULTADOS:** BH, QS, Glucosa normal, ES, PFH, Tiempos de coagulación normales, ELISA para VIH no reactivo, perfil inmunológico, perfil toxicológico, homocisteína, perfil lípidos, anticuerpos antifosfolípidos, electrocardiograma, Ecocardiograma sin alteraciones, electroencefalograma anormal por asimetría interhemisférica, con enlentecimiento de lado izquierdo, actividad epiléptica por presencia de punta-onda lenta en región temporal izquierda; RMN de cráneo, con múltiples imágenes hipointensas en T1, hiperintensas en T2 diseminadas en región frontal izquierda, temporoparietales y occipital izquierda, compatibles con infartos antiguos; audiometría que demuestra hipoacusia sensorial bilateral; biopsia de músculo que no muestra fibras rojas rasgadas; se realiza estudio genético, demostrando la mutación 3243<sup>G</sup> > G en mtDNA y tRNA de leucocitos.

**CONCLUSIÓN:** El síndrome de MELAS es un trastorno genético, manifestado por crisis convulsivas, miopatía mitocondrial, cefalalgia, encefalopatía, acidosis láctica, cuadros similares a ictus cerebrales. Todas estas manifestaciones fueron presentadas en el caso del paciente, logrando comprobar la patología gracias al estudio genético.

### 36 TEMBLOR ATÁXICO COMO MANIFESTACIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. REPORTE DE CUATRO CASOS

ZAVALA MORALES L, PAREDES FERNÁNDEZ CM,  
OROZCO PAREDES J, PLAYAS PÉREZ G, LÓPEZ RUIZ M  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, UNIDAD DE NEUROLOGÍA CLÍNICA. SECRETARÍA DE  
SALUD

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis múltiple, una enfermedad desmielinizante de etiología autoinmune. Los cuadros más observados son trastornos de oculomotores o de la agudeza visual (92%), déficit motores (80%), alteraciones sensitivas (80%), trastornos de la coordinación (72%), alteración de esfínteres (63%) y trastornos cognitivos (30%). El compromiso de cerebelo (7.5%) con incoordinación y temblor de las extremidades, nistagmo, voz escandida, ataxia troncal o de la marcha.

**OBJETIVO:** Se presenta cuatro casos clínicos de esclerosis múltiple que presentaron como principal manifestación temblor atáxico.

**MÉTODO:** Se realizó la revisión de cuatro expedientes clínicos donde las manifestaciones clínicas de los pacientes fueron síndrome pancerebeloso con temblor atáxico severo; así como síndrome piramidal bilateral completo, síndrome de funciones mentales en tres casos, neuropatía óptica bilateral en tres casos y derecha en un caso; por evolución y clínica se trataron de EM primariamente progresiva.

**RESULTADOS:** Todos cumplieron criterios de McDonald y criterios por RM de actividad con mayor afectación a cerebelo y pedúnculos cerebelosos, medio e inferior. En todos los casos a su ingreso se les consideró como brote clínico, manejados con cinco pulsos de metilprednisona y uno de ciclofosfamida mensual. Todos con mejoría de su escala funcional (Kurtzke) y clínicamente del temblor atáxico.

**CONCLUSIONES:** Este tipo de evolución de la EM tiene relevancia, ya que el temblor atáxico es una manifestación poco frecuente de esta enfermedad y produce gran limitación funcional, actualmente se encuentran en seguimiento con mejoría de su sintomatología.

### 37 SARCOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA METASTÁSICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

RODRÍGUEZ FLORIDO MA,\* RITO GARCÍA YC,† OROZCO PAREDES J,‡  
AYALA DÁVILA D,§ CHÁVEZ MACÍAS L,¶ OLVERA RABIELA J,¶  
\*MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO. †SERVICIO DE NEUROPATOLOGÍA.  
‡HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. §MÉDICO RESIDENTE DE PRIMER AÑO. ¶SERVICIO  
DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. ¶MÉDICO JEFE DE SERVICIO.  
NEUROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

**INTRODUCCIÓN:** La infiltración meníngea ocupa el 4% de todas las metástasis cerebrales. Los tumores primarios que más frecuentemente ocasionan esta lesión son: cáncer de pulmón, de mama y tubo digestivo. El rhabdomyosarcoma puede llegar a invadir el sistema nervioso central (SNC) hasta en 9%, pero es aún más raro que se disemine a leptomeninges. Se manifiesta por cefalalgia, alteración de las funciones cerebrales superiores (FCS), lesión de nervios craneales y hasta un 50% de los pacientes desarrollan hidrocefalia.

**OBJETIVO:** Presentar un caso clínico-patológico de sarcomatosis meníngea.

**MÉTODO:** Paciente masculino de 17 años de edad con diagnóstico de Rhabdomyosarcoma retroperitoneal en octubre del 2007, tratado con quimioterapia y en remisión completa corroborada por TAC abdominopélvica. Con cuadro neurológico de un mes de evolución con cefalalgia en hemisferio derecho, intensa, punzante, sin irradiaciones, que se incrementaba con maniobras de Valsalva, con edema de papila bilateral, y evidencia imagenológica de hidrocefalia; fue sometido el 15 de mayo del 2008 a derivación ventriculoperitoneal (DVP), evolucionando favorablemente. EL día 31 del mismo mes presentó somnolencia, alternada con irritabilidad, desorientación y conducta inapropiada, así como cefa-

lalgia nuevamente de las características mencionadas. A la exploración física se le encontró caquético y neurológicamente con afección de FCS, con borramiento de papila bilateral y resistencia al colapso venoso, limitación de movimientos oculares, reflejo corneal disminuido bilateral, asimetría facial con desviación de la comisura labial a la derecha y borramiento de surcos frontal y nasogeniano izquierdo. Sometido nuevamente a cirugía por disfunción DVP y posteriormente presentando complicaciones ventilatorias e infecciosa por lo que falleció.

**RESULTADO:** Laboratorios de ingreso dentro de parámetros normales. LCR con células mesenquimatosas neoplásicas malignas. TAC de cráneo con dilatación del sistema ventricular supratentorial y edema cerebral difuso. En el estudio postmortem el encéfalo presentó la superficie ventral con las leptomeninges opacas secundario a infiltración neoplásica que lesiona nervios craneanos, infiltra tallo cerebral y se extiende a sistema ventricular. En el estudio microscópico se observan células mesenquimatosas pequeñas redondas y azules que infiltran los espacios de Virchow-Robin, el hipocampo y se extienden al cuerno temporal del ventrículo lateral izquierdo.

**CONCLUSIÓN:** Las metástasis de rhabdomyosarcomas a SNC son raras y particularmente excepcionales en leptomeninges. Su identificación clínica y por imagen es compleja, además de inespecífica, por lo que el diagnóstico se realiza, en las mayorías de los casos, postmortem. Sin embargo, es necesario tomar en cuenta la posibilidad diagnóstica de esta entidad.

### 39

#### **DEPRESIÓN, IDEACIÓN SUICIDA E INSOMNIO EN UNIVERSITARIOS DE SALTILLO, COAHUILA; PROBLEMAS RELEVANTES DE SALUD PÚBLICA**

**CARRILLO IBARRA JESÚS, VALDEZ TALAVERA LUIS A, VÁZQUEZ URBANO HERNÁN, FRANCO JIMÉNEZ JORGE, DE LA PEÑA SIFUENTES ARMANDO, MARTÍNEZ CORONADO JARED**  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA

**ANTECEDENTES:** El suicidio, la depresión y el insomnio son problemas de salud mental de índole social en aumento. Las tasas de suicidio han aumentado en todo el mundo y con ello ha aumentado el número de suicidios consumados en lo general en México, y en lo particular en Saltillo, Coahuila.

**OBJETIVO:** Analizar la prevalencia de la depresión, ideación suicida y el insomnio en estudiantes universitarios de Saltillo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Es un estudio no experimental, descriptivo, transversal realizado en la población abierta de estudiantes universitarios de Saltillo, a quienes se les realizó una encuesta estructurada, diseñada para tal propósito, orientada a conocer el grado de depresión, ideación suicida e insomnio. Se entrevistó a 438 universitarios.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 438 universitarios, con edad mínima de 17 y máxima de 26 años; 164 (37%) hombres y 274 (63 %) mujeres. 50% (219) acepta deprimirse, 29 (13 %) no conocen o no tienen información de la depresión; 168 sujetos (38.5%) se deprimen al menos una vez a la semana. 296 (67.6%) tienen un familiar que se deprime. 62 (14%) acepta padecer insomnio, mientras que en 149 (34%) lo padecen, pero raras veces se presenta; referente a la ideación suicida 95 (22%) ha pensado en suicidarse; 43 (10%) afirma que en su institución de procedencia se han realizado acciones preventivas. Para 41 y 52% el insomnio y la depresión afectan su rendimiento escolar, respectivamente. El 80% coincide en la necesidad de generar un programa nacional y otro local con acciones orientadas a la prevención del suicidio y la depresión.

**CONCLUSIONES:** La depresión es un problema en jóvenes universitarios que demanda atención, es frecuente (más de 50% en este estudio se deprime); la ideación suicida es otro, de naturaleza psicológica que requiere la identificación para adoptar medidas preventivas contra el suicidio (22% del presente estudio presentaron ideación suicida); el insomnio es leve en apariencia, pero con repercusión en el rendimiento académico de la población joven, con efectos que se potencializan en la medida que se combinan con depresión e ideación suicida. La alta prevalencia de estas patologías en universitarios demanda la generación de programas nacionales y locales para su tratamiento oportuno y su prevención, evitando repercusiones sociales graves.

### 40

#### **IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO OPORTUNO Y EL TRATAMIENTO APROPIADO DEL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT. ANÁLISIS CLÍNICO DE 12 CASOS**

**CARRILLO IBARRA JESÚS, MARTINEZ CORONADO JARED, VALDEZ TALAVERA LUIS A, VÁZQUEZ URBANO HERNÁN, FRANCO JIMÉNEZ JORGE, DE LA PEÑA SIFUENTES A**  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE COAHUILA

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Ramsay Hunt se caracteriza por afección del nervio facial y vesículas herpéticas. Descrito por primera vez en 1907, es una patología de etiología viral basada en la reactivación del virus varicela-herpes zoster. Se caracteriza por afección de grado variable del nervio facial acompañada de un rash eritematoso-vesicular que afecta el oído interno, medio y el conducto auditivo externo. Su diagnóstico es esencialmente clínico. El diagnóstico oportuno y el tratamiento apropiado a base de esteroides y antivirales previene secuelas físicas y estéticas por afección del nervio facial y de estructuras adyacentes. Presentamos 12 casos con criterios clínicos de Ramsay Hunt con afección facial, lesiones óticas y laberínticas de grado variable.

**OBJETIVO:** Analizar la importancia del diagnóstico y el tratamiento específico y oportuno de pacientes con Ramsay Hunt.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se ingresaron al Servicio de Neurología 12 pacientes, con cuadro clínico de otalgia y vesículas herpéticas en conducto auditivo y parálisis facial.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 12 pacientes con criterios clínicos de Ramsay Hunt, tres hombres y nueve mujeres. El retraso en su diagnóstico fue de uno a 10 días con una media de 3.8 días. El 100% (12) de los pacientes presentó parálisis facial. Al mes nueve pacientes se encontraban en el grado III, a los tres meses 75% (9) de los pacientes se situaban en el grado I de la escala de Swanson. El 25% de los pacientes (3) mostró lesión facial después de tres meses, siendo además los sujetos que más tardíamente presentaron vesículas en conducto auditivo y tuvieron más edad (62, 66 y 68 años, respectivamente).

**CONCLUSIONES:** La combinación de esteroides y aciclovir puede ser la mejor terapéutica en el síndrome Ramsay Hunt. En nuestro estudio de 12 pacientes tratados con esteroides orales tipo prednisona y aciclovir durante cuatro semanas no hubo efectos adversos; la recuperación total de afección facial y cocleo vestibular fue de 75%. El retraso en el diagnóstico y en el inicio de tratamiento tiene más probabilidades de secuelas faciales severas.

### 41

#### **CECACIÓN DE DOLOR Y PERSISTENCIA DE RASGOS DISAUTONÓMICOS EN UN PACIENTE CON HEMICRANIA CONTINUA RESPONSIVA A TOXINA BOTULÍNICA TIPO A**

**GARZA IVAN, CUTRER F MICHAEL**  
MAYO CLINIC, ROCHESTER, MN, USA

**INTRODUCCIÓN:** La hemicrania continua es una cefalea primaria asociada a rasgos disautonómicos. Aún se debate si éstos son consecuencia de activación del nervio trigémino o no. Indometacina es el tratamiento de elección. Pocos tratamientos se han reportado como alternativa cuando indometacina no se tolera o esta contraindicada.

**OBJETIVO:** Reportamos un caso de hemicrania continua excelentemente controlado durante un año con inyecciones trimestrales de toxina botulínica tipo A. Sus rasgos disautonómicos persistieron aun sin dolor.

**MÉTODO:** Reporte de caso.

**RESULTADO:** Un hombre de 48 años de edad con hemicrania continua (de acuerdo con la segunda edición de la Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea) había estado libre de cefalea con indometacina 50 mg tres veces al día durante cuatro años. Debido a un episodio de hematemesis y elevación de su creatinina, la indometacina se suspendió. Su cefalea diaria recurrió y no respondió

a verapamil, ácido valproico, litio, gabapentina, melatonina, topiramato y a bloques anestésicos del nervio occipital. Toxina botulínica tipo A fue inyectada pericranialmente como último recurso antes de considerar estimulación del nervio occipital. Su respuesta fue dramática. Con inyecciones trimestrales de toxina botulínica tipo A, ha estado esencialmente libre de cefalea con excepción de algunos pocos días inmediatamente antes y después de la siguiente sesión de inyecciones durante más de un año. Su intermitente falsa sensación ocular de cuerpo extraño e inyección conjuntival ipsilateral no cesaron aun cuando la cefalea ha estado ausente durante el tratamiento. De acuerdo con la segunda edición de la Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea, Hemicrania Continua es absolutamente responsiva a indometacina. Desafortunadamente, aproximadamente una de cada cuatro personas tratadas puede desarrollar efectos adversos, principalmente gastrointestinales. Otras no pueden tomar indometacina debido a comorbilidades. Típicamente, ningún otro medicamento es tan efectivo como indometacina. Se considera que los rasgos autonómicos en las cefaleas autonómicas del trigémino son resultado de la activación de fibras nociceptivas aferentes de la primera rama del nervio trigémino que llevan a la activación de eferentes parasimpáticas. Esta interdependencia ha sido cuestionada secundariamente a múltiples observaciones clínicas como la nuestra.

**CONCLUSIÓN:** La toxina botulínica tipo A puede ser una razonable alternativa cuando indometacina está contraindicada o no se tolera. Puede ser que la activación de aferentes de la primera rama del nervio trigémino no sea mandatoria para la activación de eferentes parasimpáticas responsables de los rasgos autonómicos en hemicrania continua.

#### 43

### **EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA ACTIVIDAD EPILEPTIFORME Y DEL ESPECTRO DE FRECUENCIA DEL EEG COMO PREDICTOR DE EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL**

MORALES CHACÓN L, TRÁPAGA OTTO, BENDER JUAN, RODRÍGUEZ RENÉ, GALÁN LIDICE, DÍAZ COMA LOURDES, GARCÍA I, GARCÍA ME, SÁNCHEZ ABEL, PÁLDIAR MARILYN, ESTUPIÑAN B, BÁEZ M, LORIGADOS LOURDES  
PROYECTO CIRUGÍA EPILEPSIA CIREN, CENTRO NEUROCIENCIAS CUBA

**INTRODUCCIÓN:** Los estudios de seguimiento en cirugía de epilepsia permiten identificar factores predictivos que contribuyen a asesorar a los pacientes acerca de aspectos relacionados con la incorporación al trabajo, licencia de conducción, planificación familiar y discontinuación de la medicación antiepiléptica.

**OBJETIVO:** Evaluar el comportamiento evolutivo de la actividad epileptiforme y el espectro de frecuencia del EEG en pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT) sometidos a cirugía.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se evaluaron 24 pacientes con ELT sometidos a lobectomía temporal para el control de las crisis epilépticas con un tiempo mínimo de evolución postquirúrgica de dos años. A todos se les realizó electroencefalograma a los tres, seis, 12 y 24 meses posteriores a la cirugía. Se tabuló en cada registro la frecuencia de descarga absoluta (FDA) de actividad epileptiforme *interictal* (AEI). Para evaluar la actividad lenta se calcularon las medidas espectrales de banda ancha (MEBA) en las cuatro bandas clásicas del EEG y banda estrecha desde los 0.78 hasta los 19.14 Hz. La muestra se dividió en dos grupos en función de la lateralidad de la cirugía y evolución clínica. Cada uno de estos dos grupos se comparó mediante una prueba *t* de Student para muestras independientes y se determinó el comportamiento en relación con un grupo control (valores Z) utilizando *t* Student *vs.* 0.

**RESULTADOS:** La FDA de AEI grupal mostró una tendencia a la disminución desde los primeros tres meses de evolución, alcanzando valores significativos a los seis meses postcirugía. Sin embargo, se identifican dos grupos según el comportamiento evolutivo de la actividad epileptiforme interictal. Los valores de la FDA a los tres y seis meses predicen con 87 y 82.3, respectivamente, % de

certeza la evolución clínica, odd ratio 21 y 24.5. El comportamiento de las medidas espectrales en los diferentes momentos evolutivos en relación con el grupo control evidenció menor energía espectral para las bandas lentas (valores Z más pequeños) al año en comparación con los valores al mes y seis meses de la cirugía, con una topografía diferencial según lateralización de la cirugía. No se encontraron diferencias significativas en las medidas espectrales a los tres meses postcirugía entre los pacientes libre y con persistencia de crisis, en tanto a los seis meses se comprueba mayor energía para las bandas lentas en ambas regiones temporales en los pacientes donde persistieron las crisis.

**CONCLUSIONES:** Los cambios evolutivos en el espectro de frecuencia demuestran una reorganización funcional de la zona de déficit funcional en pacientes con ELT sometidos a cirugía, con un comportamiento diferencial en relación con la lateralidad de la cirugía y la evolución clínica postquirúrgica. Se demuestra el fenómeno de running down (del inglés) de la actividad epileptiforme reflejando modificaciones en la zona irritativa con implicaciones también en el seguimiento clínico postquirúrgico.

#### 44

### **HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA ESPONTÁNEA EN EL ADULTO JOVEN EN EL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY: ETIOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO**

DELGADO PRIMO, DE LA MAZA MANUEL  
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY

**INTRODUCCIÓN:** La hemorragia intracerebral espontánea representa 15% de los casos de eventos vasculares. En el adulto mayor y el anciano la principal causa es la hipertensión. En cambio, en el adulto joven, existen diferentes etiologías. En la literatura, diversos países han publicado series de casos. El principal estudio en México, demostró como primera causa las malformaciones arteriovenosas, con localización lobar como el más frecuente y de forma general con buen pronóstico al egreso.

**OBJETIVOS:** Determinar la etiología del evento hemorrágico parenquimatoso en el adulto joven en el Hospital San José Tec de Monterrey, así como también identificar los principales factores de riesgo, la localización de la hemorragia y el pronóstico del paciente.

**MÉTODOS:** Se evaluó retrospectivamente la base de datos del Hospital San José Tec de Monterrey buscando el diagnóstico de hemorragia intracerebral parenquimatoso en pacientes de 18 a 45 años en el periodo de enero del año 2000 a marzo del año 2009, excluyendo los diagnósticos de hemorragia subaracnoidea y la secundaria a traumatismo craneoencefálico. Con base en estudio de neuroimagen se revisó la localización. Se buscaron también factores de riesgo de tabaquismo, alcoholismo e hipertensión. Según la OGE (outcome Glasgow scale) se revisó el grado de discapacidad al egreso de los pacientes.

**RESULTADOS:** Se encontraron 15 pacientes con diagnóstico de hemorragia parenquimatoso, de los cuales, 46% tuvieron malformación arteriovenosa, 20% angioma cavernoso, 13% por hipertensión arterial (los cuales tenían más de 40 años), 6% por trombosis venosa cerebral, 6% por vasculitis cerebral durante el puerperio y 6% idiopático. La localización más frecuente fue lobar en 73%, seguido de hemorragia talámica en 13% y 7% hemorragia en tallo y cerebelo, respectivamente. Entre los factores de riesgo, 13% presentaron tabaquismo activo, 13% alcoholismo y 20% hipertensión arterial, 53% no tuvieron factores de riesgo. Al 40% pacientes se les dio el valor de 3 con la OGE, al 26% se les dio 2 y al 33% 1.

**CONCLUSIONES:** La principal causa de la hemorragia intracerebral en el adulto joven en el Hospital San José Tec de Monterrey es la malformación arteriovenosa. La localización más frecuente es la lobar. La mayor parte del grupo estudiado, no presentaron factores de riesgo. Casi la mitad de los pacientes se volvieron dependientes de la familia.

45

**ENFERMEDAD DE VON HIPPEL-LINDAU.  
REPORTE DE CASO**

**DELGADO PRIMO,\* ARMENDÁRIZ IMMER,\*\* MARTÍNEZ ÁNGEL\*\*\***  
\*RESIDENTE 1 AÑO NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.  
\*\*NEURÓLOGO HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY. \*\*\*NEUROCIRUJANO Y  
TERAPIA ENDOVASCULAR UANL.

**INTRODUCCIÓN:** El término de enfermedad de Von Hippel-Lindau se acuñó en el año de 1927, desde esa fecha se reconocieron los hemangioblastomas en retina, cerebelo y médula espinal, así como las lesiones en páncreas, riñones, glándulas adrenales y epidídimo. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante de alta penetrancia. Con el advenimiento de los métodos moleculares modernos se puede encontrar el gen de la enfermedad localizado en el cromosoma 3p25-26. La edad media de presentación es a los 39 años, generalmente con síntomas de síndrome cerebeloso y de hipertensión intracraneal.

**OBJETIVO:** Presentar la enfermedad de Von Hippel Lindau a través de un caso del Hospital San José Tec de Monterrey, presentando el cuadro clínico del paciente, sus hallazgos, estudios de imagen y tratamiento.

**MÉTODO:** Paciente masculino de 36 años, con el antecedente familiar de padre fallecido por tumoración cerebral y cáncer de riñón y hermano vivo postoperado de tumoración cerebelar y cáncer de riñón. Inicia tres semanas antes de su ingreso, previamente sano, con cefalea opresiva frontoparietal bilateral, con irradiación universal, que se exacerba con maniobras de Valsalva y al agachar la cabeza, se atenúa con el fowler 30°, acompañado en un inicio de náuseas, posteriormente vómito de contenido gastroalimenticio, no fotofobia ni fonofobia, intensidad 5/10, intermitente y con aumento progresivo de sintomatología. El día de su ingreso se encuentra papiledema izquierdo, disimetría y disdiadococinesia en mano derecha, resto de coordinación normal, marcha de base amplia sin lateralización, resto de la exploración normal.

**RESULTADOS:** Se realiza IRM de encéfalo donde se encuentra imagen bien delimitada, en región de cerebelo con compresión del 4 ventrículo, que capta contraste de forma homogénea, hiperintensa en T2 y en FLAIR e hipointensa en T1, sugerente de hemangioblastoma cerebelar, aparte se observa una segunda lesión en parietal derecho extraxial compatible con meningioma. Se realiza angiografía cerebral, donde se realiza embolización del meningioma y embolización de 70% del hemangioblastoma. Se pasa a quirófano donde se le realiza resección de la masa residual y se realiza BTO con resultado patológico de hemangioblastoma. Para complementar el estudio se realiza TC de abdomen donde se evidenció lesiones quísticas múltiples en hígado, tumoración sólida en riñón derecho y en riñón izquierdo. El paciente se egresa sin cefalea.

**CONCLUSIONES:** La enfermedad de Von Hippel Lindau es una entidad poco frecuente. Hoy en día con el avance en las técnicas quirúrgicas y de radiointervencionismo, existe un buen pronóstico en el tratamiento de los hemangioblastomas.

46

**EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE**

**LÓPEZ PÉREZ MAIKEL, MORALES CHACÓN C. LILIA, HERNÁNDEZ TOLEDO LIUBA, MUTUBERRÍA RODRÍGUEZ LIVAN**  
CENTRO INTERNACIONAL DE RESTAURACIÓN NEUROLÓGICA (CIREN). CIUDAD DE LA HABANA, CUBA

**RESUMEN:** La epilepsia afecta a 1-2% de la población y 20% de los pacientes son médicamente intratables crónicos y de ellos, a su vez, 5-10% son candidatos a cirugía de la epilepsia, con la que se reportan favorables resultados en la calidad de vida y reducción de las crisis.

**OBJETIVOS:** Evaluar la calidad de vida de los pacientes portadores de epilepsia refractaria del lóbulo temporal en su etapa prequirúrgica y su evolución posterior al tratamiento quirúrgico.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Es un estudio clínico descriptivo, longitudinal, prospectivo, realizado en el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Se evaluaron los pacientes con el criterio de epilepsia refractaria en una consulta de preevaluación, donde se siguieron durante todo su estudio preoperatorio, desde enero del año 2002 hasta diciembre del año 2007. Se realizó lobectomía temporal a los 20 pacientes considerados con criterio y se utilizó el test de Calidad de Vida (QOLIE-31) un mes antes, a los seis meses y al año después del tratamiento quirúrgico, para evaluar la calidad de vida.

**RESULTADOS:** La mediana del puntaje antes de la operación fue de 26.5, seis meses después se incrementó a 89, manteniéndose en 84 al cabo del año. Los resultados obtenidos después de la cirugía, mostraron un aumento de los indicadores de la calidad de vida, acompañados de reducción del número de crisis epilépticas. Se precisa la evolución pareada (antes y un año después de la cirugía) de cada uno de los indicadores considerados eficaces para la evaluación global de la calidad de vida, detectándose diferencias estadísticamente significativas en todos los indicadores.

**CONCLUSIONES:** La calidad de vida aumentó considerablemente después del proceder quirúrgico.

48

**¿ES EL SÍNCOPE VASOVAGAL CONVULSIVO SECUNDARIO A ASISTOLIA?**

**ESTAÑOL BRUNO,\* SENTÍES HORACIO,\* SOTO-CABRERA ELIZABETH,\* CORTÉS SALVADOR,\*\* MARTÍNEZ MEMIJE RAÚL,\*\* INFANTE OSCAR\*\***  
\*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN. SALVADOR ZUBIRÁN. \*\*LABORATORIO DE ELECTRODIAGNÓSTICO DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHAVEZ.

**INTRODUCCIÓN:** El síncope convulsivo es un padecimiento visto con frecuencia por los neurólogos. Con frecuencia se hace el diagnóstico erróneo de epilepsia o síndrome convulsivo. La causa y los mecanismos del síncope convulsivo se desconocen aunque se presume que la convulsión es debida a hipoperfusión cerebral severa producida por la hipotensión.

**OBJETIVOS:** Describir tres casos en los que el síncope convulsivo de tipo vasovagal fue producido por asistolia y fue documentado con registro electrocardiográfico durante el episodio sincopal.

**MÉTODOS:** Estudiamos tres pacientes de 27, 32 y 37 años en quienes el síncope convulsivo se asoció a asistolia. El primer caso se detectó con monitoreo Holter y la asistolia se detectó durante la extracción de sangre; en los otros dos pacientes la asistolia fue detectada durante la prueba de inclinación y el registro continuo de electrocardiograma. A todos se les tomó posteriormente un registro continuo de la presión arterial acostados y con ortostatismo activo con FINAPRESS®. Estos pacientes eran sanos desde el punto de vista cardiovascular con ECG y ecocardiograma normales.

**RESULTADOS:** Todos los pacientes tenían historia de síncope vasovagal desde la infancia o adolescencia; en dos pacientes el síncope se asociaba a miedo, extracción de sangre o procedimiento quirúrgico con anestesia local; en un paciente el síncope ocurrió después del ejercicio. La asistolia ocurrió por 4, 5 y 29 segundos, respectivamente.

**CONCLUSIONES:** Documentamos en tres pacientes con síncope convulsivo que la convulsión fue secundaria a hipoperfusión cerebral severa generada por la asistolia. El síncope convulsivo se ha llamado "maligno" porque puede asociarse a muerte súbita y debe ser estudiado con monitoreo de Holter y prueba de inclinación. El síncope convulsivo puede presentarse después del ejercicio, con el dolor y con la extracción de sangre. La asistolia como causa del síncope convulsivo ha sido documentada en raras ocasiones de manera fortuita y casi siempre durante la prueba de inclinación. Síncope en posición supina o síncope con caída y golpes severos sugiere síncope convulsivo.

49

### CARACTERÍSTICAS NEUROFISIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA ASOCIADA A LA GRANULOMATOSIS DE WEGENER

SOTO-CABRERA ELIZABETH, SENTÍES HORACIO, GONZÁLEZ IRIS, GUTIÉRREZ FRANCISCO, ESTANOL BRUNO  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** La granulomatosis de Wegener (GW) se caracteriza por una tríada que consiste en: lesiones granulomatosas necrotizantes de los senos paranasales y tracto respiratorio bajo, vasculitis sistémica necrotizante de pequeños vasos y glomerulonefritis. En la GW, la neuropatía ocurre aproximadamente en 40-50%. La neuropatía clásicamente se presenta como mononeuritis múltiple (MNM). Sin embargo, no es rara la presentación como neuropatía dolorosa axonal distal simétrica. Típicamente la confirmación diagnóstica se obtiene por biopsia de nervio u otros tejidos afectados.

**OBJETIVOS:** Describir las características clínicas y neurofisiológicas en pacientes con neuropatía asociada a GW.

**MÉTODOS:** Se estudiaron los pacientes con diagnóstico de GW a quienes se les solicitó estudios de conducción nerviosa (ECN) y se revisaron los expedientes. Se estudiaron las siguientes variables: sexo, edad, años con la enfermedad al momento del estudio, estado clínico, laboratorio: PCR, VSG, cANCA, biopsia, afecciones sistémicas, diagnóstico neurofisiológico, severidad y tipo de la neuropatía.

**RESULTADOS:** Se encontraron 16 pacientes con el diagnóstico de GW, a quienes se les realizó ECN, que corresponde a 12.7% (16/126) de la base de datos de los pacientes con GW del instituto, tres pacientes tuvieron dos registros de neuroconducción en diferentes momentos, por lo que se obtuvieron 19 registros. El 56.2% fueron mujeres, el rango de edad fue entre 36 y 70 años, el promedio con la enfermedad fue de 4 años, el 93.8% tenía 10 o menos años con la enfermedad. Un estudio fue normal (6.2%), el resto (93.8%) tuvo mononeuritis múltiple. El 12.5% tuvo neuropatía sólo motora, 81.2% mixta y en cuanto a severidad, 6.2% fue leve, 12.5% moderada y 81.2% severa. El 87.5% fue de tipo axonal. Hubo un franco predominio de extremidades inferiores, el nervio más afectado por frecuencia y severidad fue el nervio sural y el nervio peroneo motor. Clínicamente el síntoma predominante fue el dolor, en 11 pacientes (69%). Todos los pacientes tuvieron cANCA elevados, entre 1:40-1:1280.

**CONCLUSIONES:** La neuropatía periférica de la GW es generalmente de tipo axonal, severa y se presenta como MNM. Ninguno de nuestros pacientes mostró neuropatía sensitivo-motora distal y simétrica; sin embargo, en los pacientes que tuvieron dos registros en diferentes momentos, uno de ellos en el último registro, con tres años de diferencia con el previo, la neuropatía ya era sensitivo-motora, distal y simétrica, por lo que creemos que los casos en donde se encuentra este patrón, inicialmente fueron MNM, y con la progresión ya no es posible distinguir la asimetría en la afección de los nervios. La etiología es probablemente vasculítica. Estos hallazgos son congruentes con lo reportado en la literatura. La neuropatía periférica en la GW ha sido poco estudiada y se asocia a poliangeítis microscópica y presencia de anticuerpos cANCA.

51

### ALTERACIONES COGNITIVAS EN NEUROPATÍA MOTORA MULTIFOCAL. REPORTE DE CASO

RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS, RUIZ-SANDOVAL M DEL CARMEN, RESÉNDIZ-RAMÍREZ YUNUEN, ÁLVAREZ-PALAZUELOS LUCÍA, ANDRADE-RAMOS MIGUEL A, ERWIN CHIQUETE  
SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA DEL HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE"

**INTRODUCCIÓN:** La neuropatía motora multifocal (NMM) es una enfermedad infrecuente de evolución crónica, progresiva, de causa autoinmune y que afecta

a nervios motores, siendo potencialmente tratable. Las alteraciones neuropsicológicas no han sido descritas previamente al considerarse de localización exclusivamente periférica.

**OBJETIVOS:** Destacar la posible asociación de esta entidad con alteraciones cognitivas observadas en un paciente con NMM de larga evolución y discutir su posible causalidad.

**MÉTODOS:** Reporte de caso.

**RESULTADOS:** Hombre de 31 años de edad que acudió a nuestro servicio por padecimiento de más de dos décadas de evolución caracterizado por debilidad, dificultad para la marcha y adelgazamiento progresivo de extremidades, además de distimia, ansiedad y alteraciones de la personalidad. La exploración neurológica evidenció cuadriparesia de predominio distal con hiporreflexia, atrofia de músculos interóseos, tener e hipotenar, así como marcha neuropática en "steppage". Los estudios de electrofisiología confirmaron el diagnóstico de NMM. Una tomografía de cráneo mostró acentuación marcada del manto aracnoideo como dato indirecto de atrofia cerebral. Debido a los antecedentes y alteraciones neuropsiquiátricas se aplicaron las pruebas de WAIS III; funcionamiento ejecutivo con la Torre de Londres, Stroop, Memoria de Trabajo y el TMT (Trail Making Test). Los resultados de esta evaluación mostraron a paciente con Coeficiente Intelectual (CI) de 68, con fallos en atención sostenida y dividida, alteraciones graves en comprensión e instrucciones complejas. Otras alteraciones se relacionaron a dificultad para la organización, planeación y autorregulación, además de impulsividad, perseverancia y poco esfuerzo. También fue evidente la alteración en memoria de trabajo y velocidad de procesamiento.

**CONCLUSIONES:** La NMM es una patología tradicionalmente considerada como exclusiva del sistema nervioso periférico. Sin embargo, a la luz del presente caso y en relación a la etiopatogénesis autoinmune en donde han sido bien reconocidos los anticuerpos antigangliósidos GM1, nosotros sugerimos que la sintomatología psicoconductual de nuestro paciente no es casual sino causal, ya que diversos tipos de gangliósidos –incluyendo los GM1–, son componentes del sistema nervioso central, siendo ambos sistemas vulnerables al ataque inmunológico y, por ende, a las manifestaciones clínicas.

Otros hallazgos que apoyan esta propuesta son un largo periodo de evolución con inicio en edad pediátrica y la presencia de atrofia marcada en la tomografía de cráneo.

Futuras observaciones así como la eventual evidencia de estudios histopatológicos en más casos apoyarán o refutarán nuestra hipótesis.

52

### MENINGITIS RECURRENTE DE MOLLARET ASOCIADA A VIRUS DEL HERPES SIMPLE

RIVERA YONATAN, BERENGUER M, MARTÍNEZ D, MARTÍNEZ HÉCTOR R  
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY

**INTRODUCCIÓN:** La meningitis de Mollaret se describió en 1944 como meningitis aséptica leucocítica-endotelial recurrente idiopática. El diagnóstico se basa en los criterios de Bruyn: ataques recurrentes de meningismo y fiebre, con periodos sin enfermedad de semanas, meses, o años, sin evidencia de agente infeccioso en LCR, con pleocitosis de células grandes "endoteliales", neutrófilos, linfocitos, y remisión espontánea de los síntomas.

**OBJETIVO:** Describir una paciente con Meningitis Recurrente de Mollaret con anticuerpos contra herpes virus I y II y discutir su presentación clínica.

**RESUMEN:** Femenina de 38 años con historia de meningitis aséptica en 2002 y 2004 (sin etiología definida), migraña sin aura hace siete años. Se ingresó por cefalea generalizada pulsátil, intensa que inició un día antes, progresiva, atenuada por sueño y exacerbada por movimientos. El dolor aumentó a 10/10 en EVA y se añadió náusea, fotofobia, fosfenos y fonofobia. Al examen estaba conciente, con funciones cognitivas normales, sin déficit neurológico focal, con rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski presentes, fondo de ojo normal y afebril. La punción lumbar mostró LCR con 250 células/mm<sup>3</sup>, (99% linfocitos), glucosa 57 mg% (relación 0.44 con glucemia), proteínas 110.4 mg%. Tinciones de Gram, Ziehl-Neelsen, KOH, panel viral, estudios de coagulación para bacterias, cultivos de bacterias, micobacterias y hongos fueron normales o negativos, así como los anticuerpos

antivirales excepto la IgM contra herpes simple tipo 1 y 2 en LCR. Los anticuerpos antinucleares resultaron en 1:80 con patrón moteado, pero los antiADN, antiRo, AntiLa, AntiRNP fueron negativos. La PCR para herpes simple tipo 1 y 2 en LCR fue indeterminada. La TC no reveló daño estructural cerebral. Se inició analgesia, antibiótico para meningitis, aciclovir y dexametasona. La cefalea desapareció al segundo día y se egresó asintomática al décimo día.

**DISCUSIÓN:** El caso descrito presenta una meningitis de Mollaret típica, con recurrencias, curso benigno y sin afectación del parénquima cerebral. Es necesario buscar el virus herpes simple, agente causal común de meningitis aséptica recurrente. Contrario a la encefalitis por herpes simple, la meningitis de Mollaret es un trastorno benigno y de buen pronóstico.

### 53

#### **HEMORRAGIA TALÁMICA: ANÁLISIS DE CAUSAS Y COMPLICACIONES A CORTO PLAZO**

CHIQUETE ERWIN, RODRÍGUEZ-RUBIO LR, MEDINA-CÓRDOVA LUIS,  
GONZÁLEZ-CORNEJO SALVADOR, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS  
HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE"

**INTRODUCCIÓN:** La hemorragia talámica representa 10 a 20% de todas las hemorragias intracerebrales (HIC). Para algunos autores, difiere de las otras localizaciones en los aspectos etiológicos y pronósticos, amén de ser inaccesible a los abordajes quirúrgicos.

**OBJETIVOS:** Identificar los principales factores de riesgo de la hemorragia talámica, así como precisar los principales hallazgos radiológicos y pronósticos.

**MÉTODOS:** Fueron considerados todos los pacientes consecutivos referidos a un hospital de tercer nivel con confirmación por neuroimagen de HIC de localización talámica. Las características clínicas iniciales a la hospitalización y su evolución clínica intrahospitalaria fueron registradas. Se realizaron modelos de regresión logística binaria para identificar factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria.

**RESULTADOS:** Un total de 100 pacientes fueron estudiados (52 hombres, edad promedio 68.4, con rango 27 a 91 años). El volumen de la hemorragia en promedio fue de 15.6 mL (límites de 2 a 37 mL). No se encontraron diferencias significativas de acuerdo con la edad o género. La apertura al sistema ventricular ocurrió en 78 casos. En 97 pacientes la hemorragia fue secundaria a hipertensión arterial (85 de ellos ya conocidos hipertensos). La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue de 41% y ocurrió en una hospitalización promedio de 13.5 días (rango de 1 a 82 días). El puntaje de Rankin modificado < 2 al alta hospitalaria fue observado en sólo 11 pacientes. El puntaje promedio en la escala de coma de Glasgow (GCS) a la hospitalización fue mayor en mujeres que hombres (11.6 vs. 10.4, respectivamente;  $p = 0.04$ ); sin embargo, la muerte intrahospitalaria ocurrió con menor frecuencia en mujeres que en los varones (27 vs. 54%, respectivamente;  $p = 0.007$ ). En el análisis multivariado controlando por potenciales confusores, se asociaron como factores de riesgo para mortalidad intrahospitalaria el género masculino (OR: 2.66, 95% CI: 1.05-6.72) y puntajes en la GCS < 8 puntos (OR: 16.25, 95% CI: 3.40-77.65).

**CONCLUSIONES:** La HIC talámica es principalmente causada por hipertensión arterial. Aunque con volúmenes bajos, se asocia con frecuencia alta a apertura ventricular. Los factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria difieren de aquellas HIC en otras localizaciones.

### 54

#### **TASA DE EMBARAZOS EN MUJERES MEXICANAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)**

ALATRISTE V, FLORES-RIVERA J, ARRABIDE G,  
GONZÁLEZ-CARMONA S, MENDOZA G, GONZÁLEZ A, RODRÍGUEZ P, CORONA T  
INSTITUTO ANCIAONAL DE NEUROLOGÍA Y NEOCIRUGÍA

**INTRODUCCIÓN:** Se ha observado un aumento en las recaídas en las pacientes con EM durante el puerperio, sin modificación del curso clínico de la enfermedad. No existen estudios en la población de mujeres mexicanas con respecto a la perspectiva del embarazo posterior al diagnóstico de EM.

**OBJETIVOS:** El presente estudio tiene como objetivo determinar si hay disminución en la tasa de embarazos posterior al diagnóstico de EM.

**MÉTODOS Y RESULTADOS:** En un estudio retrospectivo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía identificamos 100 mujeres entre enero de 1993 y diciembre del 2006, que fueron diagnosticadas con EM antes del primer embarazo ( $n = 60$ ) y con el diagnóstico de EM posterior al embarazo ( $n = 40$ ). La edad promedio en el momento de la última consulta fue de 37.8 años, el tiempo de evolución promedio posterior al diagnóstico fue de 9.1 años, las edades del primero, segundo y tercer embarazo fueron 24, 25 y 27 años, respectivamente. Setenta y cuatro pacientes tuvieron el tipo clínico brote-remisión (BR), 13 con EM primariamente progresiva (PP), 11 con EM secundariamente progresiva (SP) y dos con progresiva-recurrente (PR); siete pacientes presentaron un brote durante el embarazo, siendo más frecuente en el tercer trimestre y la sintomatología más común fue la mielitis y neuritis óptica en 70%. La tasa de embarazo en las mujeres mexicanas es de 2.55 y en aquellas con EM fue de 1.7.

**CONCLUSIONES:** Encontramos que sólo 17.1% (comparado con el estudio PRISM con 28%) tuvo exacerbación durante el primer embarazo, más común durante el tercer trimestre. El cuadro más común fue la mielitis y neuromielitis óptica (NMO), pero sin modificar el EDSS a largo plazo, no obstante, el diagnóstico de EM sí impactó directamente la decisión de embarazarse.

### 56

#### **TRATAMIENTO AGUDO DEL INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES MEXICANOS CON CITICOLINA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO POST-COMERCIALIZACIÓN**

CHIQUETE ERWIN, LEÓN-JIMÉNEZ CAROLINA, CANTÚ CARLOS,  
ANDRADE-RAMOS MIGUEL A, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS  
HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE". ISSSTE "VALENTÍN  
GÓMEZ FARIÁS". INSTITUTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR  
ZUBIRÁN"

**INTRODUCCIÓN:** El tema de la neuroprotección, incluyendo a la citicolina, es aún controversial. Es indiscutible que se requiere de más información sobre sus beneficios en el tratamiento del infarto cerebral agudo, en estudios de fase IV.

**OBJETIVOS:** Evaluar el efecto de la citicolina durante la hospitalización, a los 30 y 90 días postinfarto cerebral.

**MÉTODOS:** Se incluyeron 173 pacientes consecutivos con infarto cerebral admitidos en tres hospitales mexicanos de tercer nivel. Se analizaron los expedientes de 86 pacientes tratados con citicolina en las primeras 48 horas de evolución (1,000 mg cada 12 horas, durante seis semanas) y de 87 pacientes controles pareados por género, edad ( $\pm 5$  años) y escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) al ingreso al hospital.

**RESULTADOS:** Las características clínicas previas al tratamiento con citicolina y en relación con el uso de trombólisis en ambos grupos de estudio fueron similares. A los 30 días postinfarto cerebral, el uso de citicolina se asoció a un mejor estado funcional, con un Rankin promedio de 3.09 vs. 3.69 y con una mediana de 3 vs. 4 en comparación con el grupo control ( $p = 0.03$ ). Asimismo, en el análisis multivariado (controlado para NIHSS al ingreso, edad, género, tiempo de arribo al hospital < 24 h, historia de diabetes e hipertensión arterial), la citicolina se asoció independientemente a un menor riesgo de muerte a los 30 y 90 días ( $p = 0.003$ ) en ambos; así como a menos complicaciones sistémicas no neurológicas durante el período de hospitalización ( $p = 0.01$ ).

**CONCLUSIONES:** En este análisis poscomercialización, la citicolina se asoció a una mejor recuperación funcional, menor riesgo de muerte a corto y mediano plazo, así como a menor frecuencia de complicaciones sistémicas en la etapa aguda del infarto cerebral, incluso con la administración en las primeras 48 horas post-evento.

84

**ENFERMEDAD VASCULAR  
CEREBRAL MULTIINFARTO ASOCIADA  
A MIXOMA AURICULAR****MARTÍNEZ MATA J, RAMÍREZ HERNÁNDEZ M, RUÍZ FRANCO A, CRUZ FINO DA,  
JIMÉNEZ DOMÍNGUEZ R, UZUETA C, GONZÁLEZ MUÑOZ AM, FERNÁNDEZ VERA JA**  
SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO. MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** El mixoma auricular es el tumor primario cardíaco más frecuente, alcanzando hasta 75% de los tumores cardíacos. Es más frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1, y predomina en edades entre los 35 y los 60 años. El 75% de los mixomas auriculares se encuentran en la aurícula izquierda. Se manifiestan como ataques isquémicos transitorios frecuentes, o como enfermedad vascular cerebral. El mixoma auricular es poco diagnosticado y constituye un reto para el médico.

**OBJETIVO:** Presentación de un caso de enfermedad vascular cerebral, asociada a mixoma auricular. Se discute el caso y se revisa la literatura.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Femenino de 70 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial esencial de 10 años de evolución, en tratamiento farmacológico con captopril 25 mg cada 24 horas. Presentó un infarto del miocardio cinco años previos a su padecimiento actual, y se diagnosticó insuficiencia cardíaca. Refiere el diagnóstico de fibrilación auricular permanente desde hace cinco años. Hace ocho años presentó hemiparesia facial y corporal izquierda, así como disartria, con posterior remisión total de los síntomas. Después de un año presentó tres ataques de isquemia cerebral transitoria del lado izquierdo. El padecimiento actual lo inició al haber presentado de forma súbita hemiparesia izquierda y disartria.

**RESULTADOS:** Se realizó estudio de resonancia magnética de cráneo con presencia de atrofia corticosubcortical, e hiperintensidades en parte posterior del tálamo derecho, lóbulo temporal y occipital ipsilateral, así como en el tegmento de la protuberancia del lado izquierdo. En la resonancia magnética por difusión se observaron imágenes hiperintensas en ambos hemisferios cerebelosos. El ecocardiograma transtorácico, con presencia de mixoma auricular izquierdo pediculado sobre el borde de la fosa oval, con movilidad de la aurícula al ventrículo, así como hipertensión arterial pulmonar moderada, insuficiencia mitral y aórtica ligeras.

**CONCLUSIONES:** La paciente presentó una mala evolución clínica, así como un infarto extenso en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Como consecuencia, presentó neumonía severa, así como síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, choque séptico y muerte. Por ello, es importante identificar otras causas cardioembólicas de enfermedad vascular cerebral, como el aneurisma del septum atrial, foramen oval permeable y tumores cardíacos, entre ellos el mixoma.

86

**ENFERMEDAD DE JARABE DE ARCE DE EVOLUCIÓN  
CATASTRÓFICA, PRESENTACIÓN DE CASO****ESPINOSA ZACARÍAS JUAN PEDRO, DOMÍNGUEZ RENÉ**  
SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIQUIRUGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA  
ESPECIALIDAD DE PETRÓLEOS MEXICANOS

**INTRODUCCIÓN:** Esta enfermedad pertenece al grupo de enfermedades llamadas aminoacidemias o acidemias orgánicas, enfermedades metabólicas caracterizadas por un exceso de ácido en sangre y orina. Las características más destacadas son acidosis, sintomatología en el sistema nervioso central y un olor dulce característico de las secreciones corporales (olor a jarabe de arce). Se confirma con la presencia elevada en orina y en sangre de los aminoácidos valina, leucina e isoleucina. También por la presencia de cetosis y acidosis.

**OBJETIVO:** Describir un caso de enfermedad de jarabe de arce de evolución catastrófica.

**MÉTODO:** Se realizó análisis de expediente clínico y estudio de laboratorio, citotóxico, metabólico y de neuroimagen.

**RESULTADOS:** Recién nacido femenino, gestación normal, adecuado control prenatal, cesárea electiva a las 37.5 semanas de gestación, sin complicaciones al

nacer. Pagar 9-9, peso 3,300 g. Se egresa con la madre. Al 4o. día de vida inicia con hiporexia, letargo, hipotonía, dificultad respiratoria leve. A los 11 días de vida crisis tónicas en extremidades, incrementa la dificultad respiratoria. A su ingreso con fontanela anterior normotensa, apertura ocular al estímulo táctil, no hay seguimiento visual, sin reflejo coceo palpebral, hipotonía central generalizada con incremento de ángulos de movimiento, cabeza en gota, posición en rana, empuñamiento de manos, rotulianos de +++, no hay clonus aquileo, respuesta plantar indiferente, no hay signos atáxicos. Tórax con estertores gruesos difusos bilaterales. Amonio de 440 mmol/l, por lo que se dan medidas antiamonio disminuyendo a 251 mmol/l. El tamiz metabólico con incremento de leucina + isoleucina (36.06 mg/dL), valina (5.49 mg/dL), relación leucina/fenilalanina = 80.11 mmg/dL, relación leucina/alanina = 36.94 mg/dL. En el electroencefalograma se aprecian brotes de ondas lentas de manera alterna en regiones temporales izquierdas y algunos brotes aislados en región frontal derecha. El EEG al mes de vida con trazo alterno. La tomografía axial de cráneo con una atrofia córtico-subcortical severa generalizada, datos de zona de malasia temporal izquierda sugestiva de lesión isquémica antigua. Los potenciales evocados visuales sugestivos de bloqueo parcial bilateral de la vía visual de predominio derecho. Punción lumbar con citoquímico normal. Su evolución es insidiosa agregándose datos de falla orgánica múltiple. Neurológicamente presenta deterioro progresivo, con incremento de los episodios convulsivos, aparición de crisis oculóginas refractarias al manejo, hipertonia generalizada con posturas persistentes de flexión de extremidades, Babinski espontáneo bilateral, llegando hasta el estado de coma. La paciente presenta inestabilidad hemodinámica y respiratoria severa, falla orgánica múltiple, refractarias al manejo médico de soporte, falleciendo a los tres meses de vida.

**CONCLUSIONES:** La evolución catastrófica es la forma más común como se establece en la literatura, pero su incidencia relacionada a epilepsia catastrófica es muy rara.

91

**VELOCIDADES DE FLUJO SANGUÍNEO  
CEREBRAL POR MEDIO DE DOPPLER  
TRANCRANEAL EN PACIENTES CON LUPUS  
ERITEMATOSO GENERALIZADO (LEG) Y  
CORRELACIÓN CON DATOS DE ACTIVIDAD****MUÑIZ-ÁLVAREZ JC, DIMAS-PECINA VM, MORENO-VÁLDEZ R,  
SANTILLÁN-GUERRERO EN, CUEVAS-ORTA E, ABUD-MENDOZA C**  
UNIDAD REGIONAL DE REUMATOLOGÍA Y OSTEOPOROSIS, DR. IGNACIO MORONES  
PRIETO, UASLP

**INTRODUCCIÓN:** El LEG es el prototipo de enfermedad autoinmune con alteraciones diversas en inmunorregulación que incluye activación y disfunción endotelial. Recientemente se ha descrito alteración en velocidad de flujo sanguíneo cerebral en pacientes con LEG y afección neuropsiquiátrica, aunque no se ha establecido el papel del Doppler transcraneal en pacientes con LEG y correlación con actividad.

**OBJETIVO:** Evaluar utilidad del Doppler transcraneal en pacientes con LEG comparado con pacientes sanos. Estudio Piloto.

**MÉTODOS:** Pacientes con LEG de acuerdo con criterios del ACR, no seleccionados en quienes recabamos sus características demográficas, evolución de enfermedad, afección neuropsiquiátrica, comorbilidades, tratamiento, exámenes de laboratorio y MEX-SLEDAI. Se les realizó Doppler transcraneal de arteria cerebral media bilateral midiendo los siguientes parámetros volumen pico sistólico (VPS), volumen diastólico (VD), velocidad media (VM), Índice de Pulsatibilidad (IP) e Índice de Resistencia (IR). Se incluyeron 20 controles pareados para edad y género. Se excluyeron pacientes con procesos infecciosos, desequilibrio ácido-base o hidroelectrolítico y/o afección neurológica atribuible a causa diferente de enfermedad de base.

**RESULTADOS:** Estudiamos 20 pacientes con diagnóstico de LEG, con promedio de edad 31.4 años (19 a 48), 18 (94.4%) género femenino, tiempo de evolución 51.3 meses, datos de afección neuropsiquiátrica 8 (42%), 4 de ellos actual y otros 4 por historia, el promedio MEX-SLEDAI 6. Cuatro de los pacientes estaban hospitalizados al momento del estudio. Las anomalías fueron más importantes en aquellos con actividad neuropsiquiátrica actual. Hallazgos por Doppler: VPS VD VM IP IR. Pacientes: 96.576 47.05 63.46 0.79 0.519. Controles: 83.575 39.8 54.35 0.812 0.519. P: 0.0166 0.0308 0.0207 0.8765 0.9348.

**CONCLUSIONES:** En pacientes con LEG y actividad de enfermedad frecuentemente cursan con alteración en velocidades de flujo cerebral transcraneal, determinado a través de ultrasonografía Doppler; hecho particularmente destacable en pacientes con datos de afección neurológica actual, lo que pudiera tener implicaciones respecto a modificación de tratamiento. El Doppler transcraneal es una herramienta útil, accesible tanto por disponibilidad, no invasividad y por bajo costo. Requerimos de incrementar el número de pacientes, repetir los estudios en seguimiento y determinar valor como dato de actividad de la enfermedad y su respuesta a tratamiento.

## 92 PROLONGADA ELEVACIÓN DE PRESIÓN INTRACRANEAL COMO CONSECUENCIA DE REPARACIÓN QUIRÚRGICA EN FUGA ESPONTÁNEA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO

IVAN GARZA\*

\*MAYO CLINIC. DEPARTMENT OF NEUROLOGY. ROCHESTER, MN, USA

**INTRODUCCIÓN:** La mayoría de casos con fugas de líquido cefalorraquídeo son asociados a una baja presión de este líquido. Después de cerrar la fuga, la presión regresa a la normalidad.

**OBJETIVO:** Reportar un caso inusual en el cual después de cerrar la fuga, una paciente desarrolló prolongada presión intracraneal elevada.

**MÉTODO:** Reporte de caso.

**RESULTADO:** Una mujer de 15 años de edad desarrolló una cefalea constante, difusa, agravada por ejercicio y ocasionalmente asociada a náusea. Al pararse, la cefalea era prominente, pero al acostarse, la cefalea desaparecía. A los 19 años, la resonancia magnética mostró descenso de cerebelo y fue diagnosticada con malformación Chiari I para lo cual fue sometida a descompresión suboccipital en otra institución. La cefalea no cesó y ella buscó una segunda opinión. En mi evaluación, su examen neurológico fue normal. Retrospectivamente, su resonancia antes de cirugía mostraba signos de fuga de líquido cefalorraquídeo espontánea: descenso de cerebelo, descenso de quiasma óptico y adelgazamiento de la cisterna prepontina. Ella no tenía Chiari I, sino descenso cerebral secundario a fuga de líquido cefalorraquídeo. La resonancia magnética encontró extensas colecciones de fluido extradural a nivel torácico. La punción lumbar encontró presión de apertura 7.6 cm/H<sub>2</sub>O, proteína 54, glucosa 51, 1 célula blanca y 182 rojas. La cisternografía con radioisótopo fue compatible con fuga de líquido cefalorraquídeo. La melografía con contraste encontró fugas a nivel T6-T7 y T7-T8. Los parches epidurales con sangre fracasaron y eventualmente requirió una laminectomía y reparación de la fuga que fue exitosa. Inmediatamente después de cirugía la paciente desarrolló una nueva cefalea, no posicional y obscuraciones visuales transitorias. La punción lumbar mostró presión elevada de 31.2 cm/H<sub>2</sub>O y en examen mostró papiledema. Ninguna causa de presión intracraneal elevada fue encontrada. Durante el último año, ha necesitado de acetazolamida para mantener presiones normales de líquido cefalorraquídeo.

**CONCLUSIÓN:** Las fugas de líquido cefalorraquídeo pueden aparentar ser una malformación de Chiari I. Si no se considera la fuga en el diagnóstico diferencial, los pacientes pueden ser operados innecesariamente. Un aumento de presión intracraneal puede desarrollarse después de cerrar una fuga espontánea de líquido cefalorraquídeo. Es importante saber esto para prevenir deterioro visual por medio de tratamiento apropiado. La causa del aumento en presión se desconoce, pero podría ser secundario a un mecanismo de compensación en el cual la producción de líquido cefalorraquídeo ha sido crónicamente incrementada durante la existencia de la fuga, pero no se ha equilibrado después de cerrar ésta.

## 93 EPILEPSIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN NEUROPSIQUIATRÍA DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. CORRELACIÓN ENTRE SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS Y LA LOCALIZACIÓN DE LA ACTIVIDAD EPILÉPTICA MEDIANTE EEG

AGUILAR VENEGAS LC, FLORES S, VILLASANA G, RAMÍREZ BERMÚDEZ J  
INNN

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia es la tercera causa de hospitalización en Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN).

El síndrome de Gastaut Geshwind de la epilepsia del lóbulo temporal, también llamado personalidad epiléptica, tiene rasgos con cierta lateralidad: Lado derecho: hiperreligiosidad, hipergrafía e hipermoralidad. Izquierdo: viscosidad, que incluye síntomas como excesiva preocupación por la salud.

**OBJETIVO:** Determinar la frecuencia de pacientes con epilepsia en la Unidad de Neuropsiquiatría del INNN en el periodo 2006-2008. Correlacionar la localización de la actividad epiléptica demostrada por electroencefalograma (EEG) interictal con síntomas neuropsiquiátricos.

**MÉTODOS:** Se hospitalizaron 1,087 pacientes en la Unidad de Neuropsiquiatría del INNN entre 2006 y 2008, se incluyeron en una base de datos del programa SPSS 17. Se tomaron pacientes con diagnóstico de epilepsia, se calculó la frecuencia y sus características demográficas. Mediante revisión de expedientes clínicos, se asentaron los síntomas psiquiátricos detectados y los resultados del EEG realizados en el internamiento. Se correlacionaron variables categóricas mediante pruebas Ji cuadrada de Pearson o Exacta de Fisher, con nivel de significancia de  $p \leq 0.05$ .

**RESULTADOS:** Se hospitalizaron 169 pacientes con epilepsia (15.5%), 80 hombres (47.3%). Edad media de 35.3 años. Días de estancia media 11 días. Entre los diagnósticos psiquiátricos, 27 pacientes (16%) tuvieron diagnóstico de cambio de personalidad secundario a causa médica. Las correlaciones entre síntomas psiquiátricos y la localización de la actividad epiléptica que arrojaron significancia estadística son: Temporal Izquierda: Agresividad  $p \leq 0.001$ , ideas somáticas  $p = 0.046$ . Temporal Derecha: Hiperreligiosidad  $p = 0.022$ , ideas místicas  $p = 0.045$ , agresividad  $p = 0.024$ . Frontal Izquierda: Ideas de Grandiosidad  $p = 0.030$ .

**CONCLUSIONES:** La epilepsia es causa frecuente de hospitalización y ocasionan casi dos semanas de estancia hospitalaria. La correlación de síntomas neuropsiquiátricos con la lateralidad de focos temporales mostró bilateralidad, comparado con reportes previos que focalizan el síntoma hacia el lado derecho. Este estudio corrobora la relación entre síntomas como hiperreligiosidad e ideas místicas con foco temporal derecho y la presencia de ideas somáticas con foco temporal izquierdo. La correlación entre ideas de grandiosidad y foco frontal izquierdo no ha sido reportada previamente.

## 94 INTERFASE NEUROLOGÍA-PSIQUIATRÍA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR PATOLOGÍAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

RAMÍREZ BERMÚDEZ J, AGUILAR VENEGAS LC, CALERO C,  
RAMÍREZ ABASCAL M, NENTE FLORES S, DOLORES F, RAMOS TISNADO R  
INNN

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades neurológicas y neuroquirúrgicas condicionan con frecuencia alteraciones mentales y del comportamiento. En instituciones académicas de salud, esto ha generado la aparición de servicios especializados en neuropsiquiatría.

**OBJETIVO:** Este estudio de epidemiología neuropsiquiátrica tiene como objetivo analizar el área de interfase entre la neurología y la psiquiatría, en pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos hospitalizados en un centro de referencia.

**MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, de marzo 2007 a julio 2009, mediante el registro de todas las interconsultas neuropsiquiátricas realizadas en los servicios de Neurología, Neurocirugía, Terapia Intensiva Neurológica y Urgencias Neurológicas, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México. Se registraron los datos demográficos, los diagnósticos neurológicos y neuroquirúrgicos, así como los diagnósticos psiquiátricos de acuerdo con los criterios del DSM-IV.

**RESULTADOS:** Se realizaron 506 interconsultas neuropsiquiátricas. La media de edad fue de 44.24 años de edad (D.S. 17 años). 240 pacientes fueron del género femenino (47.4%). Las patologías neurológicas que generaron más interconsultas fueron: neoplasias del SNC (n = 72, 14.2%), encefalitis viral (n = 44, 8.7%), EVC isquémico (n = 36, 7.1%), epilepsia (n = 33, 6.5%) y EVC hemorrágico (n = 24, 4.7%). Los diagnósticos psiquiátricos más frecuentes fueron: delirium (n = 195, 38.5%), trastorno depresivo (n = 76, 15%), demencia (n = 39, 7.7%), deterioro cognoscitivo, sin cumplir criterios de demencia (n = 33, 6.5%), trastorno de ansiedad (n = 36, 6.9%). El delirium fue la condición neuropsiquiátrica más frecuente independientemente de las categorías etiológicas. En las infecciones cerebrales hubo una mayor frecuencia del síndrome catatónico (p < 0.001). En pacientes con enfermedad vascular cerebral se manifiesta con mayor frecuencia la risa y el llanto patológico (p = 0.012).

**CONCLUSIONES:** Este estudio muestra la relevancia clínica del delirium en pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos hospitalizados. La depresión, la ansiedad, la demencia y los síndromes frontales también son frecuentes, y en escenarios particulares, como la neuroinfectología y la neurología vascular, es importante atender problemas como la catatonía y la risa o llanto patológico.

## 96 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON LESIONES FRONTALES EN LA UNIDAD DE NEUROPSIQUIATRÍA DEL INNMMVS

AGUILAR VENEGAS LC, RAMÍREZ BERMÚDEZ J, PÉREZ ESPARZA R, AZCÁRRAGA M.  
INN

**INTRODUCCIÓN:** Las manifestaciones neuropsiquiátricas del lóbulo frontal son diversas. Existen cinco circuitos prefrontales-subcorticales que involucran dominios motor, oculomotor, cognoscitivos enfocados a la función ejecutiva, modulan la selección de estímulos relevantes para la conducta y tienen influencia marcada en la motivación y la afectividad.

**OBJETIVO:** Describir la frecuencia, características demográficas y clínicas, y la etiología de las lesiones frontales en pacientes hospitalizados de la Unidad de Neuropsiquiatría del INN.

**MÉTODOS:** Se hospitalizaron en la Unidad de Neuropsiquiatría 370 pacientes entre marzo 2007 y febrero 2008. De éstos se encontraron 148 pacientes con comorbilidad neurológica, de éstos 48 tenían focalización en EEG o por imagen, revisión de expedientes encontrando 14 pacientes con lesiones en el lóbulo frontal, se obtuvieron datos demográficos, características clínicas y diagnóstico, realizándose análisis descriptivo de frecuencias.

**RESULTADOS:** El 9.4% de los pacientes hospitalizados tuvo alguna lesión del lóbulo frontal. Edad promedio de 44.43 años (Desv Std o DE 20.4) Estancia Hospitalaria Media 14.14 días (DE 7.7). Tuvieron MMSE de 20 (DE 5.9) CGI promedio 4.85 y en promedio de 74 meses de evolución. Curso Clínico: Crónico 92.9%, 85.7% evolucionaron hacia la mejoría. Sexo: 42.9% mujeres. Diagnósticos Neurológicos: Epilepsia 35.5%, Demencia mixta 14.2%, Encefalitis viral 14.2%. Síndromes Psiquiátricos: Delirium 21.3%, síndrome demencial 28.4%, cambio de personalidad 14.2%, psicosis secundaria a causa médica 14.2%. Síntomas: Irritabilidad (78.6%), ideas delirantes (78.6%), errores de juicio (78.6%), agresividad (71.4%), alucinaciones (64.3%), crisis epilépticas en (57.1%), agitación (50%). Signos atáxicos: palmomentoniano 28.6%, búsqueda y chupeteo 14.3%, prensión palmar y Myerson 7.1%. IRM: Se realizó en 78.6% de los pacientes; 36.4% tuvo alteraciones frontales izquierdas, 18.2% frontales derechas (14.3% frontales bilaterales) y sólo 9.1% tuvo alteraciones frontales coexistentes con alteración en otro lóbulo. EEG: se realizó en 85.7% de los pacientes; 35.7% tuvo disfunción generalizada, 25% disfunción

frontal izquierda, 25% disfunción frontal derecha, 42.9% con actividad epiléptica frontal.

**CONCLUSIONES:** La patología del lóbulo frontal puede manifestarse con síntomas distintos a los comprendidos en los síndromes frontales, y que son motivo frecuente de admisión en la Unidad de Neuropsiquiatría del INN.

## 104 GLIOMATOSIS CEREBRI EN PEDIATRÍA. INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

LOAIZA-SARABIA ME, RUIZ-CHÁVEZ J, CASTRO-TARÍN M, SILVA-RAMÍREZ M,  
GONZALEZ-DE LA ROSA G, ALVA-MONCAYO E  
IMSS

**INTRODUCCIÓN:** Se trata de un raro proceso neoplásico cerebral primario de crecimiento difuso, infiltrativo y no destructivo, de naturaleza glial, la cual implica afectación de al menos dos lóbulos cerebrales con posible extensión al tallo cerebral, cerebelo, médula espinal y espacio subaracnoideo. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y, aunque las pruebas de neuroimagen (fundamentalmente la RMN) muestran alteraciones características, el diagnóstico definitivo requiere confirmación histológica y en pediatría son raros los casos.

**OBJETIVO:** Conocer la evolución en un niño con Gliomatosis Cerebri y revisión de la literatura.

**REPORTE DE CASO:** Masculino de nueve años 11 mes, quien inicia con cefalea incapacitante en región frontoparietal, con pérdida de orientación temporo espacial, mirada fija y dislalia, disgrafía, atención dispersa, afasia receptiva, praxias y gnosias anormales, lenguaje coherente, pero incongruente, discreta hiperreflexia miotática bilateral, tono y fuerza muscular conservados, no signos meníngeos. TCC Imagen heterogénea frontal izquierda y pérdida de la morfología de las circunvoluciones sin reforzamiento ni imágenes quísticas. IRM imágenes hiperdensas e hipodensas con predominio de afectación de la sustancia blanca en la región parietooccipital izquierda, y parietal derecha bifrontales. Se realiza biopsia cerebral reportando: Múltiples lesiones bilaterales, Astrocitoma grado II OMS hallazgos correspondientes a Gliomatosis Cerebri. Actualmente la evolución estable de sus condiciones generales.

**DISCUSIÓN:** En la literatura internacional existen estudios de Gliomatosis Cerebri documentado en niños; sin embargo, en México no hay reportes de algún caso. La Gliomatosis Cerebri se reporta principalmente entre la cuarta y sexta décadas, ocurriendo en casos aislados en pediatría. Nosotros presentamos el caso de un niño con Gliomatosis Cerebri, el cual se corroboró por hallazgos clínicos, IRM y confirmación histológica.

**CONCLUSIÓN:** La concurrencia de Gliomatosis Cerebri es poco frecuente en la edad pediátrica por lo que habrá que sospecharla datos clínicos inespecíficos, con IRM implica afectación de al menos dos lóbulos cerebrales y su confirmación histológica, para determinar tratamiento prioritario y mejorar la calidad de vida.

## 105 EFECTOS DEL ESTRÉS PERINATAL Y LA DISMINUCIÓN DE TRIPTÓFANO DIETARIO EN EL DESARROLLO DEL SISTEMA SEROTONÉRGICO EN RATAS Y SUS REPERCUSIONES EN MIGRACIÓN NEURONAL

FLORES CRUZ MARÍA GUADALUPE.\* ESCOBAR IZQUIERDO ALFONSO\*\*  
\*ESTUDIANTE DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN CIENCIAS BIOMÉDICAS, UNAM.  
\*\*INVESTIGADOR EMÉRITO, UNAM

**INTRODUCCIÓN:** El sistema serotoninérgico es uno de los primeros sistemas de neurotransmisión en diferenciarse en el desarrollo. Experimentalmente en roedores se ha mostrado demostrado que el estrés crónico sobre la madre disminuye la secreción postnatal de serotonina en los productos.

**OBJETIVOS:** El presente trabajo tuvo como objetivo estudiar los efectos del estrés crónico y la privación de triptófano durante las primeras semanas de vida

sobre la morfología de los núcleos serotoninérgicos y sus consecuencias en la migración neuronal, la solución de una tarea de aprendizaje espacial en el laberinto de Barnes y el consumo de solución azucarada.

**MÉTODO:** Se emplearon nueve ratas Wistar gestantes y sus camadas, las primeras se asignaron a alguna de las condiciones: *i)* estrés prenatal, 20 min diarios de nado forzado del día 10 al 20 de vida embrionaria, *ii)* dieta deficiente en triptófano, durante gestación y lactancia, elaborada a base de harina de maíznixtamalizada y *iii)* grupo control; al nacimiento, la mitad de las crías en las condiciones de estrés prenatal y control se sometieron a 180 min diarios de separación materna del día postnatal (P) 1 al 21 para obtener así los grupos *iv.* estrés postnatal y *v.* estrés pre-postnatal.

**RESULTADOS:** En el presente trabajo se encontró que la deficiencia en triptófano provocó bajo peso corporal en las crías después de P10 y retardó la apertura de los párpados en comparación con los grupos de estrés prenatal, postnatal, pre y postnatal y grupo control. Por otra parte, el estrés prenatal alteró la morfología de los núcleos serotoninérgicos en el tallo cerebral, y concurrente a esta observación, se encontraron alteraciones en la migración neuronal en la neocorteza y arquicorteza. En el grupo deficiente en triptófano, se observaron alteraciones citoarquitectónicas similares a las referidas en la condición estrés prenatal. Además se observó retraso en la adquisición del criterio de aprendizaje en el laberinto de Barnes en las condiciones estrés prenatal, estrés prenatal-postnatal y deficiente en triptófano, mismas condiciones que presentaron aumento significativo en el número de neuronas piramidales ectópicas en el hipocampo, estructura relacionada con el aprendizaje espacial, con lo que se concluye que la integridad morfológica del hipocampo es indispensable para este tipo de tareas. Finalmente, no se observó diferencia en la preferencia en el consumo de agua azucarada entre las condiciones experimentales y el grupo control.

**CONCLUSIONES:** Por lo anterior se consideró que el sistema serotoninérgico contribuye en el proceso de migración neuronal y que la manipulación de estrés, como la deficiencia en el aminoácido precursor de la serotonina, interfiere con la migración neuronal cortical.

### 107 **SÍNDROME DE KEARNS-SAYRE. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**OROZCO DENICE, MARTÍNEZ ELIZABETH, VÉLEZ ANGÉLICA, SOTO-CABRERA ELIZABETH**  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELASCO SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** En 1958 Kearns y Sayre describieron dos pacientes con oftalmoplejía externa, cambios pigmentarios en la retina y bloqueo cardiaco, la tríada que actualmente se conoce como síndrome de Kearns-Sayre (SKS). El SKS es una mitocondriopatía y ocurre de manera esporádica; puede haber ptosis, sordera, ataxia cerebelosa y signos piramidales, estatura corta, retraso mental y defectos de la conducción cardiaca. Estos hallazgos acompañan anomalías de la mitocondria en el músculo y otros tejidos; puede ser lentamente progresiva o no progresiva.

**OBJETIVOS:** Describir un caso de síndrome de Kearns-Sayre.

**MÉTODOS:** Reporte de caso.

**RESULTADOS:** Inicia a los siete años de edad con cuadro de ptosis palpebral bilateral, progresivo, de predominio derecho, sin fluctuaciones durante el día, negando visión doble, requirió dos blefaroplastias a los 14 y 18 años; a los 14 años limitación progresiva de movimientos oculares; a los 16 años hipoacusia bilateral de predominio izquierdo se agregó fatiga generalizada y disnea leve. Exploración: talla corta, peso de 45 kg, fondo de ojo con hiperpigmentación retiniana, ptosis bilateral con fisura interpalpebral de 5 mm bilateral, oftalmoplejía bilateral, pupilas normales, hipoacusia neurosensorial bilateral, voz nasal y dificultad para la deglución a sólidos, insuficiencia velopalatina, movilidad laríngea limitada observada con laringoscopia. Fuerza muscular 4/5 generalizada, resto

sin alteraciones. Laboratorios generales normales. EKG bloqueo rama izquierda Haz de His. Hiperproteinorraquia. Electroretinograma inicialmente normal y un año después con severo compromiso para la generación de respuestas de fotorreceptores bilateral. Potenciales evocados visuales con respuestas prolongadas y dispersas y a la luz difusa. Biopsia muscular con abundantes fibras rojas rasgadas en la tinción con tricoma de Gomori modificada. Con la reacción DPNH, agregados mitocondriales y moderada cantidad de fibras rojas rasgadas. Material de PAS positivo periférico en abundante cantidad de fibras. ORO aumento intenso del contenido lipídico de las fibras. Fibras Cox negativas. Estudio genético: Madre y dos hermanas biopsiadas sin fibras rojas rasgadas, pero con alteraciones sugestivas de mitocondropatías.

**CONCLUSIONES:** El diagnóstico se sospecha con síntomas de debilidad muscular, fatiga, ptosis palpebral y disminución de agudeza visual, oftalmoplejía externa progresiva, degeneración de retina. Baja estatura, ataxia, bloqueo de conducción cardiaca, diabetes mellitus, sordera, entre otras; inician generalmente antes de los 20 años. Siendo una patología rara y sin tratamiento efectivo, el enfoque terapéutico se hace con medicamentos sintomáticos y se debe hacer un diagnóstico etiológico para establecer pronóstico y una adecuada evaluación general debido a las alteraciones sistémicas acompañantes que son potenciales causas de muerte.

### 108 **PARKINSONISMO SECUNDARIO A INTOXICACIÓN AGUDA POR METANOL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON NECROSIS HEMORRÁGICA EN GANGLIOS DE LA BASE**

**GARCÍA BENÍTEZ CLOTILDE,  
HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ MARISELA, DOMÍNGUEZ HERZ RENE**  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD. PEMEX, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** El metanol, también conocido como alcohol de quemar o alcohol metílico, es altamente tóxico, la exposición por ingesta aguda o crónica puede dar origen a signos y síntomas de intoxicación con afectación a sistema nervioso, ojos o tracto gastrointestinal. Los efectos neurotóxicos se manifiestan comúnmente con edema y lesiones necróticas de los ganglios basales, más específicamente el putamen, y hemorragias en la sustancia blanca subcortical.

**OBJETIVO:** Reportar el caso de un hombre joven con parkinsonismo agudo secundario a intoxicación aguda de metanol. Paciente de 31 años de edad obrero, tabaquismo positivo con antecedente de ingesta crónica de todo tipo de bebidas alcohólicas desde los 15 años. Inicia con cuadro clínico agudo caracterizado por vértigo, alucinaciones visuales, dolor abdominal, temblor de acción y reposo en extremidades izquierdas. A la exploración se encuentra rigidez e hiperreflexia del hemicuerpo izquierdo. TAC de cráneo inicial con datos de atrofia cortical. IMR de cráneo tres meses posterior a inicio de síntomas con áreas de hiperintensidad simétrica a nivel del putamen y cabeza del caudado. Perfil inmunológico, y metabólico normal. IMR de cráneo dos años después degeneración con cambios por malacia del putamen bilateral.

**DISCUSIÓN:** La ingesta accidental o voluntaria de alcohol metílico puede originar una intoxicación grave. La amaurosis y las alteraciones motoras del tipo de parkinsonismo, distonía o piramidalismo son las manifestaciones neurológicas agudas o residuales habituales debidas a lesión del nervio óptico y de los ganglios basales, especialmente del putamen. Se describe el caso de un paciente con manifestaciones neurológicas con afectación de ganglios basales que se corrobora en estudio de imagen.

**CONCLUSIÓN:** Este caso ilustra la potencial severidad de la intoxicación por metanol y la necesidad de considerar este diagnóstico ante un paciente con ingesta conocida o confirmada de metanol o un paciente con alto índice de sospecha basado en la historia clínica y las manifestaciones con afectación a ganglios basales.

### 110 OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR BILATERAL EN MUJER DE 73 AÑOS. REPORTE DE UN CASO

MARTÍNEZ RAMÍREZ D, DE LA MAZA FLORES M, ARMENDÁRIZ BETANCOURT I  
SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HSJ TEC DE MONTERREY/HOSPITAL METROPOLITANO,  
MONTERREY, N.L.

**INTRODUCCIÓN:** La oftalmoplejía internuclear es un trastorno específico de la mirada conjugada que se caracteriza por limitación a la aducción del ojo afectado y nistagmus a la abducción del ojo contralateral. Es uno de los síndromes de tallo cerebral con mayor correlación anatomoclínica, resultando de la lesión del fascículo longitudinal medial, a nivel del tegmento dorsomedial mesencefálico o pontino. Puede asociarse al síndrome uno y medio o el webino. La esclerosis múltiple y la enfermedad cerebrovascular representan 70% de los casos. Los déficit asociados por lo general se resuelven en algunos meses.

**OBJETIVO:** Presentar el 1er caso reportado de oftalmoplejía internuclear bilateral asociado a un evento vascular cerebral del Hospital Metropolitano.

**MÉTODO:** Mostrar por medio de un póster un cuadro clínico compatible con síndrome WEBINO.

**RESULTADOS:** Mujer de 73 años, diabética e hipertensa con aparente buen control, acude a Urgencias por presentar visión doble. Inicia su cuadro el día de su ingreso súbitamente con desviación lateral del ojo izquierdo provocándole visión doble. Se asocia a disartría y malestar general. No mejoran los síntomas, acude a valoración. Se encontró alteración de la mirada conjugada horizontal derecha con ausencia de aducción del ojo izquierdo + nistagmus a la abducción del ojo derecho; a la mirada izquierda con ausencia a la aducción del ojo derecho + nistagmus a la abducción del ojo izquierdo. Lenguaje disártrico, resto de exploración física sin alteraciones. Laboratorios con BH, QS, ES, PFHs dentro de parámetros normales. TC cráneo simple sin alteraciones. IRM simple de encéfalo reporta hiperintensidad en tegmento pontino secuencia T2 e hiperintensidad en tegmento pontino y mesencefálico en difusión. Se diagnostica EVC isquémico de tallo cerebral. Dos meses después la paciente se encuentra con mejoría de oftalmoplejía.

**CONCLUSIONES:** Lesiones del tallo cerebral que afecten el FLM ocasionan oftalmoplejía internuclear. El término WEBINO significa afección rostral del fascículo. Las causas más comunes son enfermedad desmielinizante e isquemia cerebral. El principal síntoma es diplopia. Lo característico es la limitación a la aducción. La evaluación diagnóstica debe incluir parálisis del III par y *Miastenia gravis*. La mayoría de los pacientes se recuperan por completo.

### 112 SÍNDROME DE WALLEBERG: REPORTE DE CASOS

JUÁREZ JH, SANTAMARÍA MS  
CMN LA RAZA UMAE NEUROLOGÍA

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de Wallenberg es un complejo de signos y síntomas ocasionados por la oclusión de la arteria cerebelosa inferior posterior y más frecuentemente por oclusión de la arteria vertebral, lo que ocasiona una serie de trastornos sensoriales, simpáticos, cerebelosos y afección de los nervios craneales 5º, 8º 9º, 10º y 11º. La enfermedad comienza por la aparición de un vértigo súbito, que se debe al compromiso de la región del núcleo de Deiter. Siguen náuseas, vómitos, ataxia ipsilateral, lateropulsión y otros signos cerebelosos. Puede haber también diplopia, dolor y parestesia facial, nistagmo homolateral, tos, disfagia y disfonía.

**OBJETIVO:** Reportar el comportamiento clínico de cinco pacientes con síndrome de Wallenberg en nuestro servicio en los últimos cinco meses.

**RESUMEN:** El 100% de los pacientes fueron del género masculino. La edad promedio fue de 52 años, con un rango de 31 a 95 años. Se encontró lo siguiente: nistagmo en 100%, skew deviation en 40%, síndrome de Horner izquierdo 20% y derecho 40%, disfonía en 40%, disfagia en 80%, hipo en 40%, ataxia troncal en

60%, dismetría apendicular 60%; el patrón sensitivo fue 20% fasciobraquial derecho, 20% hemifacial derecho y corporal izquierdo, 20% hemifacial izquierdo y corporal derecho, 20% fasciocorporal izquierdo, 20% indeterminado. En 40% se corroboró por panangiografía cerebral estenosis de la arteria vertebral, 20% fue secundario a disección de la arteria vertebral postraumática y 40% restante, debido a arterioesclerosis en territorio de la PICA. El infarto cerebeloso se corroboró en 60% de los pacientes. Hubo un fallecimiento.

**DISCUSIÓN:** La presentación clínica de este síndrome puede agruparse dependiendo de la afección anatómica más ventral o dorsal que presente, inclusive el comportamiento horizontal que tenga y si éste es largo o no. Si el compromiso es más rostral predomina la cefalea, disfagia, disartría, patrón sensitivo trigeminal bilateral y de miembro inferior; si es más caudal, el patrón sensitivo trigeminal es ipsilateral a la lesión y la ataxia es más severa, principalmente.

**CONCLUSIÓN:** La obstrucción de la arteria vertebral, porción intracraneal, puede dar síntomas y signos del tegmento del bulbo lateral, que se engloban dentro del síndrome de Wallenberg, el más frecuente es del tallo cerebral. El grado de compromiso de las ramas perforantes (porción más distal de la arteria vertebral) explicaría la variabilidad clínica del síndrome de Wallenberg.

### 113 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS METÁSTASIS ÓSEAS VERTEBRALES EN EL INCMNSZ 2004-2009

FLORES-SILVA FERNANDO DANIEL, ZAVALA FERRER FEDERICO,  
CHANG MENENDEZ SERGIO RAÚL, GARCÍA-RAMOS GUILLERMO  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y  
NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

**INTRODUCCIÓN:** Del total de pacientes con cáncer (Ca) 70% desarrollará en su evolución enfermedad metastásica, de ellos 40% tendrá enfermedad vertebral, de los cuales 10-20% desarrollará compresión medular, esto es en suma en Estados Unidos alrededor de 25,000 casos por año. El tratamiento actual incluye control sistémico del cáncer, radioterapia (rt), quimioterapia (Qt), esteroides, cirugía descompresiva (CxDesc); el pronóstico funcional y sobrevida dependen del sitio de metástasis, estado funcional y tipo de Ca que la originó; de estos últimos los más comúnmente relacionados son mama, pulmón, mieloma, próstata y aparato gastrointestinal (GI).

**OBJETIVO:** Describir características clínicas y demográficas de pacientes con enfermedad metastásica ósea vertebral (EMOV).

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de tumores óseos metastásicos de columna y médula en el periodo de enero de 2004 a febrero de 2009. Se incluyeron 26 pacientes a los cuales se realizó estadística descriptiva para la demografía y características de presentación.

**RESULTADOS:** Se encontraron 13 mujeres (50%) y 13 hombres (50%) la edad promedio fue de 56.58 años ( $\pm$  16.24), el tiempo promedio del diagnóstico de cáncer a EMOV fue de 35.2 meses (42.95) en 15 pacientes, ya que en 11 pacientes (42.3%) acompañó el diagnóstico de Ca primario. Los segmentos afectados fueron cervical uno (3.8%), torácico 12 (46.2%), lumbar seis (23.1%), dos segmentos cinco (19.2%), tres segmentos dos (7.7%). La forma más frecuente de presentación fue la radiculopatía 12 (46.2%), seguido de dolor óseo siete (26.9%) y de Sx medular en seis (23.1%). El 53.8% de los pacientes tuvieron valoración neurológica. La frecuencia de neoplasias fueron próstata seis (23.1%), neoplasias GI cinco (19.2%), neoplasias hematológicas cinco (19.2%), pulmón cuatro (15.4%), riñón tres (11.5%), sarcoma de Ewing uno (3.8%), tiroides uno (3.8%), mama uno (3.8%). El 73% (19) de los pacientes había fallecido con un promedio de seguimiento después del Dx de metástasis de 6.29 meses  $\pm$  4.9. El 88.5% de los pacientes se sometió a algún tratamiento que incluyó Qt, rt, o CxDesc.

**CONCLUSIONES:** El espectro clínico de EMOV es similar al reportado en la literatura con mayor frecuencia de metástasis a nivel torácico en esta serie las principales neoplasias son próstata, pulmón, neoplasias hematológicas y GI. La forma más frecuente de presentación fue la radiculopatía. La sobrevida general es similar a la reportada en la literatura.

### 114 SÍNDROME DE POEMS ASOCIADO A CADENAS KAPPA. REPORTE DE UN CASO

SIERRA BELTRÁN M, REYES MELO I, REYES ÁLVAREZ MT, GARCÍA RAMOS G  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS  
MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** Se trata de un paciente, 54 años de edad con antecedente de etilismo, que padece un cuadro clínico que comprende pérdida de peso, debilidad progresiva (dificultad para la marcha, torpeza en sus movimientos y requiere apoyo de un bastón), hiperpigmentación de cara y antebrazos, hipertricosis, liquenificación progresiva de antebrazos, parestesias en miembros torácicos y disfunción eréctil; cursa seis meses de evolución. Fue hospitalizado para abordaje diagnóstico y terapéutico.

**OBJETIVO:** Presentar un caso clínico en el cual la gammapatía monoclonal correspondía a cadenas ligeras Kappa.

**MÉTODOS:** Se requirieron estudios de imagen (TAC craneal, torácica y abdominal, serie ósea radiográfica), estudios de neurofisiología, anatomía patológica y laboratorio clínico.

**RESULTADOS:** La TAC demostró adenopatías, en la región cervical, en la región supraclavicular y paraaórticas a nivel de retroperitoneo, como también hepatomegalia. La serie ósea reveló tanto densidad ósea disminuida como datos de enfermedad degenerativa en columna. Los estudios de neurofisiología demostraron una polineuropatía sensitivo-motora, axonal y desmielinizante severa, de predominio desmielinizante, sensitivo y de miembros pélvicos. El reporte de anatomía patológica descartó depósitos de proteína amiloide, la determinación de cadenas ligeras demostró un pico monoclonal de cadenas Kappa.

**DISCUSIÓN:** El síndrome de POEMS (Crow-Fukase) es un acrónimo que define a una entidad clínica caracterizada por Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, Gammapatía Monoclonal y alteraciones cutáneas (Skin, en inglés). La patogenia de la desmielinización no ha sido dilucidada a cabalidad. Se ha demostrado que en estos pacientes hay alteraciones en las concentraciones séricas de eritropoyetina (EPO) y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). La polineuropatía es la forma de presentación más frecuente. Se refieren primero en los pies (parestesias y sensación de piquetes). Después hay compromiso motor simétrico y progresivo. Por lo general la gammapatía monoclonal corresponde a cadenas lambda, es raro que corresponda a cadenas Kappa.

### 115 DISCINESIA PAROXÍSTICA HIPNOGÉNICA NO CINESIOGÉNICA. REPORTE DE UN CASO

SIERRA BELTRÁN M, CHANG MENÉNDEZ S, SENTÍES MADRID H, GARCÍA RAMOS G  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS  
MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

**INTRODUCCIÓN:** Se trata de un paciente, 25 años de edad, sin antecedentes relevantes para su padecimiento. Acusa, desde los tres meses de edad, un cuadro clínico que comprende movimientos generalizados paroxísticos coreo-atetóxicos y balísticos al pasar de sueño a vigilia y en plena conciencia. Cursa con aura. Estos episodios duran 4 a 6 minutos. Se presentan a razón de tres a seis episodios por la noche. Son desencadenados por paso de sueño a vigilia. Se acompañan de síntomas autonómicos, taquicardia.

**OBJETIVO:** Presentar un caso clínico de un padecimiento que no es frecuente.

**MÉTODOS:** Se requirieron estudios de Neurofisiología (EEG, Video-EEG y Polisomnografía) y laboratorio clínico.

**RESULTADOS:** Tanto el registro de EEG como de Video EEG no revelaron actividad epiléptica. La polisomnografía reveló movimientos atípicos corporales al dormir, además de estar fragmentada por múltiples despertares.

**DISCUSIÓN:** La discinesia paroxística hipogénica no cinesiogénica (enfermedad de Lugaresi) comprende movimientos involuntarios tanto de miembros torácicos como de miembros pélvicos; que sobrevienen durante el sueño no REM, antes

del despertar. Ocasionalmente pueden estar precedidos por síntoma premonitorio (dolor). No remite con la edad. La frecuencia y recurrencia de los episodios se incrementa con la edad. Hay formas familiares y esporádicas. Los casos con asociación familiar suelen debutar a edades más tempranas. Pueden presentar asociadas a esfuerzos, o sin asociarse a éstos como episodios nocturnos y diurnos (no cinesiogénicos). Se ha planteado que la fisiopatología comprenda alteraciones en el sistema dopaminérgico.

### 119 CRIPTOCOCOSIS CEREBRAL EN PACIENTES VIH NEGATIVOS

RAMÍREZ-VALADEZ CARLOS R,\* CANTÚ CARLOS,\*\* GARCÍA-RAMOS GUILLERMO\*\*  
\*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA, ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. \*\*ESPECIALISTA  
EN NEUROLOGÍA Y EN MEDICINA VASCULAR CEREBRAL. \*\*\*ESPECIALISTA EN  
NEUROLOGÍA Y EN MEDICINA INTERNA, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA  
Y PSIQUIATRÍA, INCMNSZ.

**INTRODUCCIÓN:** La criptococosis es la enfermedad micótica que más comúnmente afecta al sistema nervioso central, es ocasionada por *Cryptococcus neoformans*, un hongo levaduriforme que se encuentra en la tierra y heces de aves. La CC ha aumentado en frecuencia desde la década de los 80 como consecuencia de la pandemia por el VIH/SIDA; se considera una infección oportunista en estos pacientes y es cada vez más raro observarla en huéspedes, por otro lado, inmunocompetentes. Existen otros factores predisponentes de la enfermedad, entre ellos se han reportado: trasplante de órganos, sarcoidosis, trastornos linfoproliferativos, hipogammaglobulinemia, uso de corticosteroides, lupus eritematoso generalizado, cirrosis y diálisis peritoneal.

**OBJETIVOS:** Identificar los factores asociados a morbi-mortalidad con valor pronóstico en la CC en pacientes VIH negativos. Conocer la incidencia y prevalencia, así como los factores demográficos, epidemiológicos y de comorbilidad en la CC en la población atendida en el INNSZ en el periodo comprendido entre 1990 y 2008.

**MÉTODOS:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

**RESULTADOS:** Se analizaron 53 casos de CC de los cuales 12% correspondió a pacientes VIH negativos. Los factores predisponentes asociados a CC que identificamos en nuestro estudio son: el uso de fármacos inmunosupresores, la presencia de enfermedad de tejido conectivo y la diabetes mellitus; además de estos factores, se identificaron a los trastornos linfoproliferativos como factores asociados a morbi-mortalidad en la CC.

**CONCLUSIONES:** De los factores predisponentes clásicos para el desarrollo de CC se pudo identificar a la diabetes mellitus como parte de ellos. Los trastornos linfoproliferativos son un factor asociado a mortalidad.

### 120 ALTERACIÓN DE LA REACTIVIDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA EXAMINADA POR DOPPLER TRANSCRANEAL

VENEGAS-TORRES A,\*\*\* OREA-TEJEDA A,\*\*\* JUÁREZ-ARELLANO S,\*\*  
CASTILLO-MARTÍNEZ L,\*\*\* ALCOCER-CASTILLEJOS N,\*\* GARCÍA-RAMOS G,\*\*  
C. CANTÚ-BRITO\*\*\*  
\*CLÍNICA DE EVC. \*\*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. \*\*\*CLÍNICA DE  
INSUFICIENCIA CARDIACA; INST NAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SZ,  
MÉXICO, D.F.

**ANTECEDENTES:** La reactividad cerebrovascular (RCV) refleja la capacidad compensatoria de la vasculatura cerebral para dilatar y mantener constante el flujo sanguíneo cerebral. Una alteración de la microvasculatura cerebral se ha reportado en el envejecimiento normal y procesos degenerativos como la demencia. El objetivo de este estudio fue explorar la RCV por Doppler transcraneal en pacientes con Insuficiencia cardiaca (IC).

**MÉTODOS:** Los pacientes fueron seleccionados de la clínica de IC del INCMNSZ. Se incluyeron sujetos con una edad  $\geq$  55 años. Todos con el diagnóstico confirma-

do de IC. Se utilizaron los criterios de la NYHA para evaluar el grado de IC. No se incluyeron pacientes con enfermedad carotídea (estenosis > 50%), cardiopatía embolizante o con historia de EVC. Se reclutaron controles pareados de la consulta de neurología. Los vasos intracraneales fueron examinados usando un Doppler transcraneal (DTC, Nicolet Pioner). Los segmentos proximales de la arteria cerebral media (ACM) fueron examinados en cada lado y los siguientes parámetros fueron evaluados: Velocidad de flujo del pico sistólico (VPS), velocidad de flujo sanguíneo al final de la diástole (VFD), velocidad de flujo media (VFM), índice de pulsatilidad (IP) e índice de resistencia (IR). La RCV a la hipercapnia fue examinada usando el índice de apnea (IA). Los pacientes se sometieron a tres evaluaciones. Los valores del BHI incluidos en el análisis fueron el promedio de las tres pruebas de los lados derecho e izquierdo. Los resultados se expresaron en medianas con rango intercuartil (RIQ) y la comparación entre los grupos se analizó mediante la prueba de U de Mann Whitney.

**RESULTADOS:** Se incluyeron a un total de 23 pacientes con clases funcionales I y II (NYHA) y se examinaron 18 controles pareados por edad. Los pacientes con IC mostraron una menor VFM en apnea ( $54.8 \pm 13.7$  vs.  $73.9 \pm 15.0$ ) ( $p < 0.001$ ) y un mayor IP ( $1.05 \pm 0.26$  vs.  $0.90 \pm 0.13$ ) ( $p < 0.003$ ) al compararse con los controles. Se observó una menor RCV con el IA en el grupo de IC al compararse con los controles ( $0.71 \pm 0.5$  vs.  $1.9 \pm 0.9$ ) ( $p < 0.001$ ), y en los pacientes clase II de la NYHA comparados a los clase I de la NYHA y controles. Los pacientes con IC y los controles no mostraron diferencias significativas en edad y en los valores del IR. La reproducibilidad de la técnica fue satisfactoria.

**CONCLUSIONES:** Este estudio provee evidencia de una reducción significativa de la vasorreactividad y un incremento del IP en pacientes con insuficiencia cardiaca comparada con controles y esto está relacionado con la clase funcional de la NYHA. Estos hallazgos son indicadores de alteración en la circulación a nivel de la microvasculatura cerebral en pacientes con IC.

## 122

### EPILEPSIA SINTOMÁTICA REFRACTARIA DEL LÓBULO FRONTAL: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN 90 CASOS

ALONSO-VANEGAS MA,\* SENTIÉS-MADRID H,\*\*  
RODRÍGUEZ-ORTÍZ U,\* BRUST-MASCHER E,\* CASTILLO-MONTOYA C,\*  
ROCHA L,\* BRAMASCO-AVILEZ A,\* RUBIO-DONNADIEU F\*  
\*INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MVS. \*\*INSTITUTO  
NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia del lóbulo frontal es la forma más común de epilepsia extratemporal comprendiendo de 15 a 30% de los pacientes con epilepsia refractaria.

**OBJETIVOS:** Describir los resultados demográficos, quirúrgicos, complicaciones y seguimiento de nuestra serie de epilepsia del lóbulo frontal, basada en 10 años de experiencia.

**MÉTODOS:** Estudio descriptivo longitudinal de 90 pacientes consecutivos vistos en la clínica de epilepsia y cirugía de epilepsia, que tenían epilepsia frontal sintomática de etiología diversa y que habían completado un mínimo de seguimiento posquirúrgico de tres años. En todos los pacientes se realizó un protocolo preoperatorio estandarizado, fueron discutidos por un equipo multidisciplinario de expertos en epilepsia y llevados a resección quirúrgica guiada por electrocorticografía (ECoG) transoperatoria. En casos específicos estimulación eléctrica fue realizada para mapear las áreas corticales motoras y del lenguaje. En ninguno de los casos se requirió monitorización invasiva. Un revisor externo evaluó el pronóstico quirúrgico usando la clasificación de Engel.

**RESULTADOS:** 56% de los pacientes se clasificaron en Engel IA-IB, no hubo casos en Engel II o III, 35% en Engel IVA y 9% en IVB. Complicaciones postoperatorias transitorias, especialmente motoras y del lenguaje, se presentaron en 10% de los casos. Complicaciones permanentes ocurrieron en 2.2%. No hubo mortalidad.

**CONCLUSIONES:** La epilepsia sintomática del lóbulo frontal responde bien al tratamiento quirúrgico (lesionectomía total y lesionectomía cortical) especialmente en casos guiados con ECoG transoperatorio. La necesidad de monitorización invasiva puede ser discutible; los resultados son acordes a otros reportes interna-

cionales. El reto quirúrgico continúa siendo la resección completa de la zona epileptogénica.

## 123

### PERFIL DEL PACIENTE CON EPILEPSIA DE INICIO TARDÍO

CRUZ ALCALÁ LEONARDO ELEAZAR, NÚÑEZ HURTADO ROBERTO  
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA.

**INTRODUCCIÓN:** La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes, de curso clínico crónico y etiología variable, puede ser secundaria, idiopática, criptogénica y genética, dependiendo de edad de inicio de crisis. El objetivo de este trabajo es conocer las características clínicas y etiológicas de los pacientes portadores de Epilepsia.

**MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, descriptivo, se analizó base de datos: 676 expedientes de pacientes con epilepsia, que residen en la zona de los Altos Sur de Jalisco. El criterio de inclusión fue que las crisis hayan iniciado a partir de los 21 años. Las variables a estudiar fueron género, edad, ocupación, antecedentes familiares de epilepsia, antecedentes personales de interés, edad de inicio de crisis, tipo de crisis, hallazgos electroencefalográficos y de imagen, tratamiento recibido y respuesta al mismo.

**RESULTADOS:** Tamaño de muestra 153 casos, media de edad 44 años, rango entre 21 y 84, 49.65% femeninos y 50.33% masculinos, ocupación diversa predominando amas de casa 36%, 13.07% tuvieron antecedente de familiares con epilepsia, los antecedentes personales patológicos importantes fueron traumatismo craneal 11.75%, promedio edad de inicio de crisis fue 40.26%, 56.21% tuvieron crisis generalizadas convulsivas, 18.3% tuvo crisis parciales simples, 10.46% parciales complejas, 8.5% crisis parciales simples secundariamente generalizadas y 5.88% crisis parciales complejas con generalización secundaria, un paciente tuvo crisis atónicas. Hallazgos electroencefalográficos descritos: descargas focales corticales 35.94%, desorganización difusa 14.38%, descargas generalizadas subcorticales 12.42%, descargas multifocales corticales 4.58% y normal 5.23%. Estudios de imagen 42.48% fueron anormales, las alteraciones más frecuentemente encontrados fueron Cisticercosis cerebral 21.57%, enfermedad vascular cerebral 8.49%, tumores cerebrales 4.58%, del total de los casos, los fármacos más utilizados: fenitoína (41.72%), valproato (21.195) y carbamazepina (17.21%), logrando un buen control de crisis en 64.9%.

**CONCLUSIONES:** En esta revisión se aprecia que la neurocisticercosis es la causa más frecuente de epilepsia de inicio tardío, apreciando que con sólo un fármaco se obtiene buen control de crisis.

## 126

### TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE. EVALUACIÓN POLISOMNOGRÁFICA Y ASOCIACIÓN CON CALIDAD DE VIDA Y DEPRESIÓN

HERRERA N ALATRISTE V, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ ARAGÓN MC, CALLEJA  
CASTILLO JM, FLORES J, CORONA VÁZQUEZ T  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELÁSQUEZ  
SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** La esclerosis múltiple se define como una enfermedad crónica, inflamatoria, desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. Existen 2.5 millones de casos en el mundo. En los países latinoamericanos la prevalencia se encuentra entre 12-15 casos por 100,000. La somnolencia excesiva diurna afecta más de la mitad de los pacientes con esclerosis múltiple en nuestro medio, siendo en evaluaciones repetidas el factor más significativo de modificación de la calidad de vida en estos pacientes. Los costos de la enfermedad se ven elevados con un impacto social y económico cada vez más relevante.

**OBJETIVO:** Determinar la frecuencia y tipo de los trastornos del sueño y los factores de riesgo implicados en el desarrollo de los mismos en pacientes con esclerosis múltiple. Determinar la asociación entre la somnolencia excesiva diurna y trastorno del sueño. Como objetivos secundarios: Determinar la asociación entre calidad de vida y trastornos del sueño en pacientes con EM RR. Determinar

la asociación de Depresión en pacientes con EM RR medida por el Inventario de Depresión de Beck y la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg y la presencia de trastornos del sueño. Determinar la asociación entre la calidad de vida en pacientes con EM RR medida por el instrumento de calidad de vida en esclerosis múltiple de 54 ítems (MSQL-54) y la presencia de trastornos del sueño.

**MÉTODO:** Diseño transversal. **POBLACIÓN Y MUESTRA:** Pacientes con esclerosis múltiple tipo BROTE-REMISIÓN atendidos en el INNN.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 22 pacientes de los cuales 73% presentó somnolencia excesiva diurna medida por la escala de Epworth. Únicamente 14% de los pacientes presentó una polisomnografía normal el resto: 36% con insomnio, 27% apnea obstructiva del sueño (SAOS), 9% síndrome de incremento en la resistencia de la vía respiratoria (SARVAS), 9% movimientos periódicos de las extremidades (PLM) y 5% roncopatía. El 100% de los pacientes se encontraba deprimido de acuerdo con las diferentes escalas empleadas. Las áreas más afectadas en las escalas de calidad de vida fueron las de actividades de clases y cursos, estado de salud física y actividades generales.

**CONCLUSIONES:** Más del 50% de los pacientes con esclerosis múltiple se quejan de problemas crónicos de sueño resultando en somnolencia excesiva diurna, empeoramiento de la fatiga y depresión.

## 127 EVALUACIÓN POLISOMNOGRÁFICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA

RODRÍGUEZ-RODRÍGUEZ MÓNICA,  
ALATRISTE BOOTH VANESA, RODRÍGUEZ VIOLANTE MAYELA  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELÁSQUEZ  
SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** El sueño es un componente vital definido con base en el comportamiento individual y a la actividad eléctrica cerebral, se ha visto una relación entre las enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y los trastornos del sueño. Entre las patologías del sueño más frecuentes destacan: trastorno de conducta REM, insomnio, Narcolepsia –cataplejía– así como movimientos periódicos de las extremidades.

**OBJETIVOS:** Describir la asociación de los diferentes trastornos del sueño mediante la realización de una polisomnografía en los pacientes enviados a nuestra institución con diagnóstico de enfermedad de Parkinson. No existen estudios similares realizados en pacientes mexicanos.

**MÉTODO:** Estudio transversal descriptivo.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 28 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson de tipo idiopático realizado por un subespecialista en movimientos anormales. Se realizó estudio polisomnográfico convencional en dichos pacientes. De los cuales nueve (32%) presentaron apnea obstructiva del sueño (SAOS) en cualquiera de sus grados de severidad, seis (21%) movimientos periódicos de las extremidades (MPE) con sintomatología compatible con síndrome de piernas inquietas, 10 (35%) con trastorno de conducta REM (RBD).

**CONCLUSIONES:** Los trastornos del sueño se encuentran frecuentemente asociados a la enfermedad de Parkinson, constituyendo una comorbilidad importante. Los trastornos del sueño podrían predecir la aparición a mediano y largo plazo de la enfermedad de Parkinson. Los resultados de nuestro estudio muestran una similar incidencia de las distintas patologías mencionadas al compararla con la que existe en la literatura mundial. Es importante recalcar que el RBD puede preceder la aparición de los síntomas de enfermedad de Parkinson hasta por 10 años y podría ser considerado como un factor predictivo hacia el desarrollo de dicha patología.

## 129 SÍNDROME DE POEMS. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

CAMPOS-GONZÁLEZ ID, LEAL-CANTÚ R, RIVERA-TRUJILLO A, IBARRA-BRAVO OM  
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA" MORELIA, MICHOACÁN

Enfermo de 58 años de edad, médico, casado, católico.

**ANTECEDENTES:** Ninguno de importancia para padecimiento actual.

**PADECIMIENTO ACTUAL:** Diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 desde hace

ocho años; en tratamiento con hipoglucemiantes orales; glibenclamida 10 mg/día y metformina 1,000 mg/día. El control de forma regular con cifras en metas.

Cuatro meses previos a su internamiento inicia con parestesias en cara posterior de antebrazo izquierdo y debilidad en músculos proximales; las manifestaciones fueron progresivas y dos meses después la misma sintomatología se presenta en extremidad inferior derecha.

El motivo de ingreso fue la presencia de dolor lumbar de 45 días de evolución, de intensidad moderada, continuo y sin irradiación, sin factores que modificaran su presentación, posteriormente presenta dolor con las mismas características en cara anterior de tibia del lado derecho, acompañada de pérdida de peso de 15 kilogramos aproximadamente en un mes, fiebre ocasional sin un patrón específico y edema en extremidades inferiores.

A la exploración física enfermo adelgazado, pálido, mucosas deshidratadas, cardiopulmonario normal, abdomen con hepatomegalia no dolorosa a 2 cm de reborde costal, genitales externos sin alteraciones, extremidad superior derecha con atrofia muscular en músculos de eminencia tenar, disminución de la fuerza muscular 2/5, reflejos de estiramiento muscular disminuidos, fuerza muscular en extremidad inferior derecha 4/5 con reflejos de estiramiento muscular normales. Engrosamiento cutáneo en piel de manos. Dolor a la palpación de apófisis espinosas en columna vertebral, esternón y tibias. Los estudios de laboratorio con presencia de Beta 2 microglobulina positiva, proteína de Bence Jones positiva, globulinas séricas elevadas, electroforesis de proteínas sin pico monoclonal. Aspirado de médula ósea con presencia de patrón de células plasmáticas compatible con mieloma múltiple. Se realiza serie ósea radiológica encontrando lesiones líticas en cráneo, tórax, pelvis, fémures y tibias. Ultrasonido abdominal con hepatomegalia. Electromiografía con polineuropatía generalizada compatible con proceso desmielinizante con predominio en miembro superior izquierdo. Daño axonal leve. Dada la presencia de polineuropatía, endocrinopatía, mieloma múltiple y cambios en grosor de piel en manos concluimos que se cumplen criterios para clasificarse como síndrome de POEMS; presentación rara de polineuropatía en enfermos con mieloma múltiple, de fisiopatología aún no bien estudiada y que en este caso en particular la ausencia de pico monoclonal hace aún más rara la presentación de un mieloma múltiple no secretor y polineuropatía.

## 130 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL ESTADO DE MICHOACÁN

MAGAÑA ZAMORA L,\* ROJAS FLORES I,\*\* CAMPOS-GONZÁLEZ ID,\*  
LEAL CANTÚ R,\* IBARRA BRAVO OM,\* PUNZO BRAVO G\*  
\*HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA" SSM, MORELIA, MICH. \*\*HOSPITAL GENERAL  
DE ZONA NO. 80 IMSS. MORELIA, MICH.

**INTRODUCCIÓN:** Tradicionalmente México se considera un país con prevalencia baja de esclerosis múltiple (EM); sin embargo, puede ser más alta, aunque ha sido poco estudiada. En nuestro estado no existe un sistema que permita conocer.

**OBJETIVOS:** Realizar censo de casos de pacientes con esclerosis múltiple en Michoacán y conocer sus características clínicas.

**METODOLOGÍA:** Se contactó a todos los pacientes con EM del estado y se les aplicó un cuestionario con datos demográficos, epidemiológicos y clínicos. Los pacientes recibieron información acerca del estudio y firmaron un consentimiento informado. Para definir a los casos utilizamos los criterios de esclerosis múltiple recurrente-remite de McDonald y los de esclerosis múltiple progresiva de Schumacher. Se catalogaron de acuerdo con la Escala Expandida del Estado de Discapacidad o de Kurtzke (EDSS). Se solicitaron los estudios realizados en los pacientes y se reportaron. Se aplicaron a los pacientes que lo aprobaron las escalas de Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC).

**RESULTADOS:** Se estudiaron 77 pacientes. El promedio de edad fue de 37 años. El 67.53% fueron mujeres y 32.46% fueron hombres. El 55.84% se encontraron activos laboralmente. El 16.88% de los pacientes se encontraron con antecedente familiar de ascendencia extranjera. Sólo 6.49% de los pacientes tuvieron ascendencia indígena. El 12.98% de los pacientes tuvieron familiares con esclerosis múltiple. El 22.07% de los individuos tuvieron familiares con enfermedades autoinmunes. El 28.57% tuvieron antecedente de

alguna manifestación de atopia. El promedio de años de la primera manifestación fue de 28.8 años, el promedio de años entre la primera manifestación y el diagnóstico fue de 33.14 meses y el promedio de evolución en años fue de 6.5 años. Se encontró que el 31.1% de 76 pacientes a quienes se preguntó tenían alguna otra patología, 46.75% tenían contacto con animales, 35.06 % fueron vacunados contra hepatitis. De los 77 pacientes 49.35% tuvieron varicela, 20.77% no recordaron y 18.18% no tuvieron. El 80.5% de los pacientes están tratados con interferón B, ya sea 1A o 1B. Se recabaron 48 resonancias: 46 fueron compatibles con el diagnóstico y dos no lo fueron. De los 77 pacientes 9.09 tuvieron líquido cefalorraquídeo compatible con EM. Al 23.3% de los pacientes se les realizaron potenciales evocados, siendo positivos en 88.88%. El promedio de EDSS fue de 3.33, de los 48 pacientes a quienes se aplicó primera parte de MSFC: 25FT el promedio fue de 11.54, de la segunda parte: 9HT se realizó a 48 individuos con un promedio de 28.16 y en PASSAT el promedio de calificación fue de 37.0.

### 133 MOPIDD DE PRESENTACIÓN QUÍSTICA. REPORTE DE DOS CASOS

MARTÍNEZ JURADO ELIZABETH, FLEURY AGNES,  
FLORES RIVERA JOSE, VARGAS CAÑAS STEVEN  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELÁSQUO SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** MOPIDD, acrónimo de "monophasic presentation suggestive of inflammatory demyelinating disease", define un primer episodio neurológico agudo secundario a un proceso desmielinizante agudo adquirido multifocal del sistema nervioso central y designa a pacientes que cumplen criterio de diseminación en el espacio para esclerosis múltiple (EM), pero no clínicamente definida al faltar aún la diseminación en el tiempo.

**OBJETIVO:** Presentar dos casos clínicos de MOPIDD con presentación quística.

**MÉTODOS Y RESULTADOS:** **Caso 1:** Masculino, 26 años, residente del D.F., con 15 días de cuadro súbito de diplopía, inestabilidad de la marcha y paresia de miembro pélvico derecho e hiperreflexia. TAC: imagen hipodensa parietal izquierda, redondeada, bordes definidos, sin reforzamiento. En IRM (junio 08) una lesión quística fronto-parietal subcortical con edema perilesional. Punción lumbar normal con ELISA para neurocisticercosis negativo. Tratamiento con cisticida y esteroides intravenosos con mejoría clínica importante. IRM Nov. 08: Múltiples lesiones de sustancia blanca hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y FLAIR en sustancia blanca e infratentorial sin reforzamiento con reducción significativa de la lesión. **Caso 2:** Femenina de 27 años, residente de D.F., historia de tres semanas de evolución de paresia y parestesia súbita de miembro pélvico izquierdo, dos semanas síntomas similares en miembro torácico izquierdo y paresia facial central izquierda. La exploración neurológica corrobora un síndrome piramidal izquierdo y dismetría ipsilateral. PL normal con prueba de ELISA para NCC negativo. TAC: Imágenes hipodensas, bien delimitadas, en regiones frontal y parietal derecha con edema perilesional y leve reforzamiento postcontraste. IRM: Múltiples lesiones quísticas en T1 que no refuerzan con el medio de contraste e hiperintensas en T2 y FLAIR con edema perilesional. **Espectroscopia:** Elevación de creatina, colina, mioinositol, lactato y lípidos. Biopsia de lesión frontal derecha: Infiltración linfocitaria, gliosis reactiva con astrositos binucleados. **Conclusión:** Placa desmielinizante activa. IRM control (julio 09) misma lesiones y disminución del volumen del cuerpo calloso y lesiones digitiformes hiperintensas pericallosas.

**DISCUSIÓN:** Las lesiones típicas de EM en IRM son observadas como lesiones redondeadas u ovoides, de posición periventricular hipo o isointensa en T1 e hiperintensa en T2, sin efecto de masa en corona radiada o sustancia blanca periventricular. El diagnóstico radiológico puede dificultarse ante lesiones quísticas que refuerzan en anillo y que pueden simular neurocisticercosis o absceso cerebral. La presencia de necrosis que simula una lesión quística aún no es claro. Se acepta un aumento en la concentración de factor de necrosis tumoral. La presentación quística de placas de EM parece ser subestimado. Estos casos enfatiza la importancia de considerar EM entre el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas.

### 134 PSEUDOTUMOR ORBITARIO IDIOPÁTICO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

MARTÍNEZ ELIZABETH, LÓPEZ ROSARIO,  
OROZCO DENICE, SOTO-CABRERA ELIZABETH  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELÁSQUO SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome inflamatorio orbitario idiopático o pseudotumor orbitario (PsO) es un grupo heterogéneo de alteraciones que se caracterizan por inflamación orbitaria sin una causa local o sistémica identificable. Es una entidad clínica rara y un diagnóstico de exclusión. Puede afectar casi cualquier estructura de la órbita. El diagnóstico se hace con la respuesta clínica a esteroides y el diagnóstico histológico, siendo importante diferenciar de la patología que también responde a esteroides como orbitopatía tiroidea y malignidad.

**OBJETIVOS:** Describir un caso de PsO clásico.

**MÉTODOS:** Reporte de caso.

**RESULTADOS:** Femenino de 32 años, migraña con aura desde los 12 años, hipotiroidismo primario con bocio simple en tratamiento con levotiroxina 50 µg/día. Inició seis meses previos con cefalea hemisférica izquierda, pulsátil, se agregó edema palpebral, dolor leve y limitación para la supra e infraducción de ojo izquierdo (OI); progreso sin fluctuaciones, tres meses después ptosis palpebral izquierda y diplopía vertical. Exploración física: obesa, OI hiperemia conjuntival simple ++, leve quemosis, edema palpebral con eritema, ptosis palpebral izquierda, exoftalmometría base 100 OD 17 mm, OI 20 mm, a la posición primaria ortoforia, limitación en ojo izquierdo para la supraducción ++ e infraducción+++; disminución del reflejo corneal y sensibilidad de las tres ramas del trigémino izquierdo. Resto sin alteraciones.

Laboratorios generales: colesterol 205 mg/dL, triglicéridos 243 mg/dL, CK 77, perfil tiroideo normal. LCR normal, ADA LCR negativo.

Resonancia magnética: grosor y realce a nivel de los músculos oblicuo superior, recto superior, lateral, afeción de vértice de la órbita, y realce simétrico del seno cavernoso izquierdo.

Biopsia de músculo recto lateral izquierdo: infiltrado inflamatorio, pequeño grupo celular específico de citoplasma moderado y núcleo basófilo en que resultó negativo para inmunohistoquímica. Se estudió con vimentina, citoqueratina, antígeno de membrana epitelial, antígeno común linfocitario.

Se inició tratamiento con prednisona 100 mg/día (peso 98.5 kg) por un mes y medio con mejoría importante de los movimientos oculares.

**CONCLUSIONES:** El PsO representa aproximadamente 10% de todos los "tumores orbitarios", siendo muy importante excluir los diagnósticos diferenciales. Posiblemente es de etiología autoinmune con factores virales, genéticos y ambientales. Las recaídas son comunes, el tratamiento es difícil, con un tercio de pacientes que llegan a requerir dos o más fármacos inmunosupresores. No hay un acuerdo en cuanto a la clasificación histopatológica de PsO. Se cree que mientras las lesiones de PsO clásico muestran un infiltrado fibroinflamatorio, los patrones atípicos como esclerosis extensa, vasculitis, inflamación granulomatosa y eosinofilia en los tejidos pertenecen a subgrupos en el espectro de PsO.

### 135 ENCEFALOPATÍA MITOCONDRIAL, ACIDOSIS LÁCTICA Y EPISODIOS "STROKE-LIKE" (MELAS) Y ESTADO EPILÉPTICO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

VÉLEZ ANGÉLICA, OROZCO DENICE,  
MARTÍNEZ ELIZABETH, SOTO-CABRERA ELIZABETH  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIROLOGÍA, MANUEL VELÁSQUO SUÁREZ, MÉXICO, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** La encefalopatía mitocondrial asociada con acidosis láctica y episodios similares a ictus "stroke-like" (MELAS) se caracteriza por evidencia bioquímica y morfológica de anomalías mitocondriales, concentración alta de

lactato en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) y episodios tipo evento vascular cerebral. Usualmente la presentación es en la infancia. La mayoría se presenta con cefalea tipo migraña, hemiparesia, hemianopsia o ceguera cortical. Pueden desarrollar demencia, debilidad muscular, estatura corta, mioclonías, convulsiones o ataxia.

**OBJETIVOS:** Describir un caso de MELAS y estado epiléptico.

**MÉTODOS:** Reporte de caso.

**RESULTADOS:** Femenino de 17 años, antecedentes familiares de diabetes mellitus y epilepsia. Inició a los 16 años con un episodio de cefalea migrañosa, en una ocasión 40 minutos después de una crisis de migraña inició con crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas que progresaron a estado epiléptico, hospitalizada durante 15 días, egresó sin medicamento y permaneció libre de crisis durante un año. Se presentó al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por haber iniciado ocho días antes con cefalea occipital intensa, crisis convulsivas tónico-clónico generalizada repetidas, hospitalizada durante cinco días por estado epiléptico, egresada con fenitoína 300 mg/d; continuó con inatención, desorientación, lenguaje lento, falta de interacción con el medio; electroencefalograma (EEG) de ingreso compatible con estado epiléptico no convulsivo. Laboratorios generales normales. LCR con lactato elevado, gasometría con acidosis metabólica severa, pH 6.96, pCO<sub>2</sub> 15.2, pO<sub>2</sub> 177.8, HCO<sub>3</sub> 3.4, S0<sub>2</sub> 97.8, EB -26.7, Ca 1.54, K 8.71, Na 149.7, se dio tratamiento específico; continuo con acidosis severa; tres días después de su ingreso presentó paro cardiorrespiratorio, revirtió con resucitación avanzada y cinco días después de su ingreso falleció. La autopsia mostró mitocondrias anormales, zonas de infartos múltiples, hemorragia en puente, bulbo y cerebelo, necrosis del hipocampo, núcleos caudados y hemisferios cerebelosos.

**CONCLUSIONES:** La epilepsia es un síntoma común en algunas encefalopatías mitocondriales que aparece en 100% de los pacientes con MERRF y en 94% de los pacientes con MELAS. El tipo de crisis es muy variado, aunque las crisis parciales motoras originadas en el lóbulo temporal u occipital son las más frecuentes; también se han registrado crisis de ausencias. Sin embargo, el estado epiléptico (EE) se ha descrito ocasionalmente. En el síndrome de MELAS las crisis son casi siempre parte del síndrome clásico y probablemente sea debido a la demanda metabólica y esto origina el ictus metabólico, sugerido por los niveles altos de lactato, por la alteración en el metabolismo mitocondrial, produce decremento energético, el cual a su vez genera el fenómeno de hiperexcitabilidad.

### 136

#### **FACTORES ASOCIADOS A EPILEPSIA REFRACTARIA Y USO DE FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS EN LA CLÍNICA DE EPILEPSIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA (INNN)**

**BRAVO-ARMENTA ERANDI,\***

**ROMERO-OCAMPO LILIANA,\* MARTÍNEZ-JUÁREZ IRIS E\*\***

**\*POSGRADO DE EPILEPTOLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MVS" (INNN) UNAM, \*\*CLÍNICA DE EPILEPSIA Y LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MVS" (INNN)**

**INTRODUCCIÓN:** En epilepsia 30% de pacientes no responden pese a un adecuado manejo con fármacos antiepilepticos (FAE). Diferentes factores pronósticos se han tratado de determinar en epilepsia refractaria como el número de crisis antes del tratamiento y la mala respuesta al primer FAE (Kwan P. & Brodie NEJM 2000; 342: 314-319).

**OBJETIVOS:** Determinar cuáles son los factores de riesgo asociados a epilepsia refractaria y la tendencia de prescripción de FAEs en la clínica de epilepsia del INNN.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se analizaron 150 pacientes de la clínica de epilepsia. Se dividieron en dos grupos que se compararon de acuerdo con si se encontraban libres o no de crisis. Se usó Ji cuadrada para las variables categóricas y Mann-Whitney para las variables paramétricas.

**RESULTADOS:** 44 (29.4%) pacientes se encontraban libres de cualquier tipo de crisis, los factores asociados a refractariedad fueron: retraso en el desarrollo psicomotor (p = 0.01), epilepsia criptogénica o sintomática, presencia de crisis parciales complejas (p = 0.00), y de crisis mioclonicas (p = 0.03). Los fármacos más empleados en monoterapia son valproato (VPA) 38%,

carbamacepina (CBZ) 32%, fenitoína (PHT) 12%, oxcarbamacepina (OXC) y lamotrigina (LTG) 6%. En politerapia VPA 64%, CBZ 55%, LTG 28%, PHT y topiramato 22%.

**CONCLUSIONES:** Por tratarse de un hospital de 3er nivel, la mayoría de los pacientes atendidos en la clínica de epilepsia son refractarios a tratamiento a pesar del uso de politerapia. Los FAEs más prescritos continúan siendo los tradicionales (Pugh MJV et al Neurology 2008; 70: 2171-2178), con una tendencia a prescribir los nuevos FAEs en politerapia.

### 163

#### **MIELITIS TRANSVERSA RECURRENTE IDIOPÁTICA CON SIRINGOMIELIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

**MARTÍNEZ ELIZABETH, VILANTE-VILLANUEVA ARTURO\***

**\*SUBDIRECCIÓN DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA, MANUEL VELASCO SUÁREZ, MÉXICO, D.F.**

**INTRODUCCIÓN:** La mielitis transversa idiopática es una enfermedad desmielinizante monofásica, lairingomielia en enfermedades inflamatorias del sistema nervioso no es usual. Existen hipótesis fisiopatológicas de Siringomielia asociada a mielopatía inflamatoria por necrosis, dilatación del canal central ex vacuo debido al daño en la mielina/axón, por la inflamación de la médula espinal causando oclusión del espacio subaracnoideo, también se han señalado mecanismos intrínsecos relacionados con el propio proceso inflamatorio, tal como ruptura de la barrera hematoespinal con edema extracelular, líquido inflamatorio rico en proteínas y obstrucción del flujo de LCR.

**OBJETIVOS:** Describir un caso de mielitis transversa recurrente idiopática con siringomielia y revisión de la literatura.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Femenina de 36 años, diestra, inicia sin relación a trauma ni a evento infeccioso, de manera insidiosa, con parestesias en cara posterior de tórax, disminución rápida y progresiva de la fuerza de MsPs más el derecho e hipoestesia en cinturón, sin involucro de esfínteres, recibió metilprednisolona y rehabilitación con mejoría de la fuerza, persistiendo la sintomatología sensitiva. Catorce meses después presenta episodio similar de instalación subaguda y con afectación de esfínteres recibiendo esteroides, con mejoría, recupera control de esfínteres y la deambulación con apoyo unilateral. Siete meses después nuevo episodio, similar al previo, hipoestesia torácica y extendiéndose a MsTs, perdiendo control de esfínteres, recibió esteroides con tendencia lenta a la mejoría. Funciones mentales íntegras, afectación del IX y X izquierdos, cuadriparesia con fuerza 3/5 MsTs, 0/5 MsPs, REM + tricentral bilateral, resto 0+ en MsTs, rotulianos 3+ derecho, 4+ izquierdo, aquileos abolidos, abdominocutáneos ausentes, afectación de sensibilidad en todas modalidades con nivel C2 bilateral, más izquierdo que progresa a la anestesia en C7-C8 y persiste en el nivel torácico y lumbar. Paraclínicos: Laboratorio general normal, VIH negativo, PL glucosa 58 (sérica 87), proteínas 19, células 21, linfocitos 96%, negativo para células neoplásicas, positivo para CMV por PCR. RMN octubre 2008 lesión hiperintensa en T2 a nivel de C6-C7 desmielinizante, a lo largo del tiempo se hace patente una cavidad siringomiélica creciendo en sentido rostral, en el último estudio hiperintensidad centro medular hasta los primeros segmentos medulares, encéfalo sin lesiones. PESS: bloqueo absoluto de la conducción para MPI a nivel torácico alto cervical bajo.

**RESULTADOS:** La revisión de la literatura muestra que la asociación de siringomielia con mielopatía de cualquier etiología es un fenómeno poco frecuente, aunque no existen datos en cuanto a su prevalencia, dado que la siringomielia suele coexistir con anomalías congénitas, pero se han sugerido potenciales mecanismos fisiopatológicos para su asociación con mielopatías inflamatorias.

**CONCLUSIÓN:** La siringomielia puede asociarse a mielitis transversa de diversas causas todas ellas inflamatorias, el riesgo de secuelas neurológicas basalmente alto, se incrementa, con base en lo anterior se debe de tener en consideración esta asociación para documentarse mediante neuroimagen en pacientes con respuesta inadecuada a los esteroides.

167

### **DISTROFIA OCULOFARÍNGEA. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN UNA FAMILIA MEXICANA Y DETERMINACIÓN DE LA MUTACIÓN GENÉTICA**

**CHANG MENÉNDEZ S, AGUAYO A, MUTCHINICK O, GARCÍA RAMOS G**  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS  
MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** La distrofia oculofaríngea es una enfermedad genéticamente determinada, autonómico dominante, única en cuanto a su inicio tardío (usualmente durante la quinta década de la vida) y debilidad muy localizada, manifestada principalmente por ptosis bilateral y disfagia. Descrita por primera vez por E.W. Taylor, en 1915, y considerando que su etiología era por atrofia nuclear (complejo oculomotor-vagal).

**OBJETIVOS:** Descripción de la enfermedad en nueve miembros de una familia en dos generaciones. Determinar el tipo de mutación genética en este grupo familiar.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se trata de una paciente de sexo femenino de 65 años de edad. Consulta por cuadro clínico progresivo de 10 años de evolución que se caracteriza por disfagia inicialmente a alimentos líquidos luego a sólidos, a esto se asocia posteriormente ptosis palpebral bilateral que no presenta fluctuación en el transcurso del día tampoco diplopía. Además cansancio vespertino. En un primer abordaje médico se atribuye a enfermedad de placa neuromuscular. Documentan prueba de tensión positiva, anticuerpos ACh-R negativos y Jolly normal, inicia tratamiento con mestinón con discreta y corta mejoría clínica. Al ser valorada por neurología clínicamente con ptosis bilateral, conserva movimientos oculares y reflejo nauseoso disminuido bilateral. La fuerza en las cuatro extremidades es normal. Destaca al interrogatorio que la madre y dos tías maternas con sintomatología similar, así como de un total de 10 hermanos (seis mujeres y cuatro hombres) seis afectados y dos de sexo femenino están asintomáticas y dos hermanos fallecen en la infancia. De los hermanos afectados una falleció aparentemente por broncoaspiración complicación de la disfagia. Se establece el diagnóstico clínico de distrofia oculofaríngea y se solicita la valoración por parte del Departamento de Genética Médica.

**RESULTADOS:** Se traza genealogía encontrando al momento afección de dos generaciones. Un total de nueve miembros de la familia afectados. Seis mujeres y tres hombres. La quinta década de la vida fue el momento de presentación de todos los casos. Dos pacientes presentan sólo ptosis, uno presenta disfagia y el resto ambas manifestaciones. De los pacientes que presentan el cuadro clínico completo cuatro han fallecido y de dos pacientes se obtiene análisis del gen *PABPN1* en DNA. Por secuenciación nucleotídica se demostró en ambos una expansión (CGC)<sup>11</sup> en el exón 1 del gen confirmando el diagnóstico.

**CONCLUSIONES:** Las manifestaciones clínicas y evolución de la enfermedad son similares a la reportada en la literatura. En este grupo familiar el sexo femenino se vio más afectado. Estos resultados apoyan a otros estudios en los cuales la expansión de los alelos (CGC)<sup>11</sup> o (CGC)<sup>9</sup> *PABPN1* es la causa de la enfermedad en la población mexicana.

169

### **ANORMALIDADES EN SECUENCIA DE DIFUSIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN UN PACIENTE CON ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO**

**ZAVALA F FEDERICO, GUIJÓN R VICENTE, SENTIES M HORACIO**  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** Pueden encontrarse hiperintensidades corticales giriformes en secuencia difusión de la resonancia magnética durante el estado epiléptico sin que respeten una distribución vascular. Dichas lesiones reflejan edema citotóxico y se ha sugerido que son reversibles, pero posiblemente con atrofia cerebral residual.

Se desconoce la frecuencia y características de anomalías en resonancia magnética en pacientes con estado epiléptico no convulsivo.

**OBJETIVO:** Describir los hallazgos en secuencia de difusión en la resonancia magnética en un paciente con estado epiléptico no convulsivo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se analizó el expediente clínico, estudios de neurofisiología e imagen en un paciente cuyo diagnóstico final fue estado epiléptico no convulsivo en quien además se logró documentar anomalías en la secuencia de difusión en resonancia magnética.

**RESULTADOS:** El caso fue un paciente de 86 años, con historia de tabaquismo intenso, previamente sano, quien en los últimos dos meses previos a su ingreso cursó con alteraciones conductuales y fiebre. Previo al ingreso a nuestro centro hospitalario tiene deterioro súbito del estado de conciencia (Glasgow 9), llegando 72 horas después a nuestro centro, con Glasgow 11, agitación psicomotriz, ligera hemiparesia derecha, sin movimientos anormales en un inicio. El LCR sólo mostró hiperproteínoorraquia. El EEG mostró actividad epileptiforme hemisférica izquierda, lo que correlacionó con los hallazgos en la resonancia magnética donde sólo en la secuencia de difusión se evidenció anomalía, mostrándose hiperintensidad cortical giriforme hemisférica izquierda global, sin tener por ello una distribución vascular. El paciente falleció.

**CONCLUSIONES:** El estado epiléptico no convulsivo es difícil de diagnosticar y debe tenerse un alto índice de sospecha en cualquier paciente con deterioro súbito del estado de conciencia. Hay escasos reportes de hallazgos en la secuencia de difusión por resonancia magnética en pacientes con este tipo particular de estado epiléptico. En nuestro caso los hallazgos en el EEG tuvieron correlación con las alteraciones en el estudio de imagen. Tal hallazgo es probable que implique un mal pronóstico, en este caso el paciente falleció.

170

### **HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO**

**ZAVALA F FEDERICO, GUTIÉRREZ M FRANCISCO, SENTIES M HORACIO**  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** El estado epiléptico no convulsivo es poco frecuente. La realización de estudios de imagen como la resonancia magnética no siempre está al alcance en muchos centros hospitalarios. Esa combinación hace poco conocido los hallazgos de dicho estudio en ese grupo particular de pacientes.

**OBJETIVO:** Reportar los hallazgos en la resonancia magnética en pacientes con estado epiléptico no convulsivo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se buscaron pacientes con diagnóstico de egreso de estado epiléptico, obteniéndose 97 casos, de éstos se seleccionaron aquéllos que pertenecieron al estado epiléptico no convulsivo. Todos estos pacientes contaron con estudio de resonancia magnética. También se determinó que pacientes tuvieron buen pronóstico según escala pronóstica de Glasgow.

**RESULTADOS:** Siete casos reunieron los requisitos de estado epiléptico no convulsivo corroborado y que además contaran con un estudio de resonancia magnética durante su internamiento. Sólo un paciente tuvo su estudio de imagen normal. El resto mostró anomalías en secuencia de difusión o FLAIR, localizándose las zonas de anomalía más evidentes en putamen, tálamos, regiones parietooccipitales y en un caso hemisférica global. Sólo dos de los casos mostraron reforzamiento anormal con gadolinio. Dos pacientes fallecieron coincidiendo que fueron aquellos que mostraron las zonas más extensas de anomalía en difusión y el reforzamiento con gadolinio.

**CONCLUSIÓN:** El estado epiléptico no convulsivo es un subtipo poco frecuente de estado epiléptico. Por lo mismo, reportar anomalías en estudios de imagen con adecuada resolución llega a ser poco común. En estos casos no hay una distribución de anomalías típica, pero concuerda con lo reportado de que no siguen un patrón vascular. En esta serie de casos, aquellos que tuvieron zonas extensas anormales o zonas de reforzamiento con gadolinio tuvieron pronóstico fatal.

### 171 NEUROINFECCIÓN EN EL PACIENTE CON INMUNOCOMPROMISO

ZAVALA F, FEDERICO, SENTÍES M, HORACIO, GARCÍA R, GUILLERMO  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** La frecuencia creciente de enfermedades que se acompañan de inmunocompromiso como DM2 y VIH, así como el uso cada vez mayor de fármacos inmunomoduladores hace más frecuente enfrentarse al paciente con inmunocompromiso y la sospecha de neuroinfección. Dado que la eficacia de pruebas microbiológicas diagnósticas es generalmente baja es difícil llegar a un diagnóstico definitivo de neuroinfección.

**OBJETIVO:** Describir las características clínicas, laboratoriales, neuroimagen, tratamiento y pronóstico en pacientes con neuroinfección definitiva e inmunosupresión.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo. Serie de casos. Periodo de 10 años. Solamente se incluyeron aquellos con neuroinfección definitiva y que tuvieron algún factor de inmunocompromiso. La neuroinfección definitiva se definió con la identificación positiva de un patógeno en LCR (microscopia, cultivo, anticuerpos o PCR), investigación sanguínea (serología o cultivo), biopsia de tejido, o autopsia (histopatológica o cultivo) en el marco clínico apropiado. Con infección probable se descartaron.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 30 pacientes. 56% fueron hombres. Edad promedio 38.7 años. Principales motivos de inmunocompromiso fueron uso de inmunosupresores (40%), DM2 (23%) y VIH (20%). En promedio el paciente tardó siete días en buscar atención médica y casi la mitad ya habían usado antibióticos previos al ingreso. Sólo tres pacientes no mostraron pleocitosis en LCR y sólo 60% hipoglucorraquia. Leucocitosis e hiponatremia leve en 50% de pacientes. Causa más común fue bacteriana. El 90% tuvieron estudio de imagen al ingreso y la mitad fue anormal. Tres cuartos del total de pacientes recibieron esteroide IV previo al inicio de antibióticos. Sólo un paciente falleció y los días de estancia promedio fueron de 40 días. El 66% tuvieron buen pronóstico según escala Glasgow. Los pacientes con mal pronóstico tuvieron menos fiebre, mayor alteración de conciencia, menor frecuencia de hiperproteorraquia, más complicaciones en su evolución y estancia hospitalaria más prolongada.

**CONCLUSIÓN:** La neuroinfección en el paciente con inmunocompromiso es difícil de diagnosticar, siendo muy orientadores los datos en LCR e imagen. Normotermia, Glasgow entre 9 a 14 al ingreso, proteínas normales en LCR pueden ser indicadores de mal pronóstico en pacientes inmunocomprometidos con neuroinfección.

### 172 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON LESIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL ATENDIDOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

ARÉVALO ORTIZ VÍCTOR HUGO, VEGA BOADA FELIPE, GARCÍA RAMOS GUILLERMO  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

**INTRODUCCIÓN:** Dada su localización anatómica y las estructuras circundantes, el plexo braquial es particularmente susceptible a lesionarse por múltiples razones. Las lesiones se pueden clasificar como completas, del tronco superior o del inferior con distintos patrones de afección motora y, por lo tanto, distintos grados de limitación funcional. Las lesiones parciales con daño selectivo de cordones son menos frecuentes.

**OBJETIVOS:** Determinar las características de la plexopatía del braquial en pacientes atendidos en un hospital especializado en atención a pacientes con enfermedades médicas.

**MÉTODOS:** Se analizaron todos los expedientes de los pacientes con plexopatía del braquial atendidos entre noviembre de 1987 a junio del 2009. El total de pacientes incluidos fue de 21. Se catalogaron según su género, edad, etiologías,

localización, limitación funcional, características electrofisiológicas, tratamiento y recuperación.

**RESULTADOS:** El 57.12% de los casos fueron hombres y 42.85% mujeres. El promedio de edad fue de 47 años. Las etiologías encontradas fueron: traumáticas por accidentes diversos en 57.14%, causas compresivas en 23.8% de las cuales el opérculo torácico fue el más frecuente, 14.8% de los casos estuvo asociado a la colocación de un catéter intravenoso, y un caso (4.76%) fue debido a auto-inmunidad (síndrome de Parsonage Turner). La lesión completa del plexo fue la predominante (57.1%), la plexopatía del tronco superior constituyó el 28.5% y la del tronco inferior fue de 14.2%. El 85.71% de los casos tuvo un compromiso importante de la funcionalidad de la mano, definido como incapacidad para su uso para actividades de vida diaria, el 45.8% se recuperó significativamente y el 14.2% lo hizo de manera parcial. En la mayoría de los casos la lesión fue derecha (57%). Los patrones de afección reportados por estudios neurofisiológicos fueron de degeneración axonal predominantemente. El tiempo promedio de recuperación (al menos de manera parcial) fue de dos años. El 42.85% de los casos recuperó únicamente con fisioterapia, el resto requirió algún tipo de intervención quirúrgica adicional.

**CONCLUSIONES:** A pesar del predominio de pacientes con enfermedades médicas que se atienden en la institución, las causas traumáticas y completas del plexo fueron las más frecuentes con predominio en la extremidad derecha, lo cual se traduce en mayor compromiso funcional.

### 175 RESPUESTA FOTOCONVULSIVA EN UNA PACIENTE CON PSICOSIS LÚPICA

GONZÁLEZ ORIZAGA IRIS, MEDINA LÓPEZ ZAIRA, VEGA BOADA FELIPE, ESTAÑOL VIDAL BRUNO, SENTÍES MADRID HORACIO  
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA, LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA DEL INCMNSZ

**ANTECEDENTES:** Mujer de 34 años de edad, casada, ama de casa, con carrera técnica, diestra. LES desde el 2008, con actividad articular y mucocutánea. ANA 1:160 anti-DNA (+). Recibió tratamiento con Prednisona 50 mg c/24 h. PA: En el mes de mayo del 2009 inicia con alucinaciones visuales y agresividad. El día 30 de mayo presenta 1 CTG. El 4 de junio presenta estado psicótico agudo, manejándose con haloperidol, y cambiando posteriormente a quetiapina por síndrome extrapiramidal. El 30 de junio nuevamente presenta CTG, además de alteraciones del estado de conciencia, con habla incoherente y agitación, motivo por el cual se decidió su ingreso al INCMNSZ. Por sospecha de encefalitis se indicó tratamiento con aciclovir. Durante su hospitalización desarrolló movimientos mioclónicos acompañados de desconexión del medio de forma persistente, además de alucinaciones visuales, y nuevamente 2 CTG, se inició impregnación de DFH y AVP 10 mg/kg/día. Se realizó IRM de cerebro y punción lumbar, siendo normales. Se realizó EEG el día 3 de julio con ritmo de base lento difuso y paroxismos generalizados de ondas lentas y ondas agudas de 2-3 Hz. Durante la fotoestimulación presentó actividad fotoconvulsiva paroxística generalizada, caracterizada por polipunta-onda lenta y clínicamente crisis mioclónicas de brazo derecho, las cuales remitían al cese del fotoestímulo. El 4 de junio se decide impregnar con bolos de metilprednisolona por psicosis lúpica, completando 3 mg, se suspende VPA y DFH, iniciando tratamiento con levetiracetam, presenta mejoría clínica en relación con las mioclonías y en su estado general. Nuevamente se realiza EEG reportando actividad basal en rango theta, sin actividad paroxística y sin respuesta fotoconvulsiva. Se reporta en la literatura que los pacientes con neurolupus presentan una alta incidencia de crisis convulsivas que va de 14 a 25%. Hasta 30% de los pacientes con LES presentan un EEG anormal, en 79% se encuentra un patrón lento generalizado. La respuesta fotoconvulsiva se presenta en el 2% de los pacientes sin epilepsia, la cual se ha relacionado con encefalopatías tóxicas, principalmente secundaria a antiépiléticos, metabólicas e infecciosas. Existen pocos casos reportados de respuesta fotoconvulsiva en pacientes con psicosis lúpica, por lo que consideramos de importancia estudiar la susceptibilidad de estos sujetos a presentar eventos convulsivos secundarios a la fotoestimulación.

177

**ENCEFALITIS DE HASHIMOTO.  
REPORTE DE UN CASO**LÓPEZ SAN JUAN MIGUEL ÁNGEL, MOLINA  
NEUROLOGÍA IMSS CMN LA RAZA

**ANTECEDENTES:** Paciente femenino de 22 años de edad, psicóloga, toxicomana negada, con sobrepeso, sedentaria, carga genética para DM e hipertensión arterial. Hipotiroidismo sin tratamiento.

**PADECIMIENTO ACTUAL:** inicia el mes de abril del presente año con cuadro de alucinaciones visuales, ideas delirantes paranoides, agresividad verbal y física, labilidad emocional, ideación suicida, alteraciones del ciclo vigilia sueño, cuadro confusional y desorientación. Se maneja en un inicio con levotiroxina 50 µg por día, sin mejoría se ingresa a hospital psiquiátrico con diagnóstico de cuadro psicótico agudo en estudio, probable esquizofrenia sin respuesta al tratamiento farmacológico con neurolépticos atípicos a dosis altas (olanzapina, levomepromacina, haloperidol), se decide ingreso a hospital general para descartar neuroinfección. Como hallazgos durante la hospitalización se encuentran inmunológicos positivos, y citoquímico de LCR con pleocitosis a expensas de mononucleares, y negativo para hongos y bacterias motivo por el cual ingresa al Servicio de Reumatología para inicio de protocolo, en donde se descarta patología reumática, durante su internamiento en este servicio se interconsulta a endocrinología quien decide cambio de servicio por encontrar alteraciones en las pruebas de funcionamiento tiroideo (hipotiroidismo), asimismo, fue vista por nuestro servicio (neurología) por deterioro neurológico hasta el estupor con automatismo respiratorio sin respuesta a estímulos verbales ni dolorosos manejada de forma conjunta por endocrinología y neurología. Dado el cuadro clínico y resultado de anticuerpos antitiroideos séricos se considera el diagnóstico de encefalitis autoinmune (Hashimoto tipo I), por lo que se inicia esteroide IV y se ajusta dosis de levotiroxina; apoyando al diagnóstico el estudio citoquímico de LCR con Pleocitosis a expensas de mononucleares, EEG con datos de encefalopatía grado II y en retrospectiva la respuesta tanto clínica como de laboratorio, favorable al esteroide IV.

Laboratorios de ingreso: Hb 10, Hto 32, VSG 34, leuc 10,700; plaquetas 236 mil, linfocitos 18% PMN 74%, glucosa 100, urea 21, creatinina 1.3, ácido úrico 6.6, colesterol 197, TG 416, anticuerpos antitiroideos positivos, T4 libre 0.25, T3 total 27.2, T4 1.4, T4 yodo 0.96, TSH mayor de 150, captación de T3 17.8, yodo proteico 0.7, yodo butanólico 0.85, gammagrama tiroideo captación nula, LDH 502, globulina 4.32; EGO pH 6, albúmina +, hemoglobina ++, leucocitos 2-3 por campo, bacterias moderadas, células epiteliales ++. C3 101, C4 11.60, IgA 381, IgG 1311, IgM 240, PCR 3.14. LCR: transparente, xantocrómico, celularidad de 8, mononucleares 80%, proteínas 50, glucosa 54. TAC: simple y con contraste sin evidencia de alteraciones estructurales. EEG con actividad lenta generalizada y encefalopatía grado II. EEG de control un mes después del egreso con encefalopatía grado II. RMN sin evidencia de alteraciones estructurales o reforzamientos anormales. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisona de 1 g, cinco dosis, posteriormente prednisona VO a 1 mg/kg/d, observando mejoría sustancial. Clínicamente desapareciendo cuadro confusional, alucinaciones visuales, agitación psicomotriz, interaccionando con el medio externo, únicamente persistiendo ideas delirantes paranoides encapsuladas. Laboratorios de egreso: TSH 47.5, T3 31.4, T4 libre 1.19, TG menor 0.20, Anticuerpos antiglobulina más de 30 mil. Laboratorios de control 02 junio 09: TSH 17.20, TG 0.05, anticuerpos antitiroglubulina más de 3 mil, se disminuye dosis de LT4 a 100 µg y se continúa con prednisona 10 mg VO cada 24 h.

179

**CUADROS DE DOLOR ABDOMINAL FRECUENTES,  
MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS, CRISIS  
CONVULSIVAS Y CUADRI-PARESIA FLÁCIDA EN  
ENFERMA DE 30 AÑOS DE EDAD**LLAMAS LÓPEZ LEONARDO,  
VEGA GAXIOLA SELENE BERENICE, LEÓN JIMÉNEZ CAROLINA  
ISSSTE, HOSPITAL REGIONAL VALENTÍN GÓMEZ FARIAS EN ZAPOPAN, JALISCO

**INTRODUCCIÓN:** Las porfirias son trastornos de origen multifactorial, factores genéticos, fisiológicos y ambientales interactúan para producir la enfermedad. Se deben a deficiencias en la actividad de enzimas específicas en la vía biosintética del hem. Las principales manifestaciones de las porfirias hepáticas son neurológicas (dolor abdominal, neuropatía y trastornos mentales). Las porfirias eritropoieticas causan fotosensibilidad cutánea.

**OBJETIVOS:** Descripción de un caso de porfiria aguda en una mujer de 30 años de edad.

**MÉTODOS:** Caso clínico reportado y revisión de la literatura.

**RESULTADOS:** Femenina de 30 años, diestra. Antecedentes de importancia: cuadro de anemia hace 10 años sin tratamiento. Dos hermanos con epidermólisis bulosa. Hipertricotosis. Epidermólisis bulosa hace 10 años. Padecimiento caracterizado por diarrea posterior a una comida abundante, cefalea y temperatura. Se aplicaron quinolonas y presentó alucinaciones visuales, ideas delirantes. Se egresó. Al tratar con metronidazol: astenia adinamia, insomnio. Al tomar clonazepam se agregaron ideas de muerte sin ideación suicida. Dos días después reingresó por presentar nuevamente dolor abdominal. Se egresó y reingresó otra vez por cuadro de constipación intestinal; continuaba con ansiedad intensa y juicio alterado, mutismo selectivo, irritabilidad, conductas erráticas, se trató con olanzapina. Posteriormente presentó dificultad a la deambulación. Nuevamente hospitalizada, con crisis de dolor abdominal y dos eventos convulsivos generalizados, manejada con DFH. Orina de color rojizo al exponerla a la luz solar francamente negruzca. Posterior a los intensos dolores abdominales presentó debilidad de extremidades progresando a cuádruplejía en 24 h, se agregaron parestesias. **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:** diparesia facial, cuádruparesia (proximal más que distal) 2/5 global, REMS ausentes, respuestas plantares indiferentes. Sistema sensitivo normal. Resto no valorable. Hirsutismo, lesiones en mano consideradas como "epidermólisis" y relacionadas con fotosensibilidad. **PARACLÍNICOS:** BHC = Hb = 12.2; Ht = 34.8. Elevación de transaminasas hepáticas, hiponatremia e hipocalcemia frecuentes. **RESONANCIA MAGNÉTICA COLUMNA CERVICAL y DORSAL ALTA:** abombamiento discal central c3-4, c4-5, c5-6. **RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL con GADOLINEO:** espacios perivasculares de Virchow Robin en lóbulo temporal Izq. **TAC ABDOMEN:** Normal. EEG: Con mínima actividad lenta durante la hiperventilación. EMG y VCN: Polineuropatía axonal y desmielinizante. **PUNCIÓN LUMBAR:** Glucosa 58 mg/dL. Proteínas: 0.0 mg/dL, células: 0/mm<sup>3</sup> Gram, BAAR, Tinta china negativos. Uroporfirinas en orina (cualitativa) + coproporfirinas en orina (cualitativa) + porfobilinógeno en orina + ácido delta aminolevulínico en orina 0.7 mg/dL (0.0-5.0). Análisis de orina: Bilirrubina +++ hemoglobina huellas. **DIAGNÓSTICO:** Porfiria aguda. Se manejó con piridoxina, soluciones glucosadas, corrección de hiponatremia, se suspendió pregabalina. Ya no presentó más crisis convulsivas. Valoración por genética de la enferma y su hermano, rehabilitación física.

**CONCLUSIONES:** Las manifestaciones clínicas de la paciente son de una porfiria de evolución aguda, subaguda y que posteriormente resultó con manifestaciones neurológicas. La neuropatía porfírica cae dentro del diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain Barré; sin embargo, las características psicológicas, la debilidad más proximal que distal y los hallazgos electrofisiológicos de una polirradiculopatía o neuropatía sugieren el diagnóstico de porfiria.

182

### TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE PERSONA RÍGIDA (STIFF-PERSON) CON TOXINA BOTULÍNICA

SANTAMARÍA S, SÁNCHEZ D

SERVICIO DE NEUROLOGÍA, IMSS CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

**INTRODUCCIÓN:** El síndrome de la persona rígida (SPR) se caracteriza por rigidez muscular que predomina en la musculatura paraspinal y abdominal, la cual conduce a posturas anormales. Los pacientes presentan espasmos musculares desencadenados con movimientos voluntarios, sobresaltos emocionales y estímulos auditivos o somestésicos. Los estudios electrofisiológicos demuestran actividad continua de las unidades motoras en los músculos en reposo, que mejora notablemente tras la administración de diazepam. Los espasmos, la rigidez y la actividad continua de la unidad motora desaparecen durante el sueño, tras una anestesia general o con bloqueo anestésico del miembro periférico. El trastorno puede ocurrir como manifestación paraneoplásica de un cáncer, o con mucha más frecuencia sin relación a enfermedad neoplásica.

**OBJETIVO:** Evaluar la utilidad de toxina botulínica en el síndrome de persona rígida

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se trata de mujer de 50 años de edad sin antecedentes de importancia a quien en marzo del 2008 se diagnosticó con SPR sin relación a entidad neoplásica, tratada con Gabapentina prácticamente sin repuesta, desarrollando discapacidad severa nueve meses posteriores al diagnóstico. La paciente se encontró confinada a cama, la mayor parte del tiempo en posición de sedestación, con hipotrofia de interóseos, lumbricales, eminencia tenar e hipotenar, hipertonia generalizada a expensas de rigidez y contracturas condicionantes de limitación casi completa de los distintos arcos de movimiento tanto en miembros torácicos como pélvicos, adoptando postura de flexión y aducción de hombros, flexión de antebrazo y manos e hiperextensión de pies. Fuerza muscular 4/5 de forma general, hiporreflexia generalizada, respuesta plantar indiferente y el resto de la exploración sin aparentes alteraciones. Se decidió la administración de toxina botulínica en las regiones y dosis siguientes: bíceps braquial 30U bilateral, flexor largo del pulgar 10U bilateral, aductor del pulgar 10U bilateral, flexor corto del pulgar 10U bilateral, flexor común superficial de los dedos 20U bilateral, flexor común profundo 20U, primer interóseo 10U del lado derecho, flexor carpo valmaris 30U del lado izquierdo, pronador cuadrado izquierdo 30U. Se evaluó la respuesta al día siguiente de la administración encontrando a la paciente prácticamente con el mismo grado de discapacidad.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** La evaluación objetiva del paciente con síndrome de persona rígida es difícil por la presencia de espasmos dolorosos y rigidez, lo cual ha constituido un obstáculo en la realización de ensayos clínicos. El tratamiento de SPR consiste en agonistas GABA, drogas antiespásticas y terapia inmunomoduladora. La toxina botulínica de tipo A puede ser de utilidad en el alivio de la rigidez. La inyección debe involucrar tanto músculos agonistas como antagonistas, el beneficio puede retardarse hasta por cuatro meses; sin embargo, la eficacia e indicaciones de la toxina botulínica en personas con SPR permanece incierto.

183

### SÍNDROME CATATÓNICO EN PACIENTES CON ENCEFALITIS VIRAL AGUDA (EVA) EN EL INNNMVS; SERIE DE CASOS

AGUILAR VENEGAS LC, RAMÍREZ BERMÚDEZ J,

MÉRIDA J, DOLORES F, RAMOS R, RAMÍREZ ABASCAL M, VILLASANA G  
INNN

**INTRODUCCIÓN:** Dentro de las causas de síndrome catatónico, las neurológicas ocupan 30%. Las manifestaciones más frecuentes de la EVA son agitación, fiebre, cefalea y crisis epilépticas. El mutismo y la indiferencia existen en 19 y 22% de los casos.

**OBJETIVO:** Describir las características demográficas, clínicas y paraclínicas en pacientes con diagnóstico de EVA y síndrome catatónico, entre 2008 y 2009.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** EVA: inicio súbito, curso progresivo en sujetos sanos y dos o más de los siguientes: cefalea, fiebre, alteración de la alerta, crisis convulsivas y signos focales. Electroencefalograma (EEG) anormal y/o líquido cefalorraquídeo (LCR) inflamatorio. Síndrome catatónico: cuatro o más criterios diagnósticos de la escala de evaluación de catatonía de Bush y Francis (BFCRS). Revisamos los expedientes de ocho casos consecutivos, se obtuvieron datos demográficos, características clínicas y diagnóstico, realizándose análisis descriptivo de frecuencias.

**RESULTADOS:** Edad media de 33.7 años (Desv Std o DE 16.8) Estancia Hospitalaria: Media 33.5 días (DE 17.8), 62.5% hombres, siete pacientes (87.5%) con fluctuaciones del estado de alerta, crisis epilépticas, cefalea y signos meníngeos. LCR: media (DE) 98 células/mm<sup>3</sup> (149), glucosa 66.5 mg/dL (13.2), proteínas 45.7 mg/dL (33.1). Resultados de la BFCRS: Media de categorías diagnósticas 6, y la puntuación de severidad tuvo media de 20.5 (DE 4.3). Síntomas catatónicos de la BFCRS: 83.3% de los pacientes cursaron con mutismo, 75% con signo de Gegenhalten, 66.6% con Mitgehen, inmovilidad, estupor mirada fija, catalepsia o rigidez. CPK: 599.25U/lit (DE 510.3). Complicaciones: Todos tuvieron infección de vías urinarias, siete con desequilibrio hidroelectrolítico, cuatro con neumonía y tres con insuficiencia renal aguda. Días de estancia hospitalaria: media 33.5 (DE 17.7). Días con síndrome catatónico: media 14.6 (DE 8). Todos fueron tratados con lorazepam, con una media 21.7 (DE 11.4) días de tratamiento y dosis media de 6.25 mg/día (DE 1.66). IRM: 75% tuvieron hiperintensidades en FLAIR en amígdala izquierda, ínsula derecha o cíngulo anterior derecho o izquierdo, 62.5% con hiperintensidades en hipocampo izquierdo, ínsula izquierda, y región anterior del lóbulo temporal izquierdo. EEG: 100% tuvo disfunción generalizada, 37.5% tuvo actividad epiléptica frontocentral derecha y 12.5 frontocentral izquierda, siete pacientes tuvieron antecedente de haber recibido neurolepticos previamente, seis con haloperidol y dos con olanzapina

**CONCLUSIONES:** Este estudio por primera vez describe las características de los pacientes con EVA y síndrome catatónico en el INNN.

185

### ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE Distrofia Muscular Asociada a Deficiencia de Disferlina

VARGAS CAÑAS EDWIN STEVEN,<sup>\*</sup> RUANO CALDERÓN LUIS ÁNGEL,<sup>†</sup> CORAL VÁZQUEZ RAMÓN MAURICIO,<sup>‡</sup> ESCOBAR ROSA ELENA<sup>§</sup> FERNÁNDEZ VALVERDE FRANCISCA,<sup>¶</sup> VARGAS HAYDEÉ RISA,<sup>\*\*</sup> ROQUE RAMÍREZ VLADIMIR,<sup>††</sup> GÓMEZ DÍAZ BENJAMÍN,<sup>‡‡</sup> ESCALANTE BAUTISTA DEYANURA<sup>§§</sup>

<sup>\*</sup>MÉDICO ADSCRITO, CLÍNICA DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ. <sup>†</sup>MÉDICO ADSCRITO, CLÍNICA DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES, HOSPITAL GENERAL DE DURANGO. <sup>‡</sup>SERVICIO DE MEDICINA GENÓMICA, CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE. <sup>§</sup>MÉDICO ADSCRITO, CLÍNICA DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES, INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN. <sup>¶</sup>LABORATORIO CLÍNICO DE PATOLOGÍA EXPERIMENTAL, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO DUÁREZ. <sup>\*\*</sup>UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN GENÉTICA HUMANA. HOSPITAL DE PEDIATRÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

**INTRODUCCIÓN:** Las distrofias musculares son alteraciones genéticas del músculo esquelético asociadas a deficiencia de proteínas estructurales de la fibra muscular, caracterizadas clínicamente por debilidad y sustitución del tejido muscular por tejido fibroadiposo. La distrofia muscular más frecuente es asociada a deficiencia de Distrofina (distrofia de Duchenne/Becker). La proteína disferlina (DYSF) se encuentra en el sarcolema de la fibra muscular y juega un papel importante en la reparación de la fibra. Su deficiencia es provocada por mutaciones en el gen 2p 13.1; clínicamente se asocia con fenotipos, desde sólo hiperCKemia, distrofia de cinturas (LGMD 2B), una miopatía distal anterior (DMAT) y miopatía una distal posterior (miopatía de Miyoshi). En la biopsia muscular se pueden encontrar, además de cambios distróficos (diferencia en tamaño de fibras, aumento del tejido fibroadiposo, presencia de fibras hipertrofiadas) infiltrados inflamatorios y fibras en necrosis-regeneración, y generar confusión con una miopatía inflamatoria.

**OBJETIVO:** Describir los hallazgos clínicos e histopatológicos de paciente con diagnóstico de distrofia muscular por deficiencia de disferlina.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se analizó la expresión inmunohistoquímica de la disferlina en la biopsia muscular de 358 pacientes con diagnóstico de distrofia muscular. Se congelaron bloques de tejido muscular en isopentano enfriado en nitrógeno líquido y mediante la aplicación secuencial de anticuerpo de clase IgG1 a concentración de 324,9 mg/dL dirigido contra la proteína de membrana disferlina. El antígeno secundario y su complejo enzimático cromogénico son aplicados con lavados intercalados. Los resultados se interpretaron con microscopía óptica. Control positivo: músculo esquelético sano. Se correlacionaron dichos resultados con el historial clínico de los pacientes.

**RESULTADOS:** Se encontraron 49 pacientes con deficiencia total o parcial de distrofina con expresión fenotípica de HiperCKemia (3), distrofia de cinturas (LGMD 2B) (37), miopatía distal anterior (5) y miopatía distal posterior (9). La distrofia de cinturas es la forma más común de expresión fenotípica; sin embargo, su velocidad de progresión es significativamente menor en comparación a otros reportes.

**CONCLUSIÓN:** La expresión fenotípica de disferlinopatía comprende todo el espectro clínico descrito para esta entidad. A diferencia de reportes internacionales las disferlinopatías constituyeron la segunda causa de distrofia muscular de esta muestra. Éste constituye un esfuerzo interinstitucional y multidisciplinario del estudio de la patología neuromuscular en México.

## 186

### ANEMIA COMO CAUSA DE DETERIORO COGNITIVO EN LOS PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS

MARTÍNEZ-CORONEL JORGE, GARCÍA-BRAVO MÓNICA S,  
MARISCAL-IBARRA IGNACIO, LEÓN-JIMÉNEZ CAROLINA  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DEL  
ISSSTE "DR. VALENTÍN GÓMEZ FARIAS"

**INTRODUCCIÓN:** En nuestro país se ha encontrado una prevalencia nacional de anemia de 13.9% en hombres y 31.4% en mujeres mayores de 50 años (ENSANUT 2006). Uno de los síntomas asociados a la anemia es el deterioro cognitivo que puede ser reversible si se realiza el diagnóstico apropiado y se implementa el óptimo tratamiento. El Minimental es el test cognitivo abreviado más utilizado a nivel clínico y epidemiológico. Es normal cuando la puntuación es mayor o igual a 24 puntos. Se determina deterioro cognitivo leve si el puntaje va de 19 a 23 puntos, moderado, de 14 a 18 puntos y severo cuando es menor de 14.

**OBJETIVOS:** Determinar el impacto de anemia y de su tratamiento en el deterioro cognitivo de pacientes geriátricos del Servicio de Medicina Interna, Consulta Externa, HRVGF, ISSSTE.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, de

cohorte. Se incluyeron a los pacientes de Consulta Externa del Servicio de Medicina Interna del HRVGF, ISSSTE, mayores de 65 años, atendidos del 1 de enero al 31 de diciembre de 2008. Se excluyeron a los pacientes con antecedentes de anemia, bajo tratamiento de hematínicos o sometidos a hemotransfusión en los dos últimos meses y con comorbilidades que afectaran directamente el estado cognitivo. Se calculó un tamaño de muestra de 83 pacientes para un poder estadístico de 80%, un intervalo de confianza de 95% y precisión del 0.05. La selección fue aleatoria. Se analizaron las variables no paramétricas categóricas con la prueba Ji cuadrada Pearson, considerando significancia estadística una  $p < 0.05$ . Para las variables paramétricas cuantitativas se utilizó la prueba T de Student, considerando significancia estadística una  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS:** Se estudiaron 151 pacientes, 76 conformaron el grupo control, 75 el de estudio. No hubo diferencias demográficas entre ambos grupos, excepto la historia de tabaquismo. Se encontró como factor de riesgo al tabaquismo con OR de 1.2 (IC 95%, 1.0-2.7). Las demás características sociodemográficas fueron similares para ambos grupos. Los pacientes con anemia presentaron más frecuentemente astenia, adinamia, fatiga y palidez ( $p < 0.05$ ). Asimismo, se observaron diferencias en los niveles de hemoglobina, hematocrito, hierro sérico y plaquetas ( $p < 0.05$ ) entre ambos grupos. El minimental inicial presentó también diferencia estadística significativa entre ambos grupos, en los pacientes con anemia el 21.3% obtuvo un puntaje normal en el minimental y el resto (78.66%) presentó deterioro cognitivo leve. Para el tratamiento administrado no se tuvo intervención fue principalmente a base de ácido fólico, complejo B y fumarato ferroso. Posterior al tratamiento el grupo de pacientes con anemia normalización de la biometría hemática, 58.66% obtuvo puntaje normal y 41.33% continuaba con datos de deterioro cognitivo leve. En relación con la anemia, ocurrió prevalentemente en las mujeres N38 (50.7%), la más frecuente fue la normocítica en 32 pacientes (42.6%), seguida de la microcítica en 27 pacientes (36%) y de la macrocítica en 16 pacientes (21.3%). La edad más frecuente de presentación fue 68 años (20%).

**CONCLUSIONES:** 1. La anemia es un factor determinante independiente que aumenta el riesgo de deterioro cognitivo. 2. Encontramos al tabaquismo como un factor de riesgo para la anemia, con OR de 1.2, con IC de 1.0 2.7. 3. La anemia más frecuentemente encontrada fue la normo-normo como se señala en la literatura. 4. Al corregir la anemia, mejora sustancialmente el deterioro cognitivo de los pacientes estudiados. 5. Deberán realizarse estudios más extensos para identificar factores de riesgo como la anemia que incrementa el deterioro cognitivo, siendo el paciente geriátrico el grupo etario más susceptible; por lo que debe realizarse una valoración integral que incluya escalas como el MM (Pfeifer), ya que como vimos en nuestro estudio la mayoría de los pacientes tienen un deterioro cognitivo leve que puede pasar desapercibido si no se realiza una valoración integral.

