

XXXV Reunión Anual de la Academia Mexicana de Neurología.

Guadalajara, Jal.

Octubre 31 a Noviembre 5, 2011.

Resúmenes de Trabajos Libres en Póster

Revista Mexicana de Neurociencia

Septiembre-Octubre, 2011; 12(5): 270-328

FACTORES PREDICTIVOS POSITIVOS A LA ADHERENCIA DEL MEDICAMENTO EN UNA MUESTRA DE PACIENTES MEXICANOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

MACÍAS ISLAS MIGUEL ÁNGEL,** AGUAYO ARELIS ADRIANA*** RÁBAGO BARAJAS BRENDA VIRIDIANA*

*UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA. CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD. **INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE. ***UNIVERSIDAD ENRIQUE DÍAZ DE LEÓN. PLANTEL PSICOLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La adherencia se refiere a la medida en que el paciente cumple con el régimen terapéutico prescrito.

OBJETIVO: Establecer factores predictivos positivos para la adherencia al medicamento en pacientes mexicanos con Esclerosis Múltiple.

MÉTODOS: Cuarenta y dos pacientes diagnosticados con EM Remitente-Recurrente, tratados con acetato Glatiramer. Para su inclusión no se tomó en cuenta género, evolución y discapacidad. Se aplicaron historia clínica, encuesta adherencia, inventario personalidad NEO-five-factor, inventario depresión Beck, batería de Rao, escala sobrecarga ZARIT y registró aplicaciones del medicamento. Una $p < 0.05$ fue considerada significativa.

RESULTADOS: Se evaluaron 27 mujeres y 15 hombres, edad promedio 35 ± 8.7 , escolaridad 13.7 ± 3.5 , edad primeros síntomas 26.8 ± 7.8 , edad diagnóstico 29.4 ± 8.2 , años primer síntoma al diagnóstico 2.9 ± 2.5 , años evolución 5.5 ± 4.6 . EDSS 2.5 ± 1.5 .

Adherencia de 62%, deterioro cognitivo 55%, depresión 20%, sobrecarga 45%. Pacientes con rasgos predominantemente neuróticos 62%, responsabilidad 14%, extraversión 12%, apertura 10% y amabilidad 2%.

Variables y Promedio aplicación del medicamento durante cinco meses. Solteros 134 ± 8 , casados 139 ± 6 ($p = 0.036$). Pacientes con Switch 135 ± 7.7 , sin switch 140 ± 6.5 ($p = 0.026$). Memoria largo plazo recuperación, adherentes 25.3 ± 14.9 , no adherentes 34.9 ± 14.9 ($p = 0.049$). Pacientes con pensamiento de diagnóstico incorrecto 135 ± 7.5 , con pensamiento de diagnóstico correcto 140 ± 6.9 ($p = 0.043$).

CONCLUSIONES: Más de la mitad de los pacientes cumplen con los criterios de adherencia al medicamento. Personalidad, estado de ánimo y sobrecarga del cuidador no están relacionados con la adherencia. Estado civil, contar con un solo tratamiento desde el inicio de la enfermedad, rendimiento cognitivo, y expectativas del paciente acerca del diagnóstico, son variables que se pueden relacionar a la adherencia.

ANÁLISIS COMBINADO DEL EEG Y LA IRM PARA LA LOCALIZACIÓN DE ESTRUCTURAS AFECTADAS EN EPILEPSIA IDIOPÁTICA

ILDEFONSO RODRÍGUEZ LEYVA, ANA ARELY RENTERÍA PALOMO, MARTÍNEZ MAYORGA ADRIANA, CONCHA LOYOLA LUIS, HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ HÉCTOR GERARDO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

INTRODUCCIÓN: La epilepsia idiopática (EI) es caracterizada por ausencia de anomalías cerebrales. Estudios han demostrado microdisgenesia en la sustancia blanca y gris del cerebro, así como cambios metabólicos y en neuroreceptores.

Proponemos que un análisis combinado del EEG y la IRM permite localizar la estructura cerebral afectada.

MÉTODO: Incluimos 51 pacientes con EI del lóbulo Temporal que contaran con EEG y IRM de nuestra institución. Una Neurofisióloga analizó los registros de EEG estratificándoles en grupos con afección derecha e izquierda y en subgrupos con manifestación leve, moderada o severa. El análisis matemático de la IRM se realizó mediante el Software Analyze 10.0 © (desarrollado por Mayo Clinic). Se comparó la región hipocampal derecha e izquierda, siendo el paciente su propio control.

RESULTADOS: Encontramos una diferencia estadísticamente significativa en volumen y en voxels, acorde al lado afectado según el registro electroencefalográfico. De igual manera se demostró una correlación entre la severidad de la epilepsia y una mayor atrofia hipocampal.

CONCLUSIONES: La utilización del EEG junto con el análisis volumétrico de la IRM puede ser una herramienta adicional a la clínica para detectar alteraciones estructurales ocultas a simple vista; la detección de estas diferencias podrían ayudar al clínico a realizar una cirugía temprana para la epilepsia del lóbulo temporal refractaria, recurso terapéutico subutilizado en México.

DERECHA	DifVol	DifVox	IZQUIERDA	DifVol	DifVox
Promedio	116.5	90-6	Promedio	120.3	82.8
Dev. Est.	121.45	92.97	Dev. Est.	91.87	103.04
N	20	20	n	31	31
T	4.18	4.24	t	7.17	4.40
P	0.003	0.002	p	0.0000003	0.00006

CAMBIO EN LOS PATRONES DE PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS ANTI-ATEROTROMBÓTICOS A CUATRO AÑOS EN LATINOAMÉRICA: REGISTRO INTERNACIONAL REACH

CHIQUETE ERWIN, CANTÚ CARLOS, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ L., RAMOS-MORENO ALMA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: La aterotrombosis se está convirtiendo en una causa mayor de mortalidad general en América Latina. Debido a los criterios de inclusión del registro REACH, la mayoría de los pacientes podrían haber tenido fármacos anti-trombóticos al inicio del estudio, pero este no fue el caso para algunos países en desarrollo.

OBJETIVO: Evaluar la hipótesis de que la prescripción de algunos fármacos anti-trombóticos se incrementó a los cuatro años de seguimiento en la cohorte latinoamericana del estudio REACH.

MÉTODOS: Analizamos 1816 pacientes ambulatorios (62.3% hombres, edad media 67 años) con aterotrombosis sintomática establecida (87.1%) o asintomáticos con múltiples factores de riesgo (12.9%). La información acerca de la prescripción de fármacos al momento del estudio y a los cuatro años de seguimiento estuvo disponible para 818 individuos.

RESULTADOS: Al inicio del estudio, 57.3% tenían enfermedad arterial coronaria (EAC), 32% enfermedad vascular cerebral (EVC) y 11.7% enfermedad arterial periférica (EAP, 9.1% con > 1 localización de enfermedad vascular). A los cuatro años de seguimiento, 57.3% se identificaron como EAC, 33.7% como EVC y 12.5% como EAP. Los patrones de prescripción basal/seguimiento fueron, para estatinas: en todos los pacientes 63.9%/69.9%, pacientes con EAC 74.9%/79.6%, pacientes con EVC 47.6%/62% ($P < 0.001$) y pacientes con EAP 46.9%/62.2% ($P < 0.001$); para aspirina: en todos los pacientes 77.3%/78.8%, pacientes con EAC 86.9%/88.1%, pacientes con EVC 67.4%/67.5% y con EAP 70.0%/71.6%; para antiplaquetarios diferentes a la aspirina: en todos los pacientes 29.5%/22.7%, pacientes con EAC 30.6%/23.6%, pacientes con EVC 38.4%/33.2% y pacientes con EAP 32.9%/24.5%; y para anticoagulantes: en todos los pacientes 7.8%/9.1%, pacientes con EAC 6.4%/7.6%, pacientes con EVC 14.4%/14.2% y pacientes con EAP 10%/13.9%. En un análisis de regresión logística binaria ajustado por múltiples variables, la nueva prescripción de estatinas a los cuatro años de seguimiento se asoció significativamente al diagnóstico de EVC o EAP al inicio del estudio y al desarrollo de un infarto al miocardio no mortal durante el seguimiento. La ocurrencia de sangrado mayor se asoció a una reducción en la prescripción de aspirina en el seguimiento; pero notablemente, no estuvo asociado con una reducción de la prescripción de anticoagulantes u otros antiplaquetarios.

CONCLUSIÓN: Teniendo en cuenta las limitaciones de este estudio, parece ser que la prescripción de las estatinas se incrementó durante los cuatro años de seguimiento clínico de latinoamericanos con alto riesgo de padecer aterotrombosis incidente o recurrente.

COMPARACIÓN DEL DESEMPEÑO EN LA ESCALA CSID ENTRE PACIENTES CON EPILEPSIA PARCIAL IDIOPÁTICA Y MIOCLÓNICA JUVENIL Y UN CONTROL INTRAFAMILIAR SANO

GLEN LÓPEZ JOSÉ ANTONIO, RODRÍGUEZ LEYVA ILDEFONSO, RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ JERÓNIMO, HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ HÉCTOR GERARDO, MARTÍNEZ CERDA GERMAN
HOSPITAL CENTRAL "IGNACIO MORONES PRIETO" UASLP

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con epilepsia en México son estigmatizados con un deterioro cognoscitivo global que impide el desarrollo escolar, laboral y personal. Numerosos trabajos han encontrado diferencia en el rubro de memoria, cálculo, lenguaje, atención y orientación. En este trabajo se realizó el análisis de las variables cognoscitivas previamente estudiadas siendo el control un hermano del paciente puesto que esta comparación no se ha realizado y bajo la hipótesis de que no habrá diferencias importantes entre ellos.

MATERIAL: Previo consentimiento informado, se aplicó la prueba CSID a los pacientes con epilepsia y sus hermanos.

MÉTODOS: Las diferencias entre los detalles demográficos como edad, sexo, nivel de educación entre pacientes con epilepsia y controles se compararon utilizando media, mediana. Las medias de las subescalas de CSID entre los pacientes con epilepsia y sus hermanos se realizaron con T de Student. El nivel de significancia fue de $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se incluyeron a 30 parejas (30 pacientes con epilepsia parcial o mioclónica juvenil y un hermano de ± 3 años). Se realizó la prueba de Mc Nemar para edad obteniéndose una P de 0.45 No significativa. Al comparar a los pacientes con sus hermanos, para los memoria, cálculo, lenguaje, praxis, atención y orientación la se obtuvo $p > 0.05$ (No significativa). Al compararlo como dos grupos independientes (epilépticos y no epilépticos) se obtuvo $p > 0.05$ (NS).

CONCLUSIONES: No hay diferencia en los rubros de lenguaje, memoria, orientación, atención y cálculo, y praxis entre pacientes con epilepsia parcial y epilepsia mioclónica juvenil comparada con sus hermanos sanos.

DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: INSTRUMENTO DE DETECCIÓN BASADO EN SÍNTOMAS PREMOTORES

RAMÍREZ VALADEZ CARLOS R., CHIQUETE ANAYA ERWIN, REYES MELO ISABEL, RODRÍGUEZ VIOLANTE MAYELA, CERVANTES ARRIAGA AMIN
*INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ).
**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ (INNMVMS).

OBJETIVO: Elaborar un instrumento de detección temprana de pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) basado en la presencia de síntomas premotores.

MÉTODOS: Se analizaron los pacientes con menos de diez años de diagnóstico de EPI ($n = 79$) del INCMNSZ, se descartaron del análisis 46 pacientes por presentar DM2, antecedente de TCE, patología prostática o insuficiencia cardiaca. Así, a 33 pacientes se les aplicó un cuestionario de diez ítems para evaluar síntomas premotores presentados cinco años previos al diagnóstico de EPI, los ítems fueron diseñados para evaluar hiposmia, estreñimiento, gastroparesia, polaquiuria, nicturia, lipotimia, insomnio, somnolencia diurna, astenia y disfunción sexual. Se aplicó el mismo cuestionario a 33 controles sanos pareados por edad y género. Se compararon y correlacionaron las diez variables y se realizaron análisis de desempeño diagnóstico y reglas clínicas con dos o más variables.

RESULTADOS: Los síntomas con diferencia significativa para el diagnóstico de EPI fueron: hiposmia ($p < 0.001$), nicturia ($p = 0.02$), ausencia de lipotimia ($p = 0.03$), y el insomnio ($p < 0.001$). La evaluación predictiva para el mejor rendimiento diagnóstico se obtuvo con la combinación de hiposmia y ausencia de lipotimia: sensibilidad (IC 95%) 72.7 (55.8-84.9), especificidad (IC 95%) 97.0 (84.7-99.5), VPP (IC 95%) 96.0 (80.5-99.3), VPN (IC 95%) 78.0 (63.3-88.0), exactitud (IC 95%) 84.8 (74.8-94.9), aunque esta combinación no fue mejor que la hiposmia por sí sola.

CONCLUSIONES: La presencia de hiposmia idiopática, nicturia, insomnio y ausencia de síncope se relacionó, en los 5 años previos, al diagnóstico de EPI. El realizar pruebas de tamizaje (PET, USG mesencefálico) en personas con estas características puede adelantar el diagnóstico de EPI antes de que las manifestaciones motoras de la enfermedad aparezcan, siendo este el primer paso para evaluar un tratamiento neuroprotector o modificador de enfermedad en la EPI.

EXPRESIÓN DEL RNAm Y DENSIDAD DEL RECEPTOR MU OPIOIDE EN TEJIDO DE HIPOCAMPO DE PACIENTES CON EPILEPSIA FÁRMACO RESISTENTE

CUÉLLAR HERRERA MANOLA,* ROCHA ARRIETA LUISA,** OROZCO SUÁREZ SANDRA,*** VELASCO CAMPOS FRANCISCO,* CHÁVEZ MACÍAS LAURA,**** VELASCO MONROY *
*CLÍNICA DE EPILEPSIA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D. **DEPARTAMENTO DE FARMACOBIOLOGÍA, CINVESTAV-SEDE SUR, ***UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. ****DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

OBJETIVOS: El presente estudio es proporcionar información sobre los cambios del receptor mu opioide en tejido de hipocampo de pacientes con epilepsia resistente a fármacos antiépilépticos que se sometieron a cirugía de epilepsia. Evaluamos expresión del RNAm y densidad del receptor mu opioide.

METODOLOGÍA: Tejido de hipocampo de 14 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal resistente a fármacos y tejido de autopsias de ocho sujetos que fallecieron por causas diferentes a enfermedades neurológicas, se usó para transcriptasa reversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) para cuantificar niveles del RNAm del receptor mu opioide y ensayos de unión de radioligando. [3 H]-DAMGO para evaluar la constante de disociación (K_D) y densidad de receptor (B_{max}) mu opioide.

RESULTADOS: El hipocampo de pacientes con epilepsia mostró mayor expresión del RNAm del receptor mu opioide (116%, $p < 0.05$) con respecto a muestras de autopsia. Los experimentos de saturación el valor de B_{max} (densidad del receptor) de epilepsia fue significativamente más alta (60%, $p < 0.05$) en comparación con las muestras de la autopsia, sin embargo, los valores K_D (constante de disociación) de ambos grupos no fueron estadísticamente diferentes.

CONCLUSIONES: Los resultados proporcionan evidencia de que el hipocampo de los pacientes epilépticos fármaco resistentes presenta alteraciones significativas en la expresión del RNAm y la densidad del receptor mu opioide. Dichas modificaciones puedan representar mecanismos de adaptación para compensar otras alteraciones aún desconocidas. Son necesarios más estudios para dilucidar el papel de los cambios intracelulares asociados al receptor mu opioide durante el proceso de epilepsia.

EPILEPSIA COMO COMPLICACIÓN CRÓNICA DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

CHIQUETE ERWIN, CANTÚ CARLOS, ARAUZ ANTONIO, MERLOZ-BENÍTEZ MARLON
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN" (INCMNSZ), E
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIQUIRUGÍA (INNN)

INTRODUCCIÓN: Las crisis convulsivas son una presentación clínica muy común de la trombosis venosa cerebral (TVC); sin embargo, es poco conocido el riesgo futuro de epilepsia en pacientes que la padecieron.

OBJETIVO: Analizar los factores de riesgo para epilepsia en un seguimiento a largo plazo posterior a una TVC.

MÉTODOS: Éste es un estudio descriptivo sobre pacientes consecutivos no seleccionados con enfermedad cerebrovascular aguda, sistemáticamente registrados de 1986 a 2010 en un centro de referencia de tercer nivel de la ciudad de México. Aquí analizamos 340 pacientes que sobrevivieron a los primeros seis meses posteriores a la TVC, los cuales no padecían epilepsia de base y de los cuales la información del pronóstico neurológico a largo plazo estaba disponible.

RESULTADOS: Las crisis convulsivas ocurrieron en 183 (53.8%) pacientes: en 26% de ellos como una presentación clínica inicial y en 74% en algún momento durante la hospitalización. Las crisis focales motoras ocurrieron en 6.5%, focales secundariamente generalizadas en 13.8% y crisis tónico-clónicas generalizadas en 22.4%. El estado epiléptico ocurrió en 13 (7%) casos en la fase aguda. Durante un seguimiento promedio de 28 meses (rango: 2 a 288 meses), la epilepsia se presentó en 18.2% de los casos: 27.9% de los pacientes que presentaron crisis convulsivas en la etapa aguda y 7% entre los pacientes que no tuvieron crisis como presentación de la TVC ($P < 0.001$). En un análisis multivariado ajustado por múltiples confusores, los factores basales asociados a riesgo de epilepsia a largo plazo fueron: crisis como presentación clínica inicial [odds ratio (OR): 5.04 intervalo de confianza (IC) de 95%: 2.04–12.46], y cefalea en la etapa aguda (OR: 2.94, IC del 95%: 1.09–7.97).

CONCLUSIÓN: Las crisis convulsivas son una presentación inicial común de la TVC, pero el riesgo se incrementa durante la fase aguda, en los días que siguen al inicio del evento trombótico. Un 18% de los pacientes presentan epilepsia como secuela a largo plazo, pero el riesgo es más alto entre los pacientes que presentan crisis en la etapa aguda de la TVC.

ESTUDIO DEMOGRÁFICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE PRESENTACIÓN TEMPRANA (EPPT)

VELÁZQUEZ OSUNA SALVADOR D., NERI-NANI GABRIEL A., SEUBERT-RAVELO ANA**
*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA. **NEURÓLOGO ADSCRITO. DEPTO. DE NEUROLOGÍA. ***RESIDENTE DE NEUROPSICOLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS. FESI ZITACALA UNAM.

INTRODUCCIÓN: La EPPT se define arbitrariamente como el síndrome parkinsoniano de presentación antes de los 40 años. Hay diferencias entre la EPPT y la EP Idiopática en términos de características clínicas, progresión de la enfermedad, latencia entre el tiempo de presentación de las complicaciones relacionadas con el uso de levodopa y pronóstico.

OBJETIVOS: Describir las características de clínicas de los pacientes con EPPT en el CMN-Siglo XXI.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, observacional, transversal. Pacientes con diagnóstico de EPPT atendidos en la clínica de movimientos anormales del CMN-Siglo XXI en el periodo de marzo-mayo de 2011. Se obtuvo información mediante examen físico e historia clínica estandarizada. Aplicación de escalas UPDRS, Hoehn-Yahr y Schwab-England en On y Off. Evaluación neuropsicológica.

RESULTADOS: (Tabla 1). Síntoma inicial más común: temblor en reposo (25% MTI y 16.7% MTD). Diagnóstico en los primeros tres años de evolución: 55.6%. Terapia farmacológica inicial más común: levodopa. Respuesta subjetiva al tratamiento inicial: Excelente: 33.3%, Mala: 16.7%. Pruebas y Sub-pruebas de la evaluación neuropsicológica: Mini-MENTAL: 27 puntos (± 1.9). Evidencia de deterioro cognitivo: 14%.

CONCLUSIONES: Existe discreta variación en las características clínicas de los pacientes con EPPT en nuestro centro hospitalario en relación con lo reportado

Tabla 1
Características clínicas al momento de la evaluación

	N	Mínimo	Máximo	Media
EDAD DE PRESENTACIÓN	35	15	55	40.66
AÑOS DE EVOLUCIÓN	35	1	37	10.94
UPDRS I (/16)	36	0	7	2.81
UPDRS II off (/52)	35	5	38	19.40
UPDRS II on (/52)	36	2	34	10.28
UPDRS III off (/108)	35	12	76	40.94
UPDRS III on (/108)	36	4	63	21.64
UPDRS IV (/23)	36	0	17	5.42
HOEHN-YAHR off (/5)	35	1.5	5.0	3.014
HOEHN-YAHR on (/5)	36	1.0	4.0	2.236
SCHWAB-ENGLAND off (0-100%)	35	20	100	62.29
SCHWAB-ENGLAND on (0-100%)	36	30	100	85.28
DOSIS LEVODOPA/DÍA	28	275	1250	666
AÑOS DE TRATAMIENTO	28	1	28	9.54
LATENCIA EN MESES DE INICIO DE DISCINESIAS	23	1	180	37.13
LATENCIA EN MESES DE INICIO DE DISTONÍA	13	12	240	59.54

para grupos de pacientes semejantes, principalmente en edad de presentación, progresión de la enfermedad, respuesta al tratamiento, desarrollo de complicaciones motoras asociadas con el uso de levodopa. Cabe resaltar que el presente estudio representa un primer esfuerzo por crear una cohorte para su seguimiento en el tiempo, además de ser una de las más grandes en número de pacientes y detalle clínico y neuropsicológico a nivel mundial de un solo centro hospitalario.

INCIDENCIA A CUATRO AÑOS DE INFARTO CEREBRAL AGUDO EN PACIENTES LATINOAMERICANOS CON ALTO RIESGO O CON ENFERMEDAD ATERTROMBÓTICA ESTABLECIDA

CHIQUETE ERWIN, CANTÚ CARLOS, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ L., RAMOS-MORENO ALMA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: El infarto cerebral es una de las principales causas de mortalidad general y disfunción crónica alrededor del mundo. Pero notablemente, falta información sobre los principales determinantes de la incidencia a largo plazo en pacientes ambulatorios estables con alto riesgo en América Latina. Esto representa un importante obstáculo para abordar con eficacia este problema creciente en los países en desarrollo.

OBJETIVO: Describir los factores asociados a infarto cerebral incidente y recurrente en una cohorte de Latinoamérica del registro internacional Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH).

MÉTODOS: Analizamos 1,816 pacientes (edad promedio: 67 años) con aterotrombosis sintomática establecida (87.1%) o con múltiples factores de riesgo (12.9%) del registro REACH. Se realizaron análisis multivariados ajustados para identificar factores independientes asociados a infarto cerebral agudo incidente o recurrente en un seguimiento a cuatro años.

RESULTADOS: El infarto cerebral agudo (fatal o no) ocurrió en 89 (4.9%) pacientes (2.6% en pacientes asintomáticos con múltiples factores de riesgo y 5.2% en pacientes con enfermedad vascular establecida, $P = 0.08$). El infarto cerebral fue más frecuente entre pacientes con enfermedad cerebrovascular (EVC) aguda al inicio del estudio (i.e., recurrencia) que entre aquellos individuos con enfermedad arterial periférica o infarto agudo del miocardio (infarto cerebral agudo incidente) (10.3%, 5.6% y 3.1%; respectivamente, $P < 0.001$). En un modelo de riesgos proporcionales de Cox sobre factores basales asociados a infarto cerebral incidente o recurrente durante el seguimiento, los predictores significativos fueron enfermedad cerebrovascular [hazard ratio (HR): 3.75, intervalo de confianza (IC) de 95%: 2.35-5.97] y edad > 60 años (HR: 1.99, IC del 95%: 1.08-3.68), mientras que el uso de estatinas (HR: 0.62, 95% IC: 0.40-0.95) y el de aspirina (HR: 0.62, 95% IC: 0.40-0.97) se asociaron a una disminución del riesgo de mortalidad.

CONCLUSIÓN: El infarto cerebral agudo recurrente es más común que un evento incidente en pacientes ambulatorios latinoamericanos con enfermedad vascular

aterotrombótica. Estos hallazgos evidencian el papel de una vasculopatía establecida sobre el riesgo de un evento isquémico futuro en un lecho vascular particular. Nuestros resultados también enfatizan la necesidad de una prevención farmacológica efectiva.

EXPERIENCIA DE NATALIZUMAB EN MÉXICO: SEGUIMIENTO DE PACIENTES A DOS AÑOS

TELLO-WINNICZUK NINA, SKROMNE EISENBERG ELI
HOSPITAL ÁNGELES LOMAS.

INTRODUCCIÓN: En México, el natalizumab fue aprobado en abril del 2009 para pacientes con EMRR sin respuesta adecuada a tratamientos de primera línea o que presentaran actividad severa.

OBJETIVO: Describir la respuesta terapéutica al natalizumab en los primeros pacientes tratados en México.

MÉTODOS: Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de EMRR que fueran candidatos para tratamiento con natalizumab. Se administró natalizumab 300 mg IV cada 28 días, entre abril 2009-2011. Los pacientes fueron monitorizados con mediciones mensuales de EDSS, identificación de recaídas, estudios de laboratorio e IRM de forma periódica. Se registraron los eventos adversos de cada paciente.

RESULTADOS: Se incluyeron diez pacientes de entre 33 y 56 años de edad, siete mujeres y tres hombres, con un tiempo de evolución entre tres y 18 años. La tasa anual de recaídas se redujo de 3.1 a 0.4 brotes/año, hubo cuatro recaídas en el periodo de seguimiento. En uno de estos pacientes se suspendió el tratamiento de forma definitiva por reacción anafilactoide, que posteriormente se asoció a anticuerpos contra el medicamento. El EDSS disminuyó 0.7 puntos en promedio. Las lesiones con reforzamiento en IRM disminuyeron de 1.75 a 0 grupalmente. La progresión radiológica en T2 no se disminuyó. Seis pacientes reportaron efectos adversos menores. Ningún paciente presentó infecciones oportunistas.

CONCLUSIÓN: El natalizumab es efectivo como terapia modificadora de la enfermedad reduciendo la actividad tanto clínica como radiológica. Los anticuerpos neutralizantes se documentaron en un paciente con reacción anafilactoide, que había recibido natalizumab con anterioridad, como ha sido reportado en la literatura.

IMPLEMENTACIÓN DE UNA BASE DE DATOS PARA ALCANZAR LOS ESTÁNDARES DE CALIDAD PROPUESTOS POR LA AHA/ ASA EN UNA UNIDAD NEUROVASCULAR EN MÉXICO

HERRERA ANA LUCÍA,* GÓNGORA-RIVERA FERNANDO,* SOTO GARCÍA ANALLY JAMILE,*
GUTIÉRREZ MILDRED,* ESCAMILLA JUAN-MANUEL,* JORGE VILLARREAL HÉCTOR*, GRUPO GCN-
HU: MARTÍNEZ HÉCTOR RAMÓN,** MARFIL ALEJANDRO,** RAMÍREZ RÓMULO,** RANGEL
RICARDO,** CANTÚ DONATO,** ANAYA ANTONIO,** VILLARREAL JORGE, GARCÍA ERICK,**
ARMENDÁRIZ CARLOS,** GONZÁLEZ WENDY**
*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ"
DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN, MÉXICO. **GRUPO DE COLABORACIÓN
NEUROVASCULAR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO (GCN-HU).

OBJETIVO: Analizar el impacto de la implementación de una base de datos en el proceso de registro y mejora para alcanzar estándares de calidad en la atención clínica del Infarto Cerebral en la Unidad Neurovascular del Hospital Universitario en Monterrey, México.

ANTECEDENTES: Las bases de datos (BD) de pacientes con enfermedad cerebrovascular se utilizan para el registro y control de calidad de los sistemas de salud.

MÉTODOS: Estudio descriptivo y comparativo en dos fases: retrospectiva (ene-2005 hasta dic-2008) obtenida de los expedientes clínicos y prospectiva (ago-2008 hasta dic-2010) utilizando un la BD en la sala de Neurología y Unidad Neurovascular. Para la evaluación del impacto se utilizaron los indicadores de calidad: profilaxis para TVP, perfil de lípidos, trombólisis I.V., utilización del ultrasonido carotídeo y/o Doppler transcraneal (DTC), definición etiológica, tratamiento antitrombótico al egreso, uso de escalas funcionales y los días de estancia hospitalaria. Se realizó un análisis descriptivo de variables demográficas y clínicas, así como análisis de los indicadores en ambas fases con prueba de χ^2 ,

exacta de Fisher o prueba U de Mann Whitney, con una $p < 0.05$ como diferencia significativa.

RESULTADOS: En la fase retrospectiva se incluyeron 314 pacientes y posteriormente 260 pacientes. No se encontraron variaciones significativas en las demográficas y clínicas basales. El registro sistemático de las variables, logró diferencias significativas ($p < 0.01$) en la realización de un perfil de lípidos completo, ultrasonido carotídeo y/o DTC, en la definición etiológica, uso de profilaxis para TVP, tratamiento antitrombótico al egreso y el uso de escalas funcionales. No hubo incremento en el número de trombósis, ni en el número de días en estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES: Los resultados sugieren que la implementación de una base de datos ayuda a tener un procedimiento sistemático de estudio de los pacientes que favorece el alcanzar los indicadores de calidad propuestos por la AHA/ASC.

COMPARACIÓN DEL PERFIL DE HORMONAS SEXUALES Y CARACTERÍSTICAS GINECO-OBSTÉTRICAS DE MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON Y SIN BROTE EN EL MOMENTO DE LA EVALUACIÓN

MÁRQUEZ ROMERO JUAN MANUEL,* HUERTA FRANCO MARÍA RAQUEL,¹ ZERMEÑO PÖHLS
FERNANDO,² FERNÁNDEZ MA. DE LOS ÁNGELES, ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL,³ RODRÍGUEZ
ARREGUÍN ESTELA⁴

¹DEPARTAMENTO DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA, INNN. ²DEPARTAMENTO DE CIENCIAS
APLICADAS AL TRABAJO, DCS-CL, UGTO. ³DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INNN. ⁴LABORATORIO
DE HORMONAS, INNN. ⁵DEPARTAMENTO DE TERAPIA AMBULATORIA, INNN.

INTRODUCCIÓN: Los resultados de diversos estudios demuestran que las hormonas sexuales tienen relación con las manifestaciones clínicas de la esclerosis múltiple (EM).

MATERIAL Y MÉTODOS: A través de un diseño prospectivo longitudinal se evaluaron 85 pacientes con EM; la evaluación incluyó historia clínica, gineco-obstétrica, y características clínicas de la EM. Se determinaron los niveles de: dehidroepiandrosterona (DHEA), progesterona (P4), hormona luteinizante (LH), foliculo-estimulante (FSH), estradiol (E2) y testosterona.

RESULTADOS: La edad media de las pacientes fue 35.3 ± 9.7 años, la edad media de menarca fue 12.7 ± 1.7 años; 52 pacientes (61.2%) tuvieron ciclos menstruales regulares (duración entre 24 y 35 días), 22(25.9%) pacientes fueron irregulares y 11(12.9%) eran pacientes climatéricas. La diferencia intermenstrual en días fue de 32.5 ± 8.4 en las pacientes con ciclos regulares y de 75.1 ± 66.4 en las irregulares ($p < 0.01$). El 28.2% de las pacientes reportaron uno o más abortos; 36 pacientes (42.4%) nunca se habían embarazado, sólo una se consideró infértil. La mediana de embarazos en las 49 pacientes fue de uno. Los valores de mediana, mínimos y máximos para los niveles de hormonas fueron: DHEA, 89.73 $\mu\text{g/dL}$ (10-273); P4, 1.1 ng/mL (0.4-15.5); LH, 5.77 mU/mL (0.2-74.5); FSH, 6.04 mU/mL (0.25-168.9); E2, 18.8 pg/mL (12-414.0) y testosterona, 0.30 ng/mL (0.05-0.76).

Las pacientes que presentaban brote presentaron significativamente menores niveles de DHEA, comparadas con las pacientes sin brote, 52.7 $\mu\text{g/dL}$ (10-241) vs. 98.5 $\mu\text{g/dL}$ (34.2-273.8), $U = 267.5$, $Z = 2.08$, $p = 0.03$.

CONCLUSIÓN: Se encontró una prevalencia elevada de ciclos menstruales irregulares y abortos. Las pacientes en brote tienen significativamente menos niveles séricos de DHEA. En la reunión se presentarán análisis estratificados por tipo de EM y por la presencia/ausencia de brote.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES CON PARKINSONISMO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ"

VERDUZCO-AGUIRRE HAYDEE,^{***} NAIM GAMBOA RAFAEL,^{***} COURET PATRICIO,* VILLARREAL
GABRIEL R,^{***} MARTÍNEZ HÉCTOR R,* ESTRADA BELLMANN INGRID*
^{*}SERVICIO NEUROLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO UANL, ^{**}FACULTAD DE MEDICINA UANL,
MONTERREY NL, MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: El Parkinsonismo incluye bradicinesia, rigidez, temblor reposo y pérdida de reflejos posturales, cuando no se define la etiología se considera Parkinson Idiopático.

OBJETIVO: El propósito de este trabajo fue analizar el perfil epidemiológico de pacientes con síndrome parkinsoniano que acuden a la consulta de Neurología del Hospital Universitario UANL.

MÉTODOS: Se analizaron los casos con este trastorno que acudieron durante el periodo comprendido de octubre 2009-julio 2011. Se analizó mediante estadística descriptiva

RESULTADOS: Se registraron 77 pacientes con parkinsonismo 49 (63.63%) hombres y 29 (36.36%) mujeres. El promedio de edad fue 64.3 años (rango 33 a 87 años). En 53 (68.83%) se presentó Parkinson idiopático, siete (9.09%) con parkinsonismo secundario a medicamentos y 14 (18.18%) parkinsonismo no especificado. La edad al inicio fue 59.96 años (rango 27 a 85 años). En siete pacientes (9.09%) se registró historia familiar de Parkinson. El antecedente más frecuente fue hipertensión arterial (31.16%) y el tabaquismo en 19 pacientes (24.67%). Siete pacientes (9.09%) tuvieron ingestión de fármacos, dos con exposición laboral (2.59%) un caso a metales pesados (soldador) y otro a pesticidas. El síntoma inicial más frecuente fue temblor (59.74%). El tratamiento más utilizado fue levodopa (75.32%). En 18 pacientes (23.37%) presentaron efectos adversos. No se analizó el apego al tratamiento.

DISCUSIÓN: La frecuencia de Parkinson secundaria a medicamentos es alta en nuestro medio, la asociación con diabetes mellitus fue baja. Fue escasa la utilización de agonistas dopaminérgicos en esta serie. Se requieren más trabajos epidemiológicos en México para su manejo efectivo.

POLIMORFISMO PUNTUAL EN PACIENTES CON ELA ESPORÁDICA EN UNA POBLACIÓN MEXICANA

MEZA J ALFONSO,** MARTÍNEZ H RAMÓN,** CANTÚ LEONEL,* GONZÁLEZ MA. TERESA,** MORENO JORGE**

*PROGRAMA MULTICÉNTRICO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY-HOSPITAL METROPOLITANO BERNARDO SEPÚLVEDA SSNL. **CÁTEDRA DE TERAPIA CELULAR, CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA EN SALUD (CITES) INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (ITESM).

INTRODUCCIÓN: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es la enfermedad de neuro-motora más común con una incidencia de 1-2/100,000 personas. Se han descrito estudios de asociación genómica en pacientes con ELA esporádica (ELAE) encontrándose la relación en un polimorfismo puntual en el gen FGGY y uno en el gen ITPR2 y la presencia de enfermedad, sin embargo esta asociación no se ha establecido en poblaciones homogéneas hispanas.

OBJETIVO: Describir la asociación de un polimorfismo puntual en el gen FGGY y uno en el gen ITPR2 con la expresión clínica de esclerosis lateral amiotrófica esporádica.

MÉTODOS: Estudios de casos y controles de 17 muestras de ácido desoxirribonucleico (ADN) de pacientes mexicanos con esclerosis lateral amiotrófica esporádica definida por los criterios de El Escorial y 30 muestras de ADN de controles sanos. Para el análisis se utilizará un secuenciador ABI PRISM 310, donde los resultados se analizarán con el programa SPSS versión 17.

RESULTADOS: En el análisis estadístico se observó que no hubo una asociación significativa entre la presencia de mutación y la expresión clínica de ELA en los pacientes analizados con una $p = 0.614$ en el gen FGGY y una $p = 0.147$ en el gen ITPR2.

CONCLUSIONES: Los resultados revelan que no hay asociación entre la presencia de mutación de los genes ITPR2 y FGGY con la presencia de la enfermedad. Además se observó una diferencia en el alelo menor de este estudio con el alelo ancestral reportado para los dos genes tanto en el grupo control como el de pacientes con ELAE.

CORRELACIÓN DEL PERFIL CLÍNICO Y ELECTROFISIOLÓGICO DE PACIENTES CON POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CRÓNICA (CIDP) Y LA RESPUESTA A TERAPIA INMUNOMODULADORA. REPORTE DE 38 CASOS

VARGAS CAÑAS EDWIN STEVEN, CERVANTES ARRIAGA GREGORIO AMÍN, VELÁSQUEZ SÁNCHEZ DIANA YURIBE, CORONA VÁZQUEZ TERESA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ".

INTRODUCCIÓN: La CIDP es una polineuropatía autoinmune con amplio espectro fenotípico y respuesta variable a tratamientos inmunomoduladores.

No se conoce con exactitud la frecuencia, factores clínicos, electrofisiológicos y bioquímicos asociados a respuesta favorable a la terapia inmunomoduladora.

OBJETIVOS: *General:* Determinar los factores clínicos y electrofisiológicos asociados a respuesta favorable al tratamiento inmunomodulador. *Específico:* Determinar las características clínicas, electrofisiológicas y bioquímicas de pacientes con CIDP.

METODOLOGÍA: Cohorte retrospectivo. Variable dependiente: Escala de Hughes. Definición de respondedor: Mejora en al menos un punto de la escala de Hughes con cualquier terapia inmunomoduladora, sola o combinada.

Criterios de Inclusión: Pacientes con diagnóstico de CIDP según la Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society con controles regulares los últimos 12 meses y expedientes clínicos completos.

Criterios de Exclusión: Enfermedades sistémicas preexistentes asociadas a CIDP, controles irregulares o expediente clínico incompleto.

RESULTADOS: Un total de 23 (60.5%) respondieron sólo con esteroides, 15 (39.5%) requirieron terapia combinada con ahorradores de esteroides, pero respondedores a ahorradores de esteroides en 100%.

Ni edad, género, gravedad de los hallazgos electrofisiológicos, sitio de inicio, tiempo de evolución, primer síntoma, nivel de proteinorraquia, de forma individual o combinada correlaciona con la respuesta al tratamiento farmacológico. Sin embargo, los 87% de pacientes con formas simétricas, agudas, compromiso motor temprano y grave no requieren ahorradores de esteroide.

CONCLUSIÓN: Los factores clínicos, electrofisiológicos y bioquímicos estudiados de forma aislada o cambiada no correlacionan con la respuesta a inmunomoduladores, pero las formas agudas, simétricas con pérdida de marcha no requieren ahorradores de esteroides.

PSICOSIS Y EPILEPSIA: EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INNN

MARTÍNEZ HERNÁNDEZ HÉCTOR RUBÉN, ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL, BERLANGA FLORES CECILIA, SANTOS ZAMBRANO JOSÉ, RAMÍREZ BERMÚDEZ JESÚS
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ".

OBJETIVOS: Conocer las características e implicaciones terapéuticas de una serie de pacientes epilépticos con psicosis en un centro neuropsiquiátrico de tercer nivel.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es una enfermedad frecuente con prevalencia cercana al 2%; la asociación con manifestaciones psiquiátricas es conocida y tienen un gran impacto en su calidad de vida. Los trastornos psicóticos en epilépticos actualmente tienen fisiopatología desconocida y se clasifican como fenómenos ictales, postictales e interictales y presentan síntomas positivos o negativos con tratamiento y pronóstico diferente. Planteamos conocer las características y factores asociados a su presentación en una importante serie de casos de un centro Neuropsiquiátrico.

RESULTADOS: Describimos un análisis retrospectivo de 82 casos consecutivos de urgencias del INNN entre 2007 y 2010. El 57.3% del sexo femenino; 48.8% con epilepsia sintomática, 52.8% con ELT. Epilépticos iniciando a los 11.99 ± 8.013 años y episodio psicótico a los 33.21 ± 10.787 . Promedio mensual de crisis 7.55 ± 14.938 . Crisis más frecuentes CCTCG en 72%. Utilizaron 1.86 ± 1.081 fármacos antiepilépticos, CBZ más frecuente. El 56.1% con EEG previo, 34.8% con actividad focal en temporal izquierdo. En 60.5% presentaron Psicosis Postictal, 24.7% Interictal y 11.1% ambos. Síntomas conductuales presentes en 93.9%, alteraciones del contenido del pensamiento 76.8%, sensoperceptivas 62.2% y síntomas depresivos 41.5%. Estancia en urgencias 6.33 ± 5.694 días y 17.39 ± 11.916 días en piso. Un 82.9% con EEG del evento, normal en 22.1%, disfunción en 27.9% y actividad epiléptica en 47.1%, focal 28% principalmente temporal. Antipsicóticos administrados 109.42 ± 250.887 días, haloperidol principalmente, resolviéndose en 29.80 ± 50.906 días. Un 62.2% tuvieron pruebas tiroideas, 7.9% con alteración. Observamos 26.8% con deterioro cognoscitivo previo y 7.3% con datos focales neurológicos. El 76.8% tuvo cambios en antiepilépticos post-evento. En 74.4% se obtuvo IRM, 57.4% con atrofia focal más frecuente en temporal izquierdo.

CONCLUSIONES: Observamos en nuestros pacientes un comportamiento similar a otros reportes, destacando la presencia de CCTCG y focalización en lóbulo

temporal izquierdo, sin embargo, la mayor prevalencia de síntomas conductuales, alteraciones tiroideas y cambios en tratamiento antiepiléptico no habían sido reportados. Este estudio es la base para un trabajo prospectivo que confirme nuestras observaciones.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN EL ADULTO DEPRIMIDO

HARO SILVA RUBÉN, RODRÍGUEZ LEYVA ILDEFONSO, RENTERÍA PALOMO ANA ARELY
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO"

INTRODUCCIÓN: El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es reconocido como un problema común, con prevalencia de 3 a 5% en adultos; hay evidencia de comorbilidad en adultos con TDAH; las más frecuentes en el área afectiva, especialmente la depresión, con prevalencia de 19 a 37%. El TDAH en adultos se encuentra subdiagnosticado y los estudios en pacientes deprimidos son pocos. Se desconoce la prevalencia del TDAH en adultos deprimidos en México.

MÉTODO: Aplicamos a 50 sujetos con depresión mayor por criterios DSM-IV, dos instrumentos: la Escala de Depresión de Hamilton y la Escala de Autoevaluación en Adulto (EAVA), ambas validadas al español.

RESULTADOS: De los 50 sujetos evaluados (42 mujeres), 26% tuvo depresión leve; 22%, depresión más que leve; 24%, depresión mayor; 2%, depresión más que mayor. El 18% cumplió criterios para TDAH con una p de 0.006 cuando se calcula la Z para la prevalencia en población general (calculada al 4.4%). Los sujetos con TDAH tuvieron una puntuación en la Escala de Hamilton de 17.5 contra 12.1 de los pacientes sin TDAH.

CONCLUSIONES: El TDAH es más frecuente en sujetos con depresión mayor. Las personas con depresión mayor y TDAH comórbida tienen una depresión más sintomática por escala de Hamilton.

EFFECTOS DE LA TERAPIA POR INTEGRACIÓN DE RASGOS SEMÁNTICOS (TIRS) EN DOS DISTINTOS DÉFICITS PARA LA DENOMINACIÓN: AFASIA PRIMARIA PROGRESIVA Y AFASIA ANÓMICA

NUCHE-BRICAIRE AVRIL,***** CALDERÓN MARLENE,** SILVA-PEREYRA JUAN,* TREJO DAVID,*****
MARCOS-ORTEGA JOSÉ,***** ANSALDO ANA INÉS****
*UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. **BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA. ***CENTRE DE RECHERCHE, INSTITUT UNIVERSITAIRE DE GÉRIATRIE DE MONTREAL. ****HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

ANTECEDENTES: La anomia es la secuela residual más permanente en los afásicos. Recientes reportes muestran que la TIRS es eficiente con los déficits de denominación en afasias no fluentes por EVC, así como en afasia primaria progresiva (NF-PPA).

OBJETIVO DEL ESTUDIO: Examinar los efectos de la TIRS sobre la recuperación de la denominación después de un TCE y en caso de Afasia PPA Fluente.

MÉTODO: P1 sufrió de TCE un año antes del estudio. P2 recibió el diagnóstico de f-PPA y demencia fronto temporal tres años antes del estudio. Se realizó una prueba de denominación con 200 ítems, para elaborar la línea base PRE. 30 ítems no denominados son usados para el tratamiento, los demás funcionan como estímulos control. Ambos participantes recibieron sesiones de una hora tres veces por semana hasta que consiguieron 80% de éxito. La TIRS se implementó tal cual como se explica en estudios anteriores.

RESULTADOS: P1 logró 80% de éxito en 21 sesiones y una generalización de 60% a los estímulos control. P2 no mostró mejoría significativa en la denominación o la generalización. Ambos participantes mostraron mejoría en las capacidades discursivas después de la terapia. P1 incrementó el número de palabras por minuto y el de unidades con contenido informativo, además de disminuir parafasias y latencias. P2 presentó un mayor número de perífrasis informativas y parafasias semánticas informativas.

CONCLUSIÓN: La aplicación de la TIRS a distintos síndromes, resulta en patrones distintos de recuperación que dependen de la etiología de los pacientes. En P1, la estimulación resultó en la activación de información fonológicamente relacio-

nada. En P2, esto no se logró, sin embargo, la estimulación del sistema de procesamiento semántico permitió desarrollar estrategias compensatorias que lograron mejorar la comunicación.

¿CUÁNTO TIEMPO TRASCURRE ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA Y LA REFERENCIA A CIRUGÍA?

NÚÑEZ DE LA VEGA JOSÉ MARÍA, VELASCO MONROY ANA LUISA, VELASCO CAMPOS FRANCISCO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: El deterioro cognitivo en pacientes con epilepsia puede ser aparente (desarrollo de funciones mentales a velocidad menor) o real (secundario a la actividad eléctrica anormal del cerebro, traumatismos recurrentes, al tratamiento antiepiléptico o al estigma psicosocial de la enfermedad). Entre las causas de retraso en la referencia a cirugía se cuentan el desconocimiento de la definición de epilepsia refractaria, el temor a las secuelas, el curso clínico insidioso de la epilepsia refractaria, la percepción de que los resultados son desalentadores, el que existen pocos estudios comparativos aleatorizados entre el tratamiento farmacológico y el quirúrgico y que los procedimientos son heterogéneos y parecen complejos a quien no los practica.

OBJETIVO: Conocer cuánto tiempo han padecido epilepsia nuestros pacientes cuando son referidos a epilepsia.

METODOLOGÍA: Análisis retrospectivo de 100 expedientes seleccionados al azar.

RESULTADOS: La mediana de edad al inicio de la enfermedad fue de nueve años (mínimo 1, máximo 31, P_{25} : 5, P_{75} : 13) y al momento de la primera consulta la mediana fue de 29 años (mínimo 11, máximo 58, P_{25} : 23, P_{75} : 33). La mediana de la evolución fue de 19 años (mínimo 1, máximo 42, P_{25} : 11, P_{75} : 25).

CONCLUSIONES: La referencia a cirugía para epilepsia en nuestro medio ocurre de forma muy similar a la reportada en otras latitudes, con casi dos décadas de tratamiento farmacológico. Es necesario acelerar el acceso de los pacientes a la atención neurológica y neuroquirúrgica especializada para evitar las secuelas cognitivas, sociales, laborales y psíquicas de esta enfermedad.

RESULTADOS DE LA CIRUGÍA RESECTIVA DEL ÁREA MOTORA SUPLEMENTARIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

NÚÑEZ DE LA VEGA JOSÉ MARÍA, VELASCO MONROY ANA LUISA, VELASCO CAMPOS FRANCISCO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia del área motora suplementaria (AMS) ocupa 30% de los casos de epilepsia del lóbulo frontal y es altamente refractaria. Los resultados del tratamiento quirúrgico van de 22 a 100% de pacientes con remisión completa; este porcentaje es mayor en pacientes con epilepsia lesional. Las complicaciones del tratamiento quirúrgico llegan al 20-30% de los casos.

OBJETIVOS: Describir los resultados del tratamiento quirúrgico de la epilepsia del AMS en el HGM.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo de todos los pacientes sometidos a resección del AMS por epilepsia en el HGM entre 1993 y 2011. 15 pacientes (11 hombres y cuatro mujeres entre cinco y 47 años) fueron sometidos a 19 cirugías. Las edades de inicio fueron entre 45 minutos post-natales y los 44 años (promedio 13.45).

RESULTADOS: El conteo de crisis preoperatorio fue como sigue: P_{25} : 16 crisis/mes, P_{50} : 90 y P_{75} : 110; el conteo postoperatorio fue como sigue: P_{25} : 1.6, P_{50} : 8.8 y P_{75} : 44 ($p = 0.0005$). Diez de 19 pacientes (52.63%) presentaron por lo menos una complicación. La frecuencia total de complicaciones fue de 15 eventos; la complicación más frecuente fue mal control de las crisis, pues 21.1% de los pacientes tuvieron que ser reoperados.

CONCLUSIONES: La cirugía del AMS es un procedimiento eficaz para el control de las crisis epilépticas, pues ofrece una probabilidad cercana al 0.7 de tener una reducción significativa en el número de crisis, pero la tasa de complicaciones es muy alta y deben explorarse métodos alternativos de tratamiento quirúrgico.

ESTUDIO DE ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE METABOLITOS HIPOCAMPALES MEDIDOS POR ESPECTROSCOPIA POR IRM Y LA FRECUENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS

NÚÑEZ DE LA VEGA JOSÉ MARÍA, VELASCO MONROY ANA LUISA, VELASCO CAMPOS FRANCISCO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es la enfermedad neurológica más frecuente y la ELTM es su forma más común; la mayoría de los casos de epilepsia refractaria (75%) pertenecen a este subgrupo. Se ha demostrado una mayor frecuencia de epilepsia refractaria conforme aumenta el número de crisis epilépticas. La severidad en las alteraciones espectroscópicas del hipocampo podría relacionarse con el número de crisis epilépticas de forma indirectamente proporcional para NAA/CRT y directamente proporcional para INO/CRT.

OBJETIVO: Determinar si existe asociación entre los metabolitos NAA e INO y los coeficientes metabólicos NAA/CRT e INO/CRT en el hipocampo ipsilateral al foco epiléptico y el número de crisis epilépticas.

MÉTODOS: Estudio ambielectivo de asociación que incluyó 20 pacientes consecutivos. Se utilizó el coeficiente Rho de Spearman.

RESULTADOS: Los valores del coeficiente Rho para N-acetil aspartato e inositol fueron 0.127 y 0.418, respectivamente. Se encontró asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre el metabolito inositol y el número de crisis epilépticas. Los valores del coeficiente Rho para NAA/CRT e INO/CRT fueron -0.123 y 0.287, respectivamente. No se encontró asociación estadísticamente significativa los índices metabólicos y el número de crisis epilépticas.

CONCLUSIONES: La evidencia presentada apoya la presencia de una tendencia a aumentar el número de crisis conforme aumenta el nivel de MI/CR o disminuye el del NAA/CR. Esta tendencia es más clara con inositol y su índice correspondiente, habiéndose alcanzado incluso valores significativos. Es necesario un estudio mayor para comprobar estas tendencias.

TEMBLOR POSTURAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL Y BULBAR (ENFERMEDAD DE KENNEDY)

CASTRO MACÍAS JAIME IVÁN
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO (LEÓN, GTO. MÉXICO).

INTRODUCCIÓN: La atrofia muscular espinal y bulbar del adulto (BSMA) es una enfermedad con un patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X, asociado a una expansión de un repetido en tándem CAG en el exón 1 del gen que codifica el receptor de andrógenos en el cromosoma Xq 11-12. Los síntomas predominantes son las fasciculaciones en lengua, mentón, calambres, debilidad (bulbar, espinal) asociada a alteraciones endócrinas, los estudios neurofisiológicos son anormales con patrones neuropáticos, y la biopsia de músculo muestra alteraciones miopáticas y neuropáticas, el músculo y la motoneurona inferior están afectadas. La prueba diagnóstica ideal es el análisis molecular demostrando una expansión del triplete CAG > 40. No existe terapia disponible, pero el tratamiento está encaminado a mejorar los síntomas.

REPORTE DE CASO: Hombre de 45 años, hermano con misma sintomatología principalmente debilidad, ambos con infertilidad. Acude por padecimiento de cuatro años de inicio, caracterizado por temblor postural, debilidad de predominio proximal en las extremidades, disartria, disfagia y calambres. A la exploración física general como datos de relevancia ginecomastia, al examen neurológico se hace evidente las fasciculaciones periorales, linguales, con disminución en la elevación del velo del paladar, fuerza 3/5 proximal 5/5 distal, temblor postural de intención de 4 a 12Hz, REM 0 generalizado, los estudios neurofisiológicos demuestran una neuropatía axonal motora pura que involucra a las cuatro extremidades de manera simétrica, la electromiografía con un franco patrón neuropático, evidenciando las fasciculaciones en los músculos de innervación bulbar. Elevación de la CPK en suero, y un análisis molecular el cual demuestra triplete CAG > 40.

CONCLUSIÓN: En nuestro paciente el temblor fue evidente como primera manifestación de la enfermedad de Kennedy por lo que la asociación de este síntoma a

datos clínicos de enfermedad de la neurona motora inferior, antecedentes familiares, y alteraciones endocrinas es útil para el diagnóstico diferencial de padecimientos que involucran a la neurona motora, tales como esclerosis lateral amiotrófica, citopatías mitocondriales, neuropatía motora multifocal, entre otras, con el objeto de proporcionar un pronóstico y consejo genético adecuado.

VARIANTE ESPINOCEREBELOS DE LA ADRENOMIELONEUROPATÍA DE INICIO EN EL ADULTO

CASTRO MACÍAS JAIME IVÁN
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO (LEÓN, GTO. MÉXICO).

INTRODUCCIÓN: La adrenomieloneuropatía es una variante del adulto de la adrenoleucodistrofia (ALD) es una enfermedad asociada al cromosoma X por una mutación en el gen ABCD1, lo que origina un defecto en la beta oxidación peroxisomal de los ácidos grasos y la acumulación de ácidos grasos saturados de cadena muy larga (VLCFA) en los tejidos. Las manifestaciones clínicas son variables, ya que existen múltiples fenotipos; sin embargo, involucran al sistema nervioso central y periférico, predominantemente la paraparesia espástica, así como la corteza suprarrenal, y las células de Leyding de los testículos. La elevación de los niveles plasmáticos de (VLCFA) es altamente fiable para el diagnóstico, los estudios moleculares son esenciales para determinar el estado de portador.

REPORTE DE CASO: Hombre de 27 años de edad con antecedente de insuficiencia suprarrenal cinco años previos. Acude por padecimiento de seis meses de inicio manifestado por disminución de la fuerza en las extremidades inferiores, así como ataxia de la marcha, disfonía, disfagia progresiva de sólidos a líquidos. Al examen neurológico, funciones mentales conservadas, disfagia, disfonía, Fuerza 4+/5 proximal 4/5, espasticidad generalizada, REM +++ , clonus aquileo, Babinski y sucedáneos, sensibilidad normal, disdiadococinesia, ataxia. Los estudios neurofisiológicos demostraron severa polineuropatía sensitivo-motora con degeneración axonal que involucra a las cuatro extremidades de manera simétrica. Laboratorios generales normales. IRM de encéfalo leucopatía posterior con involucro de los pedúnculos cerebelosos atrofia de puente y cerebelo. Elevación de ácidos grasos de cadena muy larga en suero.

CONCLUSIÓN: En nuestro paciente la ataxia fue el síntoma predominante, así como la afección de la neurona motora superior por lo que la adrenomieloneuropatía debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de las enfermedades que afectan a la neurona motora, asociadas con otros síntomas y signos, la historia familiar, con el objetivo de proporcionar un pronóstico, tratamiento oportuno y consentimiento genético.

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA ESPORÁDICA. REPORTE DE CASO

CASTRO MACÍAS JAIME
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO (LEÓN, GTO. MÉXICO).

INTRODUCCIÓN: La migraña hemipléjica esporádica puede ser causada por mutaciones de novo en el gen que causa la migraña hemipléjica familiar, inicia entre la 2a. y 3a. décadas de la vida manifestado por alteraciones visuales, sensitivas, motora, afasia, acompañado de cefalea, con una prevalencia de 0.002%. Mecanismos fisiopatogénicos similares a migraña con aura, depresión cortical, activación del sistema trigeminovascular.

REPORTE DE CASO: Mujer de 21 años, sin antecedentes familiares de cefalea. Acude por padecimiento, el cual lo inicia dos años previos a la evaluación caracterizado por cefalea hemicraneal izquierda, de intensidad moderada a severa acompañada de náusea y vómito, con fonofobia y fotofobia, con una periodicidad de dos eventos por semana, aura de 30 minutos manifestado por parestesias hemicorporal izquierdo y paresia, y durante el episodio de cefalea presenta déficit motor hemicorporal izquierdo, que remite de forma espontánea 12 h posteriores al inicio de los síntomas, sin alteración del lenguaje. Al examen neurológico, funciones mentales conservadas, Nervios del cráneo sin alteraciones, Fuerza 0/5 proximal y distal hemicorporal izquierdo sin afección facial resto 5/5, Reflejos de estiramiento muscular + generalizado, respuesta plantar flexora bilateral, No signos meníngeos, resto de exploración

nerológica sin alteraciones. IRM de encéfalo así como neuroeje sin evidencia de lesión estructural por este método de imagen, EEG: Normal. Citoquímico LCR: Glucosa 52 mg/dL, proteínas 35 mg/dL, células 0.

CONCLUSIÓN: En nuestra paciente se documentó el diagnóstico de migraña hemipléjica esporádica cuya prevalencia es baja, cumpliendo criterios diagnósticos de la IHS 2005, y haciendo énfasis en diagnósticos diferenciales tales como arteropatías como CADASIL, encefalopatías mitocondriales como MELAS, meningitis, encefalitis. Se inició tratamiento profiláctico con verapamilo y para los ataques se indicó triptano con respuesta favorable en la evolución del padecimiento.

GLIOMAS GRADO 2 CON EXPRESIÓN TRIPLE NEGATIVA (No-deletados, No-Metilados e IDH negativos)

GONZÁLEZ-AGUILAR A, REYES G, GALLEGO J, IDBAIH A, MOKHTARI K, MARIE Y, DEHAIS C, HOUILIER C, HOANG-XUAN K, DELATTRE JY, SANSON M
HOSPITAL LA PITIE SALPETRIERE, SERVICIO NEURO-ONCOLOGÍA

INTRODUCCIÓN: Los gliomas grado 2 representan un grupo heterogéneo, su comportamiento y respuesta al tratamiento es completamente diferente entre ellos. **OBJETIVO:** Evaluar la diferencia en relación con el tiempo libre de enfermedad (PFS) y la sobrevida total (OS) en los pacientes que no expresan ninguno de los marcadores moleculares conocidos (1p19q, Metilación MGMT e IDH).

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó secuenciación de la enzima Isocitrato Deshidrogenasa 1 (IDH) en el codón 132 e IDH 2 codón 172, hibridación genómica comparativa con una 1 Mb de resolución para la delección 1p19q y bisulfitación para la metilación del promotor MGMT en pacientes con diagnóstico reciente de glioma grado 2, la PFS y la OS fueron calculadas por el método de Kaplan Meier y test Log Rank. Se realizó un modelo de regresión multivariada de Cox para los factores pronósticos.

RESULTADOS: Ciento sesenta y seis pacientes fueron incluidos. Los oligodendrogliomas representaron 51.2%; oligoastrocitomas, 30.1%; y los astrocitomas, 18.6%. Treinta y dos pacientes tenían una sola mutación; 67, dos mutaciones; 46, tres mutaciones; y 21, ninguna mutación. Los grupos no presentaron diferencias en relación a la edad, sexo, Karnofsky y cirugía completa excepto el grupo triple negativo 12/21 correspondían a astrocitomas. La PFS y OS en el grupo triple negativo fue 13.8/46.8 meses vs. 38.4 y 136.5 meses ($p \leq 0.05$). El análisis multivariado para la PFS y OS mostraron como factores de mal pronóstico un IK < 80 y ser triple negativo. Calculamos las diferencias de sobrevida en función al número de mutaciones, concluyendo que tener 1 es superior a 0, 2 superior a 1 y no existen diferencias entre tener 2 o 3 mutaciones.

CONCLUSIÓN: Los gliomas grado 2 son un grupo heterogéneo, existe un grupo de pacientes que tiene un comportamiento más agresivo y se asocia a una histología astrocitaria. Una clasificación molecular deberá ser planteada, ya que la clasificación histológica habla de su característica morfológica pero el comportamiento y por ende su tratamiento deberá ser adaptado al tipo de biología molecular de cada tumor.

TROMBO CAROTÍDEO FLOTANTE EN PACIENTE JOVEN CON EVC

HERNÁNDEZ MARTÍNEZ ALEJANDRO, GUERRERO CANTERA JOSÉ, GUERRERO ANGUIANO J, JESÚS, AGUIRRE SÁNCHEZ ALEJANDRA, RIVERA NAVA SILVIA CRISTINA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI IMSS

INTRODUCCIÓN: El EVC en el paciente joven requiere el abordaje de las múltiples etiologías posibles. El trombo carotídeo flotante es una entidad poco común que usualmente se presenta como una emergencia.

OBJETIVOS: Presentar el abordaje diagnóstico de paciente joven con EVC, con hallazgo de trombo carotídeo flotante.

MÉTODOS: Masculino de 46 años, sin factores de riesgo cardiovascular. En 2008 presentó adormecimiento de ambos brazos y desviación de la comisura labial, siendo estudiado sin documentarse alteración. Inició su padecimiento de forma súbita con vértigo, visión borrosa y fotopsias, disestesias en ambos brazos y hemicara derecha, disartria. A la exploración neurológica solamente refería visión borrosa, parestesias en extremidades superiores, hiperreflexia izquierda.

RESULTADOS: La presentación súbita de un déficit neurológico focal, sugiere como primera posibilidad un EVC. TAC y RMN de difusión evidenciaron lesión isquémica en región parietooccipital del lado derecho. Ecocardiograma normal. Eco Doppler carotídeo con obstrucción al flujo en carótida derecha. Angiotomografía troncos supraórticos documentándose trombo carotídeo flotante. Se realizó trombectomía por parte del Servicio de Angiología.

CONCLUSIONES: La historia natural de los trombos carotídeos flotantes es desconocida. Se reportan más frecuentemente en hombres que en mujeres. El 43% de los pacientes tiene alteraciones de la coagulación, 75% de los pacientes se afecta la carótida interna. La presencia de trombo carotídeo flotante da sintomatología en 92% de los pacientes y es una fuente de trombos embólicos que pueden causar EVC. Se documentó en este paciente aumento de la actividad del factor VIII de la coagulación.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DE PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN EL "CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA" EN EL PERIODO JUNIO 2010-JUNIO 2011

BAROLO-C PATRICIA, KLEINERT-A ANKE, ROMERO-O LILIANA, JUÁREZ-J HUMBERTO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET", CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

INTRODUCCIÓN: La TVC representa de 0.5 a 1% de los casos de EVC. El 75% de los adultos afectados son mujeres, y de éstas la mayoría se relacionan con el embarazo o puerperio. La clínica está dada por cefalea intensa (90%), crisis epilépticas (40%) y papiledema (25%), con pronóstico favorable en 80% de los casos.

OBJETIVO: Establecer el perfil epidemiológico y clínico de pacientes con trombosis venosa cerebral en el "Centro Médico Nacional la Raza" en el periodo junio 2010-junio 2011.

RESULTADOS: Se reportaron 14 casos de TVC en un año, género femenino 92.8% y masculino 7.1%, promedio de edad 33 años. Las localizaciones más frecuentes fueron: SLS 56.2%, seno transversal derecho 12.5%, seno transversal izquierdo 12.5%, venas corticales 12.5% y sistema venoso profundo 7.1%. Se presentaron infartos hemorrágicos en 64.2%, asociación con puerperio en 35.7%, anticonceptivos orales 14.2%, TVP 14.2%, LES 7.1%, SAOS 7.1%, CUCI 7.1%, embarazo 7.1%, infecciones 7.1%, y criptogénico 7.1%. Clínicamente presentaron cefalea el 92.8%, crisis convulsivas 64.2%, deterioro del alerta 64.2%, hemiparesia 57.1%, papiledema 50% y afectación de nervios craneales 14.2%. Un paciente, 7.1%, con infartos talámicos bilaterales, falleció.

CONCLUSIONES: Encontramos mayor incidencia en el sexo femenino, con afectación del SLS. Transformación hemorrágica presente en dos tercios de los pacientes. La asociación predominante fue con el puerperio y condiciones hormonales, con fallecimiento de un paciente por trombosis del sistema venoso profundo. Por lo anterior, la TVC debe sospecharse en primera instancia en mujeres púperas con sintomatología sugestiva.

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES CONTRA CD20 EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE MIASTENIA GRAVIS REFRACTARIA A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

GUENTHER MANZANO GUIDO
CMN 20 DE NOVIEMBRE.

OBJETIVOS: 1) Definir la prevalencia de *Miastenia gravis* refractaria a tratamiento convencional en el Servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre. 2) Evaluar la fuerza muscular a los tres, seis y nueve meses posteriores a la administración de anticuerpos monoclonales contra el receptor CD20 linfocitario en pacientes con diagnóstico de *Miastenia gravis* refractaria a tratamiento convencional.

MÉTODOS: La identificación de los casos se realizó mediante consultas al expediente de los pacientes diagnosticados con *Miastenia gravis* en el Servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre desde enero de 2000 hasta diciembre de 2010. A los pacientes identificados como refractarios, se les administró bajo consentimiento informado una dosis de 1 g de Rituximab una vez por semana durante dos semanas cada seis meses y se evaluó la fuerza muscular

mediante la escala validada QMGFS (quantitative myasthenia gravis foundation score) en los tiempos establecidos partiendo de una medición basal previa a la administración del fármaco.

RESULTADOS: Se identificaron 376 casos de *Miastenia gravis* atendidos en nuestro servicio en un periodo de diez años. La prevalencia de formas refractarias en nuestro centro hospitalario fue de 1.5%. Seis pacientes resultaron refractarios al tratamiento convencional y a cuatro de ellos, dos hombres y dos mujeres, se les administró el fármaco. Todos los pacientes mostraron mejoría de la fuerza muscular y en especial aquellos con antecedentes de hospitalización en la UTI.

CONCLUSIÓN: El tratamiento con anticuerpos monoclonales contra el receptor CD20 de pacientes con *Miastenia gravis* refractaria representa una opción terapéutica que ha mostrado buenos resultados.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS EN EL HC DE SLP

MENDOZA ESQUIVEL JESÚS FRANCISCO,* VÁZQUEZ HERREJÓN GILBERTO,** RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ JERÓNIMO***

*R3 NEUROLOGÍA, **R3 NEUROLOGÍA, ***NEURÓLOGO, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL "IGNACIO MORONES PRIETO" SAN LUIS POTOSÍ, SLP.

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis del SNC (TBSNC) continúa como frecuente de meningitis crónica y la complicación más severa de tuberculosis extrapulmonar. Su presentación clínica es variable y los hallazgos de laboratorio e imagen, son inespecíficos.

En nuestro medio es necesario conocer las formas más frecuentes de presentación, así como la proporción de casos confirmados mediante los métodos disponibles, de manera que podamos guiar el diagnóstico y pronóstico a través de parámetros clínicos más precisos.

OBJETIVO: Determinar la forma de presentación clínica y radiológica, las tasas de confirmación definitiva del diagnóstico y mortalidad intrahospitalaria en pacientes con diagnóstico de TBSNC.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo.

Se analizaron expedientes de pacientes con diagnóstico de TBSNC ingresados a nuestra institución, del 2006 al 2010.

RESULTADOS: Se analizaron 31 casos de pacientes adultos con promedio de edad 45 años, de los cuales 70% hombres. **ANTECEDENTES:** DM 29%, VIH+ 21.4%, TBP 9.6%, neoplasia 6.4%; promedio de evolución 54 días, cefalea 67.7%, alteraciones cognoscitivas 77.4%, fiebre 48.3%, náusea/vómito 40%, meningismo 50%, afección de nervios craneales 19.35% y focalización 32%. LCR con promedios: proteínas 285.9 mg/dL, índice de glucosa < 0.5 en 80.6% y pleocitosis a expensas de mononucleares 74.1%. Diagnóstico definitivo en 19%. Mortalidad 16%.

CONCLUSIONES: Las características clínicas de los pacientes con TBSNC en nuestro medio son similares a las reportadas en la literatura, con evolución subaguda o crónica caracterizada por cefalea y alteraciones cognoscitivas e importante hipoglicorraquia como hallazgo más importante en LCR, con mortalidad menor que lo reportado en algunas series.

TUMORES INTRACRANEALES EN PEDIATRÍA. EPIDEMIOLOGÍA Y EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS EN UN HOSPITAL DE 3ER NIVEL

VILLARREAL RDZ DIANA L, ORTEGA GARCÍA HUMBERTO I, CHÁVEZ LUÉVANOS BEATRIZ, VILLARREAL VELÁZQUEZ HÉCTOR J (FALTA INSTITUCIÓN)

OBJETIVO: Conocer el diagnóstico histológico y los datos epidemiológicos de los pacientes pediátricos con el diagnóstico de tumoración intracraneal en los últimos cinco años en nuestro hospital. Reportar el tratamiento al que fueron sometidos y su evolución a la fecha.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron los expedientes registrados con los diagnósticos de tumor maligno y benigno del encéfalo, de cerebelo y de comportamiento

incierto (clave CIE10 C71) desde enero de 2007 a junio de 2011. Se realizó una base de datos y se analizaron los resultados con el programa SPSS.

RESULTADOS: De los 47 casos registrados 20 fueron mujeres y 27 hombres con una media de edad de 6.6 años al momento del diagnóstico. La incidencia por años fue la siguiente: En 2007, ocho casos, 2008 con siete casos nuevos, 2009 con 15 casos, 2010, 12 casos y 2011 con cinco casos hasta junio.

Del total de pacientes tratados en nuestro hospital 70% (33 casos) fue intervenido quirúrgicamente como tratamiento de inicio.

La localización anatómica más frecuente fue el tallo cerebral con 42.6% de los casos (20), seguido por cerebelo y corteza cerebral con nueve casos cada uno (19%, respectivamente). El 8.5% (cuatro casos) se reportaron intraventriculares y 10.6% supraselares (5).

El tipo histológico más frecuente por sí solo fue el meduloblastoma con diez casos. Sin embargo, en conjunto los astrocitomas fueron más frecuentes con 13 casos en total, el resto se divide en otros tipos histológicos.

En cuanto a tratamiento médico diez pacientes (21.3%) recibieron terapia combinada con radioterapia y quimioterapia. En 11 pacientes (23.4%) sólo se reportó el uso de quimioterapia y 18 (38.3%) sólo fueron tratados con radioterapia.

De los 47 casos registrados se reportan 13 defunciones.

FOCALIZACIÓN MOTORA COMO SIGNO PREDICTIVO DE TUMOR CEREBRAL DE ALTO GRADO

MARTÍNEZ RAMÍREZ DANIEL, MARTÍNEZ HÉCTOR R, ARMENDÁRIZ BETANCOURT IMMER HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY-ESCUELA DE MEDICINA, MONTERREY, NL.

INTRODUCCIÓN: Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales son muy variables. Se sabe que las crisis convulsivas son más frecuentes en tumores de bajo que de alto grado. Sin embargo, no se conoce la relación entre el grado tumoral y focalización motora.

OBJETIVO: Correlacionar el grado tumoral por histopatología con el desarrollo de focalización motora.

MÉTODOS: Se seleccionaron a los pacientes con diagnóstico histopatológico de tumor primario que se hayan manifestado como focalización motora en el periodo 1999-2008 del HSJ, descartándose aquellos que por localización no producen el síntoma. Se clasificarán en alto (III-IV) y bajo (I-II) grado, focalización motora o no. Se analizó con la prueba de χ^2 para encontrar significancia estadística con un valor de P menor a 0.05.

RESULTADOS: En el periodo se encontraron 229 pacientes, excluyéndose 80. En total se analizaron 149. El 18.8% (28) focalizó, siendo GI 27.6% (16), GII 2.8% (1), GIII 20% (4) y GIV 20% (7). Al buscar una relación entre el grado y el síntoma analizándose con la prueba de χ^2 , se encontró un valor de $P < 0.03$.

DISCUSIÓN: La focalización motora no es el síntoma más común, pero encontramos una relación entre el grado tumoral y éste. La probabilidad de presentar el síntoma aumenta de acuerdo con el grado. Llama la atención en los tumores Grado II, sólo un paciente focalizó de los 35 encontrados. Habría que analizar los tipos de tumores encontrados en este grado.

CONCLUSIONES: Concluimos que no hay independencia entre el grado tumoral y focalización motora en nuestra población de pacientes.

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO: Otorgar un valor pronóstico significativo al síntoma de focalización en pacientes con tumor cerebral.

SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO CON ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA SECUNDARIA A TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

CALLEJA CASTILLO JUAN MANUEL, GONZÁLEZ LATAPÍ PAULINA, REYES MARICELA, HUESCA JIMÉNEZ KARINA, ARAUZ GÓNGORA ANTONIO INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

OBJETIVO: El tratamiento convencional de la trombosis venosa cerebral (TVC) ha sido anticoagulación sistémica. Un pequeño porcentaje de las TVC se presentan con hemorragia subaracnoidea (HSA). En forma retrospectiva se evaluó la eficacia y seguridad de la anticoagulación en pacientes consecutivos con HSA secundaria a TVC.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó una revisión retrospectiva de nuestra base de datos de la enfermedad vascular cerebral a partir de noviembre de 1994 hasta agosto de 2010. Se identificaron 21 pacientes consecutivos que habían presentado hemorragia subaracnoidea secundaria a TVC. La TVC se documentó a través de la angiografía, angioTC venosa o angiorresonancia fase venosa. La HSA se documentó a través de tomografía computarizada o una punción lumbar cuando la imagen fue equívoca. El diagnóstico fue realizado por un neurólogo y confirmada por neurorradiólogos. Los expedientes de los pacientes fueron revisados para recabar datos sobre la presentación clínica, la presencia de infarto venoso o transformación hemorrágica, seno afectado, el tratamiento con anticoagulantes, el seguimiento, y el desenlace funcional.

RESULTADOS: Veintiún pacientes fueron incluidos para el análisis. La edad promedio fue 39 años (20-83). Sesenta y siete por ciento de los pacientes eran de sexo femenino. El síntoma inicial fue cefalea en estallido en 11 pacientes (52%), dolor de cabeza agudo progresivo en nueve pacientes (43%) y convulsiones en un paciente (5%). Quince pacientes (71.4%) fueron tratados con anticoagulantes. Diez pacientes (48%) fueron tratados con heparina de bajo peso molecular, cinco pacientes (24%) con heparina no fraccionada. Todos estos pacientes continuaron el tratamiento con anticoagulantes orales. Tres pacientes (14.3%) recibieron tratamiento con agentes antiplaquetarios. Tres pacientes (14%) no recibieron ningún tratamiento. Ningún paciente desarrolló complicaciones hemorrágicas intra o extracraneales después del tratamiento inicial. Un paciente falleció debido a edema cerebral. El resto de los pacientes tuvieron buenos resultados funcionales (Escala de Rankin modificada < 2), independientemente del tratamiento.

CONCLUSIÓN: El tratamiento con drogas anticoagulantes parece ser seguro en pacientes con HSA relacionada con TVC. El desenlace parece ser bueno en la mayoría de pacientes de nuestro estudio, pero no está diseñado para detectar la eficacia del tratamiento en estos pacientes.

TROMBOSIS DE VENAS INTRAVENTRICULARES EN PACIENTE CON TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

CARRILLO-LOZA KARINA, CHIQUETE ERWIN, ZÚÑIGA-RAMÍREZ CARLOS, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ L. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la trombosis venosa cerebral (TVC) son heterogéneas. Los hallazgos radiológicos convencionalmente descritos incluyen la extensión de la trombosis a los senos durales, venas cerebrales y su repercusión en el parénquima encefálico.

OBJETIVO: Reportar un paciente con TVC y compromiso de venas intraventriculares.

CASO CLÍNICO: Mujer de 35 años de edad, que al cursar su primera semana de puerperio se presentó a urgencias por cuadro subagudo caracterizado por estado confusional y síndrome de cráneo hipertensivo. La TAC contrastada de cráneo evidenció borramiento del manto aracnoideo y signo delta sin lesiones parenquimatosas. La RM convencional de cráneo mostró trombosis venosa de los sistemas superficial y profundo, así como hallazgos en el asta occipital del ventrículo lateral derecho compatibles con trombosis de venas intraventriculares. La paciente fue anticoagulada desde el momento del diagnóstico, observando mejoría clínica, siendo egresada con cefalea leve. El perfil protrombótico en fase aguda y a los tres meses, así como una RM de control a los dos meses fueron normales. Durante un año de seguimiento, no se ha observado recurrencia de la trombosis ni secuelas neurológicas.

CONCLUSIÓN: Presentaciones inusuales de la TVC incluyen el compromiso del sistema rombo-encefálico, la hemorragia subaracnoidea y la trombosis del sistema venoso subgaleal. La TVC de venas intraventriculares es un hallazgo infrecuente.

UTILIDAD DE LA α -SINUCLEINA EN BIOPSIA DE PIEL COMO MARCADOR PARA UN DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE ENFERMEDAD DE PARKINSON

RODRÍGUEZ LEYVA ILDEFONSO, RENTERÍA PALOMO ANA ARELY, CASTANEDO CÁZARES JUAN PABLO, CALDERÓN GARCIDUEÑAS ANA LAURA, FUENTES AHUMADA CORNELIA

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA, HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO".

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Parkinson (EP) es una patología neurodegenerativa progresiva caracterizada por la tétrada: Temblor, Rigidez, Acinesia/Bradicinesia e Inestabilidad Postural. Los parkinsonismos atípicos (AP) pueden ser inicialmente mal diagnosticados como EP; la falta de biomarcadores específicos hace difícil el diagnóstico diferencial. El objetivo de este trabajo es demostrar que la detección de α -sinucleína en la piel es un marcador útil para el diagnóstico de EP.

MÉTODO: Sesenta biopsias de piel de 30 pacientes con algún tipo de síndrome parkinsoniano fueron evaluadas inmunohistoquímicamente con anticuerpo de α -sinucleína. La expresión fue comparada contra biopsias de piel de sujetos sanos. Una sección de mesencéfalo con EP fue utilizada como control positivo para determinar el punto de corte de la dilución.

RESULTADOS: En pacientes con EP fueron observadas inclusiones intranucleares en el estrato espinoso de la epidermis, en la unidad pilosebácea y en las glándulas écrinas a nivel de la dermis. En contraste, con la expresión leve y ocasional de α -sinucleína que fue observada en los pacientes con AP. En los controles sanos no hubo expresión de α -sinucleína.

CONCLUSIONES: El tejido nervioso y el epidérmico son derivados ectodérmicos, recientemente se ha reportado a la glándula sebácea como el espejo del cerebro en la piel, por lo que es un tejido accesible para la investigación de enfermedades neurodegenerativas.

La detección de α -sinucleína en biopsias de piel puede ser un procedimiento efectivo, accesible y económico como biomarcador diagnóstico para EP, y puede facilitar la distinción con parkinsonismos atípicos en estadios tempranos de la enfermedad.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA INTERNEXINA ALFA PARA LA CODELECCIÓN 1p19q EN GLIOMAS

GONZÁLEZ-AGUILAR A, REYES G, GALLEGO J, IDBAIH A, MOKHTARI K, MARIE Y, DEHAIS C, HOULLIER C, HOANG-XUAN K, DELATTRE JY, SANSON M. HOSPITAL LA PITIE SALPETRIERE. SERVICIO NEURO-ONCOLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La internexina alfa (INA) es un neurofilamento intermedio neuronal expresado en la mayoría de los gliomas con la deleción 1p19q y podría representar un marcador diagnóstico.

MUESTRA: Los pacientes con diagnóstico de glioma con histología confirmada y material suficiente para realizar la biología molecular e inmunohistoquímica fueron incluidos. La deleción 1p19q fue realizada por hibridación genómica comparativa con 1 Mb de resolución. La técnica de inmunohistoquímica se realizó utilizando anticuerpos dirigidos contra la proteína de filamento intermedio internexina a (INA). La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo fueron analizados. Las curvas de supervivencia fueron obtenidas por el método de Kaplan Meier y log Rank para comparar las muestras.

RESULTADOS: 334 pacientes reunían las características necesarias para el análisis. El 42.8% correspondían a gliomas de bajo grado (astrocitomas 16/143, oligodendrogliomas 79/143 y oligoastrocitomas 48/143), 41% correspondían a gliomas grado III (astrocitomas 12/137, oligodendrogliomas 92/137 y oligoastrocitomas 33/137) y 16.2% (54) correspondían a glioblastomas. El valor diagnóstico de la INA y la correlación 1p19q fue: sensibilidad 81%, especificidad 92.4%, VPP 84%, VPN 94% y correlación de Pearson fue R^2 de 0.75 ($p = 0.0001$) respectivamente. Calculamos la supervivencia global utilizando los pacientes positivos en CGH array para la deleción 1p19q + y 1p19q- (no alcanzada vs. 130 meses, $p = 0.0153$) y la expresión INA+ vs. INA- (no alcanzada vs. 136 meses, $p = 0.0064$). Comparamos las curvas INA (+) vs. 1p19q (+) e INA (-) vs. 1p19q (-) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIÓN: El conocer el status 1p19q es fundamental en el manejo, ya que se correlaciona con la supervivencia y la respuesta al tratamiento. La INA es una técnica rápida fácil y confiable para la deleción 1p19q. La positividad es relacionada con una OS más larga. La INA podría facilitar el diagnóstico con un correlación confiable resaltando su especificidad y valor predictivo negativo.

VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE. REPORTE DE UN CASO

MALDONADO CARMONA J, ROMERO OCAÑO L
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL LA RAZA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.

OBJETIVO: Mostrar las complicaciones vasculares en el puerperio en un caso.
CASO: Femenino 22 años antecedente de uso de anticonceptivos orales. Inicia durante el tercer trimestre del embarazo con edema de bimaleolar y elevación de cifras tensionales que revirtió farmacológicamente. Tres semanas después inicia con cefalea mixta con normotensión. Una semana después inicia trabajo de parto presentando descontrol hipertensivo, así como CCTCG iniciando antihipertensivos y fenitoína. Interrumpen embarazo vía cesárea y se inicia AMV por deterioro neurológico. Presenta segundo evento de crisis generalizadas tónico-clónico y hemiparesia corporal izquierda.

EFN Fuerza 4/5 hemicuerpo izquierdo. 3/4 hemicuerpo izquierdo con presencia de banda reflexógena. Respuesta plantar extensora izquierda. Resto normal.

Laboratorios: Triglicéridos 376 Alb 1.8 AST 66 ALT 82 DHL 643 Plq 83 mil. Inmunológicos: TORCH y Panel Viral negativos.

RM cráneo isquemia transitoria a nivel occipital y parietal bilateral, así como infarto a nivel de núcleos de la base y corona radiada derechas.

CONCLUSIÓN: Durante el embarazo y puerperio el riesgo de accidente cerebrovascular se eleva hasta 13 veces siendo una complicación potencialmente grave (22% muertes en este periodo) con mayor prevalencia de la forma isquémicas respecto de las hemorrágicas. Egresó con mejoría de las lesiones cerebrales por clínica e imagen. Las formas típicas de EVC en este contexto son la eclampsia, la angiopatía cerebral reversible, la trombosis venosa y las hemorragias cerebromeningeas. Generalmente durante el puerperio se sospecha en primera instancia como complicación vascular la trombosis venosa, sin embargo, no es infrecuente la presencia de afección arterial.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER HIPOFISIARIA

SANDOVAL CARRILLO CECILIA T, SANDOVAL CARRILLO BÁRBARA G, GUTIÉRREZ CARRILLO KARINA, CANTÚ BRITO CARLOS, DÍAZ RAMÍREZ JORGE BARUCH
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN", DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La granulomatosis de Wegener (GW) es una vasculitis sistémica necrotizante que usualmente afecta el tracto respiratorio y los pulmones. Las manifestaciones neurológicas asociadas han sido descritas en 22-54% de los casos y la mayoría afectan los nervios periféricos. La afección de sistema nervioso central (SNC) se ha documentado en más de 12% de los casos y de él, existen sólo 22 casos reportados en la literatura hasta el 2006 con afectación hipofisiaria.

REPORTE DE CASO: Paciente de 50 años de edad que presenta en 1988 un cuadro subagudo de tres meses de tos crónica productiva no purulenta con fiebre vespertina, al que se agregan lesiones dérmicas eritematosas, dolorosas diseminadas, motivo por el que acude a urgencias de nuestro instituto, donde se realiza biopsia de piel encontrando datos de vasculitis; además a su ingreso en exámenes de rutina se encuentra proteinuria y ANCA positivos. Por imagen se observan lesiones pulmonares que se biopsiaron encontrando datos de GW, por lo cual se inició tratamiento esteroideo con lo cual remiten las lesiones.

Durante su estancia presenta cefalea por lo que al realizar estudio de imagen se detecta neoformación en hipófisis, y cuatro meses después un cuadro de panhipopituitarismo y diabetes insípida central, las cuales remiten con ciclofosfamida y esteroides.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La causa más probable en esta paciente de afectación hipofisiaria por granulomatosis de Wegener, es secundaria a diseminación por contigüidad del seno esfenoidal afectado, sin embargo, existe también el mecanismo de afectación primaria granulomatosa, el cual es menos probable y sólo existen dos casos en la literatura mundial reportados hasta el 2006.

ABSCESES MÚLTIPLES POR LISTERIA MONOCYTOGENES EN PACIENTE TRASPLANTADA RENAL

LEAL ORTEGA R, RIVAS ALONSO V, ARÉCHIGA RAMOS NC, CARRERA PINEDA R
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA" CMN SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN: *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo aerobio y anaerobio facultativo, no encapsulado, que afecta principalmente a neonatos y personas de edad avanzada. Sin embargo, las mujeres embarazadas y, en especial, los inmunosuprimidos, son grupos vulnerables. La afección del SNC incluye meningitis, meningoencefalitis, romboencefalitis y abscesos cerebrales.

OBJETIVO: Presentar caso ilustrativo clínico-radiológico de abscesos por *Listeria*.
MÉTODOS: Mujer de 68 años con trasplante renal hace seis años, manejada con tacrolímus y prednisona. Presenta cuadro progresivo de dos meses de evolución con fiebre, periodos de agitación psicomotriz alternando con somnolencia y debilidad del hemicuerpo izquierdo. En la exploración física febril, confusa, limitación para abducir ojo derecho, paresia facial derecha, fuerza 2/5 en hemicuerpo izquierdo y rigidez de nuca.

RESULTADOS: Los laboratorios reportaron leucocitosis de 15 000/mL, creatinina de 3.0 mg/dL, glucosa de 180 mg/dL, DHL 400 U/L. El LCR con hiperproteinorraquia de 220 mg/dL, 84 células (predominio mononuclear) y glucosa de 80 mg/dL. El hemocultivo fue negativo. El cultivo de LCR demostró colonias de bacilos grampositivos, beta hemolíticos, compatible con *Listeria*. La PCR y cultivo para tuberculosis en LCR fueron negativos. IRM de encéfalo demostró múltiples abscesos en el tallo cerebral, el mayor de 9 mm hacia el mesencéfalo, con reforzamiento anular. Hubo mejoría tras el tratamiento antimicrobiano específico.

CONCLUSIONES: Paciente inmunocomprometida con cuadro febril, focalización y signos meníngeos. La importancia es que los abscesos múltiples en esta localización se presentan con poca frecuencia y que debe realizarse un diagnóstico diferencial con otros gémenes que afectan a este grupo de pacientes.

EFICACIA DE ÁCIDO ALFA-LIPOICO EN NEUROPATÍA DIABÉTICA

MILLÁN-GUERRERO REBECA OLIVIA,* GARCÍA-RAMÍREZ ANA LUISA,* GONZÁLEZ-PÉREZ OSCAR,** TRUJILLO-HERNÁNDEZ BENJAMÍN,* ISAIS-MILLÁN SARA,* CASTILLO-VARELA GABRIEL,* GARCÍA-MAGAÑA JOSÉ*
*UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA COLIMA, IMSS. **CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE OCCIDENTE, IMSS.

OBJETIVOS: Demostrar si el ácido alfa lipoico es eficaz en la neuropatía periférica al reducir los síntomas cínicos y la neuroconducción en diabéticos del HGZ. Colima.

MATERIAL Y MÉTODOS: Ensayo clínico controlado en 36 mujeres y 24 hombres, de 51 años, tiempo de diabetes de diez años, se estudiaron en cada grupo 30 pacientes con neuropatía periférica por diabetes mellitus tipo 2. Las variables: examen clínico, velocidad de conducción nerviosa motora y reflejo H. Se administraron dos cápsulas de 600 mg de ácido alfa lipoico durante un mes. Al grupo control se dieron dos cápsulas al día, de placebo. Se realizó χ^2 , t de Student y análisis de correlación. RRR y el NNT.

RESULTADOS: En etapa basal se confirmó polineuropatía-Michigan de 2/10, con velocidad de conducción nerviosa motora de $47.10 \pm .5$ m/s ausencia de reflejo H, sin diferencia entre ambos grupos. Después de un mes de tratamiento se observó diferencia en la VCNM ($p < 0.02$) para el grupo ácido alfa lipoico. Sin cambios en el examen y el reflejo H. Se calculó RR de 0.59, con RRR de 0.25 y NNT de 4.

CONCLUSIONES: En pacientes con polineuropatía diabética en nuestro estudio, después de un mes con ácido alfa lipoico, obtuvimos cambios significativos comparado con el grupo control, en la Velocidad de Conducción Nerviosa Motora. Nuestro estudio tiene limitación en tiempo y número de pacientes debido al costo del medicamento; sin embargo, es evidente su eficacia y en estudios posteriores aumentaremos la muestra y duración del tratamiento.

ACROMATOPSIA CENTRAL EN NIÑOS COMO MANIFESTACIÓN DE CRISIS PARCIAL SIMPLE

ESPINOSA ZACARIÁS JUAN PEDRO,* GARCÍA MAY PERLA KARINA,** AGUILAR PÉREZ MARÍA ENGRACIA**
*MÉDICO ADSCRITO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA. **MÉDICO RESIDENTE DE PEDIATRÍA. HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS ISSSTE, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: La acromatopsia central es una condición rara, que se manifiesta por la incapacidad para distinguir los colores. Se han reportado casos en adultos y pocas veces en niños. Es asociada a lesiones corticales en región occipital y temporal ventro-medial y ser casi siempre permanentes. Pocas veces se han relacionado a la presencia de actividad de tipo parcial epileptiforme.

OBJETIVO: Reportar el caso de una niña con datos de acromatopsia central, como manifestación de crisis parciales de tipo epileptiforme provocadas por actividad irritativa de tipo temporo-occipital.

REPORTE DE CASO: Femenino de siete años de edad, sin antecedentes perinatales de importancia. Inicia dos años antes de su ingreso con evento de visión borrosa, crisis febril simple, con electroencefalograma (EEG) paroxístico. Un año después con otro evento de visión borrosa y pérdida de la percepción de colores de 24 horas de duración, con EEG paroxístico generalizado. La tomografía y la resonancia magnética cerebral normales, valoración de oftalmología sin alteraciones. Se maneja con ácido valproico, mejora a los dos días con percepción de colores. Punción lumbar con citoquímico normal, bandas oligoclonales negativo, dos EEG de control paroxísticos. Se realizaron pruebas visuales descartando agnosias visuales y otras discromatopsias. SPECT cerebral con datos de hipoperfusión temporo-occipital izquierda. Presenta tres eventos de pérdida de percepción de colores que duran 8, 21 y 72 horas y se recupera íntegramente la visión de colores. Se maneja con antiepilepticos y con adecuada respuesta.

DISCUSIÓN: La acromatopsia es un síndrome complejo, raro, asociado a lesiones vasculares, generalmente en adultos. La presencia de eventos parciales de acromatopsia asociadas a hipoperfusiones cerebrales y descargas paroxísticas en niños es poco frecuente, pocos casos se reportan en la literatura.

CONCLUSIÓN: La acromatopsia cerebral es una manifestación de un patrón de crisis parciales por alteración cortical temporo-occipital en niños.

ADRENOLEUCODISTROFIA: FENOTIPO INTRAFAMILIAR, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

ESCARREÑO-TREVIÑO VANESA A, VILLARREAL-VELÁZQUEZ HÉCTOR J, CANTÚ-SALINAS ADRIANA C, GIL-VALADEZ ALFONSO H, VILLARREAL-GONZÁLEZ DIANA L, DE LA FUENTE-CORTEZ BEATRIZ E
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MONTERREY "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ".

OBJETIVO: Reportar una familia con adrenoleucodistrofia que expresa los tres fenotipos en la descendencia.

ANTECEDENTES: La adrenoleucodistrofia/adrenomieloneuropatía (ADL/AMN) es un trastorno peroxisomal de la beta oxidación de los ácidos grasos, ligado al cromosoma X. Los varones afectados pueden manifestar alguno de los siguientes tipos de presentación: forma cerebral infantil, adrenomieloneuropatía, alteración de las glándulas suprarrenales. Se presenta una familia neolonesa quien expresa los tres fenotipos en la descendencia.

CASO CLÍNICO: Familia: con consanguinidad en rama materna; seis hijos: tres aparentemente sanos con estudios genéticos normales; hijo mayor finado a los 30 años con diagnóstico de esclerosis múltiple inició la sintomatología a los ocho años, hijo de 32 años, con diagnóstico de Addison, estudios genéticos anormales, con lesiones desmielinizantes cerebrales, hijo de 31 años, con diagnóstico de AMN con componente cerebral rápidamente progresiva, actualmente dependiente al 100%, con gran desmielinización de predominio bi-occipital, estudios genéticos anormales.

DISCUSIÓN: La ADL ligada al cromosoma X es el trastorno peroxisomal más frecuente, y muestra una amplia gama de expresiones fenotípicas, que difieren ampliamente en la edad de comienzo y el pronóstico. La frecuencia de los fenotipos es un tema polémico, afecta a todas las razas y la incidencia estimada es de 1:20 000 a 1:100 000 habitantes. A menudo, pueden presentarse amplias

variaciones fenotípicas dentro de la misma descendencia o incluso dentro del mismo núcleo familiar. Al igual que lo reportado por la literatura, la familia comentada presentó los tres fenotipos descritos para esta enfermedad. Hasta donde investigamos ésta es la primera familia reportada con los tres fenotipos expresados en la descendencia. La importancia de reconocer las características clínicas de los diferentes fenotipos de esta enfermedad es vital para evitar el mal diagnóstico como sucedió con el hijo mayor, a quien se le dio diagnóstico de esclerosis múltiple, por lo cual es necesario continuar con el estudio de la misma.

ENFERMEDAD DE DEVIC EN PEDIATRÍA. REPORTE DE CASO

CALDERÓN VALLEJO ALEJANDRA, REYES CUAYAHUITL ARACELI
HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMN SIGLO XXI, IMSS, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: La neuromielitis óptica (NMO), o enfermedad de Devic, es un padecimiento desmielinizante de sistema nervioso central (SNC) que suele confundirse con esclerosis múltiple (EM). Tiene prevalencia de 0.5/100,000 habitantes en adultos, siendo infrecuente en niños. Los criterios diagnósticos del Pediatric Multiple Sclerosis Study Group son la presencia de mielitis transversa y neuritis óptica, además de seropositividad para anticuerpos anti-NMO o resonancia con mielitis mayor a tres segmentos. Previamente los síntomas cerebrales excluyeron el diagnóstico, actualmente no y son más comunes en pediatría.

OBJETIVO: Presentar el caso de un paciente pediátrico con criterios para NMO y comentar las diferencias respecto a los adultos.

CASO CLÍNICO: Masculino de ocho años inicia a los dos años con paraparesia espástica, a los cinco presenta cefalea y hemiparesia facio-corporal derecha, a los seis años presenta neuritis óptica derecha y seis meses después mielitis transversa con nivel cervical. Resonancia muestra lesiones desmielinizantes en encéfalo y médula espinal, anticuerpos anti-NMO séricos positivos. Se descartó etiología infecciosa, reumatológica, tóxica y neoplásica.

DISCUSIÓN: Los anticuerpos anti-NMO son positivos en 73% de adultos con NMO con especificidad de 92%. En un estudio 76% de pacientes pediátricos con NMO recurrente tuvieron anticuerpos positivos. En pediatría es frecuente comorbilidad reumatológica, en 60% hay discapacidad progresiva, 30% mueren en diez años. Los tratamientos modificadores para EM no son efectivos por lo que su diferenciación es importante, el manejo es con esteroides, inmunosupresores, inmunoglobulina o rituximab.

CONCLUSIONES: La NMO es infrecuente en pediatría y tiene particularidades que deben reconocerse para el diagnóstico oportuno y manejo adecuado de la enfermedad.

VERTICILLOS ANTIHORARIO Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES DEL CUERPO CALLOSO. REPORTE DE UN CASO

MERCADO SILVA FRANCISCO MIGUEL,* REYNEL ÁVILA VICENTE,** JIMÉNEZ ÁLVAREZ ALICIA***
*DEPARTAMENTO NEUROLOGÍA, UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS.
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA PEDIÁTRICA. UMAE PEDIATRÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS. *DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA. UMAE PEDIATRÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS.

INTRODUCCIÓN: La complejidad cerebral depende de su conectividad. El cuerpo calloso es la mayor conexión del SNC entre los dos hemisferios cerebrales. Su afección resulta por proliferación celular, migración, crecimiento axonal y glial de la línea media anómala. La combinación de mecanismos genéticos tiene un rol en la etiología de la agenesia del cuerpo calloso (ACC). 15% de los pacientes tienen un síndrome reconocido y en 75% no hay causa. Ocurre en 1:4000 nacidos vivos, donde 3% de los pacientes con trastornos del neurodesarrollo tienen ACC. Asimismo, los verticilos atípicos han sido asociados a desarrollo anormal del SNC, donde la evidencia embriológica sugiere que la localización anormal, la dirección o el número de verticilos pueden indicar un problema subyacente en el crecimiento temprano cerebral.

OBJETIVO: Describir un caso clínico que ejemplifica las manifestaciones y los hallazgos imagenológicos de alteraciones del cuerpo calloso asociado verticilos antihorario.

Caso 1: Masculino seis meses de edad. Embarazo normoevolutivo, parto eutócico, apgar de 9, peso 2,850 g. Acude por pobre desarrollo psicomotor. EF no fija mirada,

sin sonrisa social, no sostén cefálico, PC 42 cm, fontanela anterior 2 cm, dos verticilos (uno antihorario), cabeza en gota, no sigue objetos, no localiza fuente sonora, epicanto, pliegue palmar transverso. Tono incrementado, empuñamiento de pulgares, hiperreflexia global, no estigmas cutáneos de facomatosis. RMN cerebral: agenesia del cuerpo calloso e hipoplasia de la hoz cerebral.

CONCLUSIÓN: La presencia de retraso psicomotriz y verticilos antihorario sugiere la presencia de malformaciones del cuerpo calloso como causa sintomática.

MANEJO DE LA NEUROPATÍA MEDIADA POR ANTICUERPOS CONTRA LA GLUCOPROTEÍNA ASOCIADA A LA MIELINA: REPORTE DE CASO

CARRILLO-LOZA KARINA,* CRUZ-NERI HÉCTOR IVÁN,** RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS,* ZÚÑIGA-RAMÍREZ CARLOS*

*SERVICIO DE NEUROLOGÍA. **SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JAL.

INTRODUCCIÓN: La neuropatía mediada por anticuerpos contra la glucoproteína asociada a la mielina (del inglés "myelin associated glycoprotein": anti-MAG) es una entidad autoinmune poco frecuente y que en su mayor parte se asocia a gammapatía monoclonal de significado incierto. El tratamiento de esta patología ha sido variado y con resultados poco satisfactorios. La plasmaféresis aunada a fármacos inmunosupresores es considerada la mejor opción terapéutica en estos casos. Se describe a continuación un sujeto con neuropatía mediada por anticuerpos anti-MAG manejado con un esquema combinado de plasmaféresis seguida de ciclofosfamida intravenosa, con remisión absoluta de la sintomatología.

CASO CLÍNICO: Masculino de 68 años que inicia en septiembre de 2009 con diaforesis profusa y fiebre de 40 °C, además de fatiga. Posteriormente presenta disestesias y parestesias en cara externa de ambas piernas con afectación progresiva a glúteos, espalda, cara externa de antebrazos y región esternal. Inmunolectroforesis de proteínas séricas mostró un pico monoclonal IgM. Se detectaron además anticuerpos anti-MAG en sangre. Se inicia manejo a base de plasmaféresis durante dos días, seguido de ciclofosfamida 1 g/m² superficie corporal, en ciclos mensuales. Después de cuatro ciclos existe remisión casi completa de la sintomatología antes mencionada.

CONCLUSIÓN: El manejo con plasmaféresis seguido de ciclofosfamida ha demostrado ser la mejor opción terapéutica en estos cuadros. El beneficio clínico obtenido con este esquema es muy superior a otras terapias implementadas anteriormente.

UTILIDAD DE LOS SCORES ABCD, ABCD2 Y CALIFORNIA COMO PREDICTORES DE EVENTOS VASCULARES CEREBRALES ISQUÉMICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

PALMA RAMÍREZ JUAN ALFREDO, MENA BARRANCO FRANCISCO JAVIER
HOSPITAL ESPAÑOL, CIUDAD DE MÉXICO.

ANTECEDENTES: La isquemia cerebral transitoria (ICT) es un episodio transitorio de disfunción neurológica sin infarto cerebral agudo; es una alerta de alto riesgo para presentar un evento vascular cerebral (EVC) isquémico.

JUSTIFICACIÓN: Existe gran interés para medir riesgo de EVC isquémico y evaluar hospitalización o tratamiento posterior a una ICT.

DESCRIPCIÓN: Realizamos un estudio retrospectivo que involucró pacientes mayores de 18 años del Hospital Español del D.F. con diagnóstico de ICT de enero 2006 a diciembre 2009, con seguimiento hasta diciembre 2010. Evaluamos el puntaje de las escalas ABCD, ABCD2 y California y su relación con EVC isquémico al año siguiente de la ICT. Analizamos las escalas estratificadas y su relación con EVC isquémicos. Se estudió adicionalmente la relación de las escalas (en escala discreta y estratificadas) con la probabilidad de alteraciones en ecocardiograma y Doppler de cuello.

RESULTADOS: Encontramos una incidencia de EVC isquémico a un año posterior al diagnóstico de ICT de 12.6%. En nuestro estudio, la escala California predice de

manera confiable el riesgo de EVC isquémico después de ICT; con regresión logística simple encontramos mejor capacidad pronóstica para la escala California > 3 con P = 0.075, en relación con la aparición de EVC isquémico a un año del diagnóstico de ICT. Encontramos relación significativa y capacidad pronóstica para las escalas y probabilidad de encontrar Doppler de carótidas anormal. Aunque la escala que se recomienda utilizar es la ABCD para decidir una evaluación urgente, en nuestro estudio se mostró con una mejor relación estadística la escala de California.

ÍNDICE DE APNEA/HIPO-APNEA (IAH) COMO FACTOR PRONÓSTICO FUNCIONAL EN EL PACIENTE CON EVC

CHÁVEZ LUÉVANOS BEATRIZ E, GÓNGORA RIVERA FERNANDO, VILLARREAL VELÁZQUEZ HÉCTOR JORGE, VILLARREAL MONTEMAYOR HÉCTOR JORGE
SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ" DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN, MÉXICO.

OBJETIVO: Determinar la relación entre IAH detectado por ApneaLink® y el pronóstico funcional del paciente con EVC, el síndrome el apnea obstructiva del sueño (SAOS) ha mostrado ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de EVC, además de una alta prevalencia en esta población, su detección oportuna se debe realizar para prevenir y tratar a la población afectada. El ApneaLink® es un dispositivo que consta de una cánula nasal, oximetría de pulso, logra registrar hasta 10 horas, mediante su programa se obtiene información que proporciona el índice de apnea-hipoapnea.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, observacional, descriptivo, cohorte. Son pacientes del Servicio de Neurología del Hospital Universitario UANL. Se reclutan sujetos de forma secuencial de aquéllos diagnosticados con infarto cerebral en el transcurso de agosto del 2010 a diciembre del 2011. Los datos se obtienen mediante interrogatorio directo teniendo como **Criterios de inclusión:** pacientes voluntarios de cualquier género, mayores de 18 años, sin diagnóstico de SAOS, con diagnóstico de infarto cerebral agudo. **Criterios de exclusión:** menores de 18 años, hemorragia cerebral, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia cardíaca descompensada, insuficiencia renal, desequilibrio hidroelectrolítico, pacientes en coma, uso de hipnótico, epilepsia descompensada. **Criterios de eliminación:** pacientes con problemas médico legal, datos incompletos, se le realizará el estudio dentro de las 72 horas del ingreso, a los tres meses se realizará un seguimiento del paciente mediante una llamada telefónica para realizar un cuestionario y determinar el Rankin. **Datos demográficos:** sesenta y ocho pacientes, femeninos 22, masculinos 46, edad promedio 57 años, tiempo promedio en la realización del estudio 72 horas, circunferencia de cuello promedio 43 cm, peso promedio 73, IMC promedio 27, presión sistólica promedio 140 mmHg, presión diastólica promedio 80, frecuencia cardíaca promedio 77, IAH 0-5 = 15, 6-10 = 9, 11-14 = 7, 15-20 = 7, > 20 = 30.

Los resultados no han mostrado asociación entre los cruces del índice de apnea/hipoapnea y los valores de la escala de rankin y nihss al momento de egreso, sin embargo, se espera obtener alguna relación de estos valores a los tres meses de su egreso

EXPERIENCIA DEL USO DE AZATIOPRINA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA (INNN) EN LA CIUDAD DE MÉXICO

SALINAS L, FLORES J, AGUIRRE L, SÁNCHEZ T, OROZCO Z, CORONA T
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

INTRODUCCIÓN: Esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, autoinmune y desmielinizante que afecta SNC, afecta a adultos jóvenes y de mediana edad. En México la prevalencia es 12 a 15 casos/100,000 habitantes. Forma una causa de discapacidad. Se han empleado múltiples fármacos para el control de la enfermedad como: interferones(IFN) acetato de glatirámoro, **azatioprina**, metotrexato, ciclofosfamida y ciclosporina, entre otros. En este reporte mostramos la experiencia del uso de azatioprina en pacientes con EM remitente recurrente(RR).

OBJETIVO: Demostrar la eficacia de azatioprina en pacientes con EM RR en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN).

MÉTODO: Es un estudio longitudinal retrospectivo. Se obtuvo información, de expedientes clínicos de pacientes que han acudido a Consulta Externa del INNN desde el año 2000 hasta 2011. Se analizaron 62 pacientes, incluyéndose 39 con forma RR con más de 10 años de seguimiento, el resto se excluyó. Se analizaron variables clínicas y demográficas, así como la progresión de la discapacidad medida por EDSS.

RESULTADOS: Del grupo de los 39 pacientes, se realizó un seguimiento de 11 años, con una media de 13.5 (\pm 1.14), el tiempo en que recibieron azatioprina fue de ocho años con media 6.19 (\pm 0.68), el EDSS pretratamiento fue 2.5 (\pm 0.33) y el EDSS postratamiento fue 3.0 (\pm 0.36), el índice de brote pretratamiento fue 4 (\pm 0.35) y postratamiento de 2 (\pm 0.55).

CONCLUSIÓN: Los pacientes con EM RR que emplearon azatioprina tuvieron una disminución en cuanto a la presentación de los brotes. Lo que sugiere que azatioprina tiene un impacto importante en la disminución de los brotes y secuelas que presentan por un índice elevado de brotes.

BIPARESIA FACIAL, PARESTESIAS GENERALIZADAS Y REMS DISMINUIDOS COMO VARIANTE REGIONAL DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE (SGB)

GUERRERO CANTERA JOSÉ, FERNÁNDEZ BRAVO MOISÉS, YÁÑEZ YÁÑEZ HIRAM, RIVERA NAVA SILVIA CRISTINA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI IMSS

INTRODUCCIÓN: La biparesia facial representa de 0.6 a 1.6% de los casos totales de parálisis facial. Hay varias posibilidades diagnósticas entre las que se encuentran formas abortivas de SGB.

OBJETIVOS: Presentar los datos clínicos que hicieron diagnóstico de variante regional SGB.

MÉTODOS: Masculino de 40 años, antecedente de infección por varicela una semana previa. Presenta de forma súbita parestesias en ambas manos, un día después con progresión ascendente a la totalidad de extremidades superiores, y por la noche a extremidades inferiores y espalda. Tres días después paresia facial izquierda, un día después paresia facial derecha y disfagia leve.

A la exploración paresia facial bilateral, no debilidad, con persistencia de parestesias generalizadas, REMs disminuidos de forma generalizada.

RESULTADOS: Por antecedente de infección por virus de varicela zoster, se sospecho etiología postinfecciosa, pero la presencia de parestesias e hiporreflexia sugerían neuropatía aguda. TAC y RMN normales. Se realizaron velocidades de conducción nerviosa que reportaron polirradiculoneuropatía de tipo desmielinizante (AIDP), así como LCR con hiperproteinorraquia, por lo que se concluyó la variante regional del SGB.

CONCLUSIONES: La presencia de debilidad facial e hiporreflexia debe hacer sospechar SGB. La variante regional con diplegia, parestesias y REMs disminuidos debutan con parestesias, agregándose la parálisis facial bilateral, generalmente asincrónica, sin déficit motor, pero REMs disminuidos. El estudio neurofisiológico y el LCR confirmaron el diagnóstico. La presentación de la variante de SGB posterior a cuadro de varicela no es frecuente, además la variante observada constituye menos de 1% de las presentaciones clínicas del SGB.

CAPTACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO CON UN PROGRAMA DE ATENCIÓN INMEDIATA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO (PROGRAMA SOS-AIT- HU)

INFANTE VALENZUELA ADRIÁN,* GÓNGORA RIVERA FERNANDO,** VILLARREAL VELÁZQUEZ HÉCTOR JORGE,** GRUPO DE COLABORACIÓN NEUROVASCULAR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO (GCN-HU): GALARZA DIONISIO,* CANTÚ DONATO,** ANAYA ANTONIO,** VILLARREAL JORGE,** GARCÍA ERICK,** GONZÁLEZ WENDY**

*DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA Y **SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ" DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN, MÉXICO.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: En México el ataque isquémico transitorio (ACT) es poco diagnosticado, y está asociado a un riesgo de 11 a 15% de infarto cerebral a 90 días; la mitad ocurre en las primeras 48 h. El objetivo es

implementar un sistema de atención médica que permita el reclutamiento de los casos, la inmediata resolución diagnóstica y terapéutica para mejorar el pronóstico del AIT.

MATERIAL Y MÉTODOS: Es un estudio de cohorte prospectivo y longitudinal llamado programa SOS-AIT-HU. Se inició en noviembre del 2009 con pacientes provenientes de urgencias, consultas externas y referidos a través de un número gratuito 01-800. Se internaron en la Sala de Neurología para ser evaluados sistemáticamente con escalas (ABCD², Rankin), estudios de laboratorio, electrocardiografía, ultrasonido Doppler de cuello, resonancia magnética cerebral (DWI, T2EG, T2FLAIR y TOF) y ecocardiograma; con seguimiento en consulta o vía telefónica a 30 y 90 días.

RESULTADOS: De 83 pacientes evaluados con sospecha de AIT, se confirmaron 34 (41%). Los diagnósticos diferenciales más comunes fueron: 13 (16%) crisis epilépticas y 16 (19%) hipoglucemia. El 35% tuvo lesión en la resonancia magnética (DWI-RM). La etiología más común fue la enfermedad de pequeño vaso en 15 (44%). La mayoría tuvieron un riesgo intermedio-alto de recidiva por la escala ABCD²: 21 (62%) con 4-5 puntos; y 11 (32%) con más de > 5 puntos. Durante el seguimiento se encontró recurrencia de 5% a los 30 días, y 14% a los 90 días.

CONCLUSIONES: El programa SOS-AIT-HU es el primero en su tipo en México; ha logrado aumentar la captación de pacientes con AIT y reducir el tiempo de hospitalización. En 90% de los pacientes se definió la etiología en menos de tres días con tratamiento específico de prevención secundaria, logrando un pronóstico similar al reportado en la literatura internacional.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE SOLICITAN ATENCIÓN POR ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

CALLEJA CASTILLO JUAN MANUEL, HUESCA JIMÉNEZ KARINA, SANTOS SAMBRANO JOSÉ
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

ANTECEDENTES: La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud que ocasiona elevadas cifras de mortalidad y un elevado número de casos con incapacidad permanente. Su tratamiento temprano es efectivo y seguro. El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía cuenta desde el 2010 con una Centro de Infarto Cerebral Agudo para el manejo de la enfermedad vascular cerebral aguda, sin embargo, sólo una pequeña proporción de pacientes llegan en el periodo inicial de la enfermedad.

OBJETIVOS: Conocer las características de los pacientes que solicitan atención por enfermedad vascular cerebral en el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y determinar los factores asociados con el retardo en el tiempo de llegada a la sala de urgencias.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó una recolección prospectiva de pacientes que llegaron al Servicio de Urgencias en los que se encontró diagnóstico de EVC, recabando información sobre las características demográficas, origen, medio de transporte y tiempo de llegada al departamento de urgencias. Se realizó un cuestionario a pacientes o acompañantes de en el periodo entre el mes de febrero y julio del 2011. El EVC se dividió en cinco grupos: infarto cerebral (IC), hemorragia intracerebral (HIC), hemorragia subaracnoidea (HSA) e isquemia cerebral transitoria (ICT). Fue registrado el tiempo desde el inicio de los signos y síntomas hasta la llegada al Departamento de Urgencias.

RESULTADOS: Se estudiaron 244 pacientes con EVC. Correspondieron al sexo al femenino 119 (48.7%). La edad promedio fue de 61 años. (18-95) El 7.3% (n = 18) de los pacientes con EVC isquémico llegaron al Departamento de Urgencias dentro de la ventana para trombólisis, pero sólo 10 fueron candidatos a esta terapia. El 42.2% del total de casos fueron referidos por un hospital público, el resto acudieron a urgencias directamente de su domicilio (30.7%), de un consultorio particular (24.5%) y de un hospital privado (6.1%). El retraso en el tiempo de llegada estuvo relacionado con el lugar de referencia. El taxi fue el transporte que predominó en el IC, HIP y en los ICT. Los pacientes que llegaron en ambulancia tenían frecuentemente diagnóstico de HSA

CONCLUSIONES: A pesar del esfuerzo a través de los programas de salud para promover la pronta atención y tratamiento de los EVC, aún existen retrasos

significativos en su atención. El sistema de referencia intrahospitalario debe ser revisado y se debe mejorar la comunicación entre hospitales. Asimismo, deben instaurarse programas educativos para médicos y la población en general para aumentar la información y el reconocimiento del la EVC como una urgencia.

CARCINOMATOSIS MENÍNGEA EN UNA PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA

LEAL ORTEGA R, FERNÁNDEZ BRAVO M, CARRERA PINEDA R
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA" CMN SIGLO XXI

INTRODUCCIÓN: La carcinomatosis meníngica (CM) es una complicación del cáncer sistémico que resulta de la invasión difusa o multifocal del espacio subaracnoideo por células neoplásicas. Clínicamente afecta a 5% de los pacientes con cáncer metastásico conocido, pero la afectación asintomática puede ser hasta de 20%. Los cánceres más involucrados son: mama (12-35%), pulmón (10-26%), melanoma (5-25%), cáncer gastrointestinal (4-14%) y de origen primario desconocido (1-7%).

OBJETIVOS: Presentar un caso ilustrativo clínico-radiológico de una CM.

MÉTODOS: Mujer de 57 años con antecedente de cáncer de mama hace cuatro años, manejada con mastectomía, radioterapia y quimioterapia. Ingresada inicialmente por cefalea progresiva holocraneana siendo protocolizada y documentándose incremento de presión intracraneal e hiperproteinorraquia, con estudios en LCR, imagen y rastreo corporal negativo para metástasis. Ingresó nuevamente por progresión de cefalea, pérdida visual, letargo y síndrome confusional, convulsiones generalizadas y paraparesia. En la exploración con somnolencia, pero despertaba al estímulo verbal, confusa, bordes borrados de papilas ópticas, paresia facial derecha, paraparesia 2/5 y signos meníngeos.

RESULTADOS: El examen de LCR reveló hiperproteinorraquia (220 mg/dL), glucosa normal, tinción Gram negativa para microorganismos. El análisis citológico reportó células grandes multinucleadas con abundantes mitosis. En la IRM de encéfalo en T1 contrastada se apreció reforzamiento leptomeníngeo generalizado, principalmente en cisternas de la base, cerebelo y médula espinal.

CONCLUSIONES: Paciente con cuadro característico de CM. La importancia es que representa una forma poco usual de presentación del cáncer sistémico, que debe ser de alta sospecha ante los antecedentes de neoplasia y que implica pobre pronóstico.

DEMOSTRACIÓN DE LA LESIÓN DE LOS CORDONES POSTERIORES POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA

GONZÁLEZ GÓMEZ RENÉ IGNACIO, GIEN LÓPEZ JOSÉ ANTONIO, MATHEU BETANCOURT ROSALVA, DAMIÁN DUEÑAS DANIEL NICOLÁS, ESTAÑOL VIDAL BRUNO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

INTRODUCCIÓN: La degeneración combinada subaguda se refiere a la lesión de la médula espinal causada por deficiencia de vitamina B12. Es causada por la deficiencia de cobalamina, es una enfermedad que afecta por igual a hombres y a mujeres y la edad promedio de aparición son los 60 años.

OBJETIVO: Presentación de caso clínico ilustrativo.

MÉTODO: Descripción clínica, por exámenes de laboratorio y por imagen. Mujer de 64 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia. Inicia a principios de agosto 2011 con entumecimiento en dedos de las manos y pies, de forma permanente. Clínicamente con hiperreflexia aquilea y patelar, tiene hallux valgus bilateral por eso no se puede apreciar signo de Babinski. Signo de Romberg positivo. Ausencia de sensibilidad vibratoria en miembros inferiores.

RESULTADOS OBTENIDOS: BH: Hb 12.4, VGM 117.9, HCM 40.6, Segmentados 70.6. Vitamina B12 150 (193-982).

IRM de encéfalo lesiones desmielinizantes de la corona radiada, en el puente. En médula cervical **imagen clásica hiperintensa en T2 en forma de V en cordones posteriores.**

DISCUSIÓN: No es común encontrar un caso que cumpla con los criterios clínicos, de laboratorio e imagen, como es el caso de este paciente.

SÍNDROME ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE CON COMPROMISO DEL BULBO RAQUÍDEO

RODRÍGUEZ BALAGUER RAINIER, CANTÚ BRITO CARLOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) es una entidad clínico-radiológica. Se ha asociado a varios desencadenantes, entre ellos embarazo, hipertensión arterial, sepsis, enfermedad autoinmune e inmunosupresores. Desde el punto de vista radiológico el compromiso es de predominio en la circulación posterior y sustancia blanca, esto no significa que no haya afectación de sustancia gris y de la circulación. En esta misma línea la afectación del tallo cerebral es poco común y aun más la afectación del bulbo raquídeo.

CASO CLÍNICO: Paciente de 38 años sin antecedentes patológicos, acude por cuadro clínico de una semana de evolución con edema generalizado, de predominio en extremidades inferiores, cefalea intensa, alteraciones visuales. El día de su ingreso presenta crisis tónico clónica generalizada. A la exploración física encefalopática y sin datos de focalización. En la Resonancia Magnética edema de predominio vasogénico en la circulación posterior y afectación del Bulbo Raquídeo, de predominio en las pirámides. Paciente presentó sangrado transvaginal y se diagnóstico óbito fetal.

MÉTODO Y OBJETIVOS: Discutir los patrones de afectación radiológica en los pacientes con SEPR y su posible etiopatogenia. Presentar los desencadenante más comunes en los pacientes con SEPR y su cuadro clínico.

CONCLUSIÓN: La afectación de la circulación posterior y de la sustancia blanca es lo que define al síndrome, pero afectación predominante del tallo cerebral y extensión hasta el bulbo raquídeo es poco común. Es importante tratar de definir la causa desencadenante en estos pacientes y así poder tomar las medidas para corregir la alteración.

PRESENTACIÓN DE CASO: SÍNDROME DE WALLEBERG POSTRAUMÁTICO

RIVAS ALONSO VERÓNICA, LEAL ORTEGA ROBERTO, CARRERA PINEDA RAÚL
IMSS, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI "BERNARDO SEPÚLVEDA"

Mujer, 28 años, antecedentes familiares importantes: hermano finado por poliomiositis. APP importantes: Migraña, fotosensibilidad sin diagnóstico específico, un aborto sin conocer causa.

Ingresada por cuadro iniciado posterior a rotación cervical brusca hacia ambos lados durante un masaje, con dificultad para la marcha, debilidad generalizada, somnolencia, diplopía multidireccional, náusea, vómito en una ocasión, movimientos oculares involuntarios, inestabilidad postural, vértigo, ptosis derecha, singulto y alteraciones del lenguaje; llevada a su HGZ documentando bradicardia. Se agregan parestesias de hemicuerpo izquierdo y hemiparesia derecha. TAC de cráneo normal y se decide egreso. Acude a cita de seguimiento por maxilofacial quienes nos solicitan valoración, encontrándola con disartria, ptosis derecha, nistagmo rotatorio a la mirada primaria y multidireccional, rastreo atáxico, sacadas hipométricas a la izquierda, anisocoria por pupila izquierda de 3 mm. Paresia de MPD, alteración en la sensibilidad de hemicuerpo izquierdo, dismetrias bilaterales, marcha atáxica con lateropulsión a la derecha.

Se ingresa considerando síndrome de Wallenberg. RMN: Infarto bulbar lateral derecho, ecocardiograma normal, Doppler: disminución de la luz de la vertebral derecha, panangiografía con irregularidad luminal de V1 izquierdo y pseudoaneurisma V2 ipsilateral de 5 x 3 mm, disminución de calibre de segmentos distales y variante fetal de las comunicantes posteriores. Ac Anti-ANA y anticardiolipina positivos considerando posible SAAF. Evoluciona satisfactoriamente, se egresa. Panangiografía de control normal.

Se considera este mecanismo como causa poco frecuente para síndrome de Wallenberg, ya que comúnmente es resultado de trombosis de la arteria vertebral o una de sus ramas. En este caso se relaciona posiblemente a alteración vascular por proceso reumatológico.

EPILEPSIA FAMILIAR DEL LÓBULO TEMPORAL LATERAL (EFLTL); REPORTE DE SIETE CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL O.P.D. ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA,
"FRAY ANTONIO ALCALDE"

Se describen las características de una familia (dos familias nucleares) de nueve miembros: siete (77.7%) con epilepsia temporal lateral derecha (EFLTL), 85.7% (6/7) femeninas y 14.2% (1/7) masculinos, la clínica está presente desde hace tres generaciones, con un patrón de herencia ligado a la madre, 100% (7/7) mostró un foco temporal derecho, la edad promedio de inicio de síntomas fue 9.7 años (5-13), la edad promedio de diagnóstico fue 21 años (6-38), el periodo sin diagnóstico promedio fue 11.2 años (1-27). Los síntomas en orden decreciente fueron: alucinaciones auditivas simples 85.7% (6/7), malestar emocional y/o déficit cognitivo 71.4% (5/7), alucinaciones visuales simples 71.4% (5/7) sensación de fatiga 42.8% (3/7), dejavu 42.8% (3/7), estatus parcial no convulsivo 28.5% (2/7), alucinaciones auditivas complejas 14.2% (1/7), alucinaciones sensoriales simples 14.2% (1/7), alucinaciones visuales complejas 14.2% (1/7), molestias epigástricas 14.2%, (1/7) y crisis parciales simples con síntomas motores 14.2% (1/7). El 100% mostró clínica y electroclínica más notoria a la fotoestimulación (6-20 Hertz) e hiperventilación. El 85.7% (6/7) se había diagnosticado como trastorno psiquiátrico y/o de somatización (neurosis, depresión, anorexia, bulimia, psicosis, ciclotimia, trastorno bipolar y/o cefalea tensional) y 14.2% (1/7) como TDAH, siempre respuesta a tratamiento. Se inició mono y/o politerapia con carbamazepina, lacosamida y/o levetiracetam, sólo 14.2% (1/7) de los casos presentó refractariedad. Aunque a nivel mundial sólo se reportan 200 casos-35 familias, la EFLTL debe sospecharse en clínica aparente de trastornos psiquiátricos con refractariedad a tratamiento, sobre todo si predominan las alucinaciones auditivas y hay amplia asociación familiar.

EPILEPSIA AUTOSÓMICO DOMINANTE FRONTAL, REPORTE DE CINCO CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL O.P.D. ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA,
"FRAY ANTONIO ALCALDE"

Se describen las características de una familia de siete miembros de los cuales seis (85.7%) padecen epilepsia autosómico dominante frontal, siendo 66.6% (4/5) femeninas y 33.3% (2/6) masculinos, cinco completaron el abordaje de epilepsia. El 100% (5/5) se presentó un foco frontal izquierdo, 20% (1/5) tenía antecedente diagnóstico de epilepsia (por crisis febriles atípicas) remitida. La edad promedio del inicio de síntomas fue 12.3 años (6-15.5), la edad promedio de diagnóstico fue 33.8 años (19-54), el periodo sin diagnóstico promedio fue 21 años (13-38.5). Los síntomas en orden decreciente fueron: Crisis parciales motoras simples 80%, (4/5), alucinaciones sensitivas simples 60% (3/5), alucinaciones visuales simples 40% (2/5), alucinaciones visuales complejas 40% (2/5), sintomatología-irradiación al lóbulo temporal 40% (2/5), insomnio 20% (1/5), crisis parciales simples con predominio de síntomas psicógenos 20% (1/5), crisis frontopolares 20% (1/5), estatus convulsivo no generalizado 20% (1/5) y crisis jacksonianas secundariamente generalizadas 20% (1/5). Los diagnósticos previos eran: 40% (2/5) sin diagnóstico, 20% (1/5) epilepsia remitida, 20% (1/5) crisis repetidas de hipo y/o hiperpotasemia idiopática y 20% (1/5) insomnio. El 60% (3/5) respondió a la hiperventilación con clínica sugestiva de irradiación a temporales en 40% (2/3) y 20% (1/5) con alucinación sensitivas simples. La sintomatología fue más evidente en 100% (5/5) a la fotoestimulación, principalmente entre los 4-15 Hertz. Se concluye que el diagnóstico apropiado de este síndrome se basa en la búsqueda de las crisis de tipo parcial y de semiología no convulsiva en pacientes que suelen tener al menor un antecedente familiar de epilepsia.

EPILEPSIA AUTOSÓMICO DOMINANTE CENTROPARIETAL, REPORTE DE TRES CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL O.P.D. ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA,
"FRAY ANTONIO ALCALDE"

Se describen las características globales de una familia de tres miembros (hijo, madre y tío materno) donde 100% (3/3) padecen epilepsia autosómico dominante centroparietal: La clínica está desde hace tres generaciones. El 100% de los pacientes presentó un foco centroparietal derecho. La edad promedio del inicio de síntomas fue 10.3 años (9-12), la edad promedio de diagnóstico fue 29.3 años (10.2-40), el periodo sin diagnóstico promedio fue 19 años (.2-31). Los síntomas en orden decreciente fueron: Mioclonías segmentarias oculofaríngeas y/o musculares 100%, (3/3), alucinaciones visuales simples 66.6% (2/3), arresto del habla/estatus opercular 66.6% (2/3), mioclonías segmentaria de hemisferio 33.3% (1/3), alucinaciones visuales y auditivas complejas 33.3% (1/3), alucinaciones visuales complejas 33% (1/3) y alucinaciones olfatorias complejas 33.3% (1/3). El 100% tuvo respuesta a la fotoestimulación, predominantemente en el rango de 6 a 20 Hertz, la hiperventilación arroja datos de irradiación frontal predominantemente en regiones orbitofrontales y del cíngulo. Ninguno de los pacientes contaba con diagnóstico y/o antecedente de epilepsia, el caso índice (hijo) fue valorado a solicitud del Servicio de Paidopsiquiatría por arresto del habla a descartar posible síndrome de Kempe, el tío materno consideraba que tenía habilidades sobrenaturales "tengo el poder de ver salir el color de objetos" y la madre consideraba que las alucinaciones olfatorias eran producto de sus deseos "como me gustan las rosas las huelo aunque no estén". Este reporte ofrece la difusión de un síndrome poco descrito que a consideración de algunos autores puede ser más frecuente de lo que se considera.

EPILEPSIA AUTOSÓMICO DOMINANTE OCCIPITAL, REPORTE DE CUATRO CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO
ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA, "FRAY ANTONIO ALCALDE"

Se describen las características de cuatro miembros procedentes de tres generaciones de una misma familia (madre, hija 1, hija 2 y nieta 1) con diagnóstico de epilepsia autosómico dominante occipital: 100% (4/4) de los casos son del género femenino, 75% (3/4) presentó un foco occipital derecho, 25% (1/4) un foco occipital izquierdo. No pudo definirse con precisión una edad de inicio en la sintomatología, de manera global se inició alrededor de los 10-12 años, la edad promedio del diagnóstico fue 44 años (15-61), el periodo sin diagnóstico promedio fue de 30-32 años (3-49). Sola la nieta 1 (caso índice) contaba con diagnóstico previo de pble epilepsia occipital idiopática de la infancia tipo Gastaut en remisión. Los síntomas en orden decreciente fueron: alucinaciones visuales simples 100% (4/4), crisis parciales simples con predominio de síntomas autonómicos 100% (4/4), crisis parciales complejas con predominio de síntomas autonómicos 75% (3/4) y alucinaciones visuales complejas 50% (2/4). La clínica se presentó únicamente al momento de la foto estimulación (se descartó por oftalmología etiología primaria), las alucinaciones complejas y/o síntomas autonómicos iniciaron en 75%, (3/4) de los pacientes con la fotoestimulación entre los 14 y 17 Hertz, 25% (1/4) presentó alucinaciones complejas desde los dos Hertz, pero también reportó que éstas fueron más elaboradas desde los 16 Hertz. Este reporte ofrece un probable rango de fotoestimulación ideal para la detección de este tipo de epilepsia.

DIFICULTADES EN DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIAS FAMILIARES, REPORTE DE 19 CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL O.P.D. ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA,
"FRAY ANTONIO ALCALDE"

Se valoró 19 pacientes, cuatro familias (cinco familias nucleares) con epilepsias autosómico dominantes para identificar dificultades y datos clave para el diagnóstico: 73.6% (14/19) eran mujeres, y 26.3% hombres (5/19), la edad promedio del inicio de síntomas fue 11 años (5-15.5), la edad promedio de diagnóstico fue

30.5 años (6-61), el tiempo sin diagnóstico promedio fue 19.5 años (0.2-49). Aunque 47.3% (9/19) reportó antecedentes de epilepsia: 10.5% (2/19) personales y 36.8% (7/19) familiares, al ingresar había diagnósticos muy diferentes: 42.1% (8/19) trastorno psiquiátrico y/o del aprendizaje sin respuesta terapéutica, 31.5% (6/19) asintomático o consideraba su sintomatología normal, 10.5% (2/19) epilepsia remitida, 5.2% (1/19) insomnio, 5.2% (1/19) alteraciones electrolíticas (ningún diagnóstico tenía comprobación o reunía los criterios necesarios), 5.2% (1/19) sin diagnóstico. Todos los casos se diagnosticaron por dos razones: 1) Detección de crisis no convulsivas, parciales y/o estatus parcial no convulsivo en el miembro más jóvenes de la familia, con 8.8 años como promedio (6-12) al iniciar sintomatología, 13.3 años promedio (9-19) al momento del diagnóstico y un periodo sin diagnóstico promedio de 4.3 años (.2-13). 2) La génesis de clínica similar en familiares de pacientes al realizar estímulos mientras los acompañaban en VideoEEG. Se concluye que en todo paciente con inicio de crisis entre el 2do. y 3er. lustro de la vida sin etiología sintomática es recomendable hacer el estudio familiar enfocado a crisis parciales y no convulsivas, sobre todo, si se trata del género femenino, hay sintomatología psiquiátrica/orgánica sin un diagnóstico preciso y/o antecedentes familiares similares.

CIRUGÍA DE EPILEPSIA COMO PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA EN EPILEPSIA REFRACTARIA, SERIE DE OCHO CASOS

GONZÁLEZ-LEMUS RAMÓN, SOTO-BLANQUEL MARÍA ALEJANDRA, PADILLA-GÓMEZ LUIS ALFREDO, CEJA-MORENO HUGO, FONSECA RODRÍGUEZ ALEJANDRO, MERCADO-PIMENTEL RODRIGO, SOTOMANCILLA JUAN LUIS
SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA Y NEUROCIROLOGÍA DEL O.P.D. ANTIGUO HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA, "FRAY ANTONIO ALCALDE"

Ocho pacientes: 37.5% (3/7) femeninas y 62.5% (5/8) masculinos con edad promedio de 8.1 años (dos meses-16 años dos meses) fueron diagnosticados con epilepsia refractaria a tratamiento médico y/o dietético. El 87.5% (7/8) padecía alguna encefalopatía epiléptica severa (Sx. Otahara, Sx. Lennox, Sx. Rasmussen, Intersíndrome Dose-Lennox, Sx. Lennox-Epilepsia Frontal Derecha, Epilepsia Frontotemporal Multifocal, Epilepsia Frontal Derecha) y 12.5% (1/8) por Epilepsia Neocortical Temporoparietal Derecha asociada a displasia cortical. Respectivamente se realizaron: Callosotomía total, callosotomía parcial, callosotomía parcial, lobectomía frontal derecha + callosotomía total, callosotomía + eliminación de diencefalosinapsis frontal, lobectomía frontal derecha y lesionectomía temporoparietal derecha, dando un seguimiento promedio de 6.1 meses (1-24). El 100% (8/8) presentó mejoría entre VideoEEGs pre y posquirúrgico (una semana), 100% (8/8) tuvo disminución significativa en el número de crisis/día: 50% (4/8) tuvo remisión total de epilepsia (25% (2/8) categoría 1, 12.5% (1/8) categoría 2 y 12.5% (1/8) categoría 3), y 50% (4/8) tuvo disminución en el número de crisis mayor al 95%. Del grupo que continuaba con crisis 75% (3/4), las asociaba a: falta de medicamento, consumo de alimentos de índice glucémico alto y/o fiebre. La calidad de vida (Karfnsky) mejoró en promedio 74.9.2% (33.3%-133.3%). Sólo 25% (2/10) de los pacientes presentó complicaciones menores, completamente reversibles. Se concluye que el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" puede realizar de manera segura y efectiva cirugía de epilepsia como primera opción terapéutica para epilepsia refractaria.

CASUÍSTICA DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN TALLO CEREBRAL EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

ESPAILLAT-SOLANO LUISA M.*, VELÁZQUEZ OSUNA SALVADOR D., CARRERA PINEDA RAÚL,**
CUEVAS-GARCÍA CARLOS F**
*RESIDENTES DE NEUROLOGÍA. **NEURÓLOGOS ADSCRITOS. DEPTO. DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS.

INTRODUCCIÓN: El EVC de localización en tallo cerebral es infrecuente. Se reporta diabetes e hipertensión como los factores de riesgo más frecuentes, aunque muchas de las etiologías permanecen sin identificarse. La información clínica detallada y los hallazgos paraclínicos han ayudado al mejor entendimiento de esta entidad.

OBJETIVO: Describir la casuística de pacientes con EVC de tallo cerebral en el CMN-Siglo-XXI durante el periodo de agosto 2009-agosto 2011.

MÉTODOS: Todos los pacientes con diagnóstico de EVC de tallo cerebral atendidos durante el periodo de agosto 2009-agosto 2011. Se realizó historia clínica general, TC de cráneo, angiogramografía, RM en T1-T2-DWI, angiografía de arterias-vertebrales, USG-Doppler carotídeo-vertebral, ECOCardio-TT, búsqueda de factores procoagulantes, inmunológicos e infecciosos.

RESULTADOS: Diez pacientes, edad-media: 37.7 años (24-58), relación-H:M:7:3. Toxicomanías distintas al tabaquismo: 50%; tabaquismo: 60%; HAS sin otro factor asociado:10%; dislipidemia: 20%, obesidad: 20%; hiperuricemia: 10%. Síntomas: hemiparesia 70%, vértigo: 60%, disfagia y lateropulsión 50% cada uno. Relación de síntomas más frecuente: hemiparesia fasciocorporal-vértigo. Localización más frecuente: Puente: 50%. Hallazgo imagenológico más frecuentemente: Hipoplasia de Arteria-Vertebral-Ipsilateral. Síndrome clínico más frecuente: Wallenberg.

CONCLUSIÓN: Los factores de riesgo identificados en nuestro grupo de pacientes son distintos a los reportados frecuentemente a nivel mundial para el EVC de Tallo. La sintomatología más frecuente es el vértigo y sindromáticamente lo más frecuente es el S. de Wallenberg. La relevancia de nuestro reporte es que al ser una muestra con sesgo de selección por la metodología de trabajo del sistema de salud en el cual laboramos, permite identificar los factores de riesgo y etiológicos más prevalentes después de los clásicamente descritos.

ATENCIÓN DE ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS QUE CURSAN CON MOVIMIENTOS ANORMALES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

ZÚNIGA-RAMÍREZ CARLOS, CEBALLOS-MOLINA DAISY ANAHÍ, VALLES-OLIVAS REBECA, VERA-PUTZ MARCELLE, RUÍZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS
SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE"

INTRODUCCIÓN: A nivel mundial, las causas más frecuentes de consulta en centros especializados en trastornos del movimiento consisten en temblores, parkinsonismos y distonías. En México no existe una casuística establecida acerca de la incidencia de estas enfermedades neurológicas.

OBJETIVO: Describir las causas principales de consulta por trastornos del movimiento en un hospital universitario del interior del país.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 165 sujetos que acudieron a valoración al Servicio de Neurología de este hospital por diversos trastornos del movimiento en los periodos comprendidos entre marzo 2010 y julio 2011. Se analizaron medidas básicas de frecuencia.

RESULTADOS: La edad promedio fue de 60 años (DS 16.44 años). El 52.12% de las personas que acudieron a valoración correspondieron al sexo femenino, 47.88% restante al masculino. Las causas de atención médica más frecuentes fueron parkinsonismos (72.73%), distonías (7.88%), coreas (6.67%) y temblores (2.42%). Los diagnósticos más frecuentes fueron enfermedad de Parkinson idiopática (60.4%) y parálisis supranuclear progresiva (6.3%). El tiempo de evolución promedio fue de 5.9 años (DS 5.7 años), con una mediana de cuatro años y rangos de un mes a 31 años. Los fármacos más utilizados en estos sujetos fueron levodopa/inhibidor de dopa-descarboxilasa (41.1%), pramipexol (17.12%) y amantadina (8.22%).

DISCUSIÓN: Nuestra casuística difiere de las encontradas en otros países, posiblemente por cuestiones culturales y un bajo impacto funcional. Patologías no discapacitantes o que muestran discapacidad social solamente no son consultadas a nivel hospitalario por los sujetos que las padecen.

CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE CAVERNOMAS EN TALLO CEREBRAL: REPORTE DE UNA SERIE DE CASOS

KLEINERT A ANKE, BARTOLO C PATRICIA, PINEDA V SAMANTHA, JUÁREZ J HUMBERTO
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD "ANTONIO FRAGA MOURET", CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

INTRODUCCIÓN: Los angiomas cavernosos representan entre 5 y 13% de las malformaciones vasculares craneales, de los cuales de 15 a 35% se localizan en el tallo cerebral, siendo la región pontomesencefálica la más afectada.

OBJETIVO: Presentar una serie de casos en un lapso de tres años con la correlación clínico-radiológica de las manifestaciones neurológicas secundarias al sangrado.

RESULTADOS: De nueve pacientes, 44.4% correspondió al sexo femenino y 55.5% al masculino, edad media de 44 años (20-68 años). Dos pacientes (22.2%) se intervinieron quirúrgicamente por resangrado (casos 3 y 8). Los hallazgos clínicos por paciente fueron los siguientes: No. 1: síndrome de Millard-Gubler y cerebeloso derecho; No. 2: ptosis palpebral bilateral, limitación de la mirada vertical, hemiparesia corporal derecha; No. 3: oftalmoplejía internuclear bilateral que evolucionó a síndrome del uno y medio y parálisis facial periférica derecha por resangrado; No. 4: alucinaciones visuales y auditivas, síndrome del uno y medio izquierdo, parálisis facial periférica izquierda, hipoestesia fasciocorporal derecha, síndrome cerebeloso derecho; No. 5: parálisis facial periférica izquierda, síndrome de Horner izquierdo, hipoestesia hemifacial izquierda y hemicorporal derecha, hemiparesia derecha; No. 6: oftalmoplejía internuclear izquierda, hemiparesia corporal derecha; No. 7: paresia de VI izquierdo; No. 8: nistagmo vertical, síndrome de Millard-Gubler derecho, temblor rubral. No. 9: síndrome de Wallenberg izquierdo.

CONCLUSIONES: La variabilidad de los hallazgos está en relación con la compleja anatomía de tallo cerebral, llamando la atención en esta serie de casos dos síndromes raros como el síndrome del Ocho y medio y Opalski.

CEFALEA HÍPNICA: PRESENTACIÓN DE LA PRIMERA SERIE MEXICANA

MARFIL RIVERA ALEJANDRO, RANGEL GUERRA RICARDO A, ANAYA ESCAMILLA ANTONIO
CLÍNICA DE CEFALEAS Y DOLOR CRÓNICO NO ONCOLÓGICO DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. J.E. GONZÁLEZ" DE LA UANL

OBJETIVO: Comunicar los datos de la primera serie de pacientes con cefalea hípica descrita en México.

ANTECEDENTES: La cefalea hípica es poco frecuente y poco diagnosticada. En nuestro país, hasta donde pudimos investigar, no se ha reportado.

MÉTODOS: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de cefalea hípica en la clínica de cefaleas del servicio de marzo de 2007-marzo 2010. Se consignaron las variables clínicas habituales, las características de la cefalea, las comorbilidades y el tratamiento empleado así como el resultado.

RESULTADOS: Localizamos cuatro pacientes: tres mujeres y un hombre: edad promedio de mujeres 67.3 y 60 el hombre. Tiempo de evolución promedio dos años; todos durante el sueño nocturno con latencia para dolor tres horas; aparición en siestas en tres; localización bilateral en todos, difuso (1), bifrontal (1) y bioccipital (2); tipo opresivo en todos; intensidad promedio 8.6/10; sin manifestaciones disautónomas y con examen neurológico normal. Duración promedio 2.1 horas (1.5-3). Estudios paraclínicos e imagenológicos normales. Tratamiento agudo con ibuprofeno/cafeína nocturna (1), indometacina al dormir (2) y uno sin datos; con liberación del dolor 100% en todos, con intervalo para el efecto de 5.1 días (5-7 días). Tratamiento de mantenimiento exitoso por 2-9 meses. En un caso hubo apnea del sueño concomitante.

DISCUSIÓN: La cefalea hípica es rara. Se reporta una prevalencia de 0.07%. Las características clínicas de nuestros pacientes no difieren de lo reportado en la literatura mundial. Es importante tener en mente el diagnóstico debido a la buena respuesta al tratamiento y al carácter benigno de esta entidad.

ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO EN PACIENTES CON CEFALEA DE TIPO TENSIONAL CRÓNICA EN TRATAMIENTO PREVENTIVO CON AMITRIPTILINA EN COMPARACIÓN CON IMIPRAMINA

MARTÍNEZ LEYVA OCTAVIO, ARÉCHIGA RAMOS NORMA, RODEA ÁVILA CARLOS
UMAE, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN: Dentro de la terapia farmacológica preventiva de la cefalea de tipo tensional los antidepressivos tricíclicos son considerados los medicamentos de primera elección. De éstos, la amitriptilina ha sido el fármaco más utilizado y estudiado, sin embargo, no existen estudios con imipramina.

OBJETIVOS: Evaluar la mejoría en el índice clínico para cefalea de la amitriptilina en comparación con imipramina como terapia farmacológica preventiva en la cefalea de tipo tensional crónica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Diseño: ensayo clínico aleatorizado. Población: pacientes adultos mayores de 18 años de edad con criterios para cefalea de tipo tensional crónica de acuerdo a la International Headache Society. Tamaño de muestra: trece pacientes para el grupo de imipramina y doce para el grupo de amitriptilina. Se les dio seguimiento al mes y a los dos meses evaluando el índice de cefalea, el número de días con cefalea y los efectos adversos. Análisis: se utilizó programa estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto al índice de cefalea al primer y segundo mes de tratamiento entre ambos grupos. La amitriptilina mostró mayor mejoría en el número de días con cefalea en comparación con imipramina, con una diferencia estadísticamente significativa. No existen diferencias en los efectos adversos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Ambos medicamentos mostraron una disminución en el índice de cefalea, sin encontrar diferencias entre ellos. Hay una ligera ventaja mostrada a favor de amitriptilina con respecto a la disminución en el número de días con cefalea. El perfil de efectos adversos de ambos medicamentos fue muy similar.

CEREBELITIS AGUDA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR DISOLVENTES. PRESENTACIÓN DE UN CASO

REYNEL ÁVILA VICENTE,* JIMÉNEZ GIL FRANCISCO JAVIER*
*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA. UMAE, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS.

INTRODUCCIÓN: La afección del SNC debido a sustancias utilizadas en el ambiente laboral tiene una alta prevalencia. De ellas los disolventes como el tolueno y el benceno causan gran parte de los casos. Se ha documentado que dichas sustancias afectan al SNC tanto en forma aguda como crónica y entre los sistemas más afectados están el cerebelo e hipocampo provocando neurotoxicidad y neurodegeneración.

OBJETIVO: Describir un caso clínico que ejemplifica las manifestaciones y los hallazgos laboratoriales de las cerebelitis asociadas a intoxicación por disolventes. **Caso1:** Hombre de 43 años. Trabajador en gasolinera en el mantenimiento de bombas. Alcoholismo crónico. DM2 de tres años con adecuado control. Inicia en noviembre de 2011 al presentar súbitamente náuseas, vértigo, malestar general y alteraciones de la marcha que le impiden la actividad física con postración en cama. La exploración con rastreo atáxico bilateral, sacadas hipométricas, nistagmo pendular. Fuerza 5/5, hipotonía global, REM's +. Dismetrías bilaterales, disdiadococinesia, marcha atáxica, romberg presente. Laboratorio: BHC, QS, PFH, Perfil tiroideo, perfil reumatológico, panel viral sin afección. LCR citoquímico, cultivos, tinciones y perfil TORCH negativos. PCR para *M. tuberculosis* negativo. Vitamina B12 normal. Metales pesados: plomo sérico 6.643 µg/100 mL (< 40 µg/dL en trabajadores expuestos), protoporfirina 21 µL/dL (35-47), ácido delta aminolevulínico 0.61 µg/dL (0.35-0.79), coproporfirina urinaria **positivo +** (normal NEGATIVO), ácido hipúrico urinario **1.36 g/lit** (normal 0.24 a 0.64). RMN cerebral normal.

CONCLUSIÓN: Este caso demuestra la toxicidad laboral por disolventes que puede ser catalogada como un diagnóstico diferencial ante dichos antecedentes.

PRESENTACIÓN DE UNA FAMILIA DE 21 HERMANOS CON CHARCOT MARIE TOOTH TIPO I, 11 HERMANOS AFECTADOS

RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ JERÓNIMO, ROQUE VILLAVICENCIO YURIDIA LISET, CARRIZALES RODRÍGUEZ JUAN, MARTÍNEZ ADRIANA
HOSPITAL CENTRAL "DR. IGNACIO MORONES PRIETO" SLP; SLP

CMT 1A es la forma más común de CMT, 10% de todas las duplicaciones son de novo, afectando por igual a hombres y mujeres, la mutación de este gen se expresa en las células de Schwann y los axones que causan la neuropatía hereditaria motora y sensitiva. El fenotipo es variable y ocurre dentro de ciertos

genotipos; actualmente se desconocen muchos tipos de CMT. La debilidad muscular y atrofia comienzan de manera insidiosa en músculos de pies y piernas especialmente en interóseos y peroneos y la pérdida de fibras sensitivas largas es lo más característico.

OBJETIVO: Presentar una familia mexicana autóctona de San Luis Potosí, de 21 integrantes, de los cuales 11 fueron afectados.

MÉTODO: Se realizó historia clínica y exploración física completa a cada uno de los integrantes vivos afectados, también se efectuó EMG y CN encontrándose polineuropatía sensitivo motora crónica compatible con CMT. Estudios genéticos en desarrollo.

RESULTADO: Familia mexicana conformada por 21 hijos, padres sin antecedentes familiares, seis hijos fallecidos entre los tres y nueve meses de edad, todos por patología respiratoria. Actualmente 15 integrantes vivos, cinco afectados por esta patología de 33, 32, 29, 18 y 17 años, iniciando con debilidad de miembros inferiores, caídas frecuentes, posteriormente debilidad de miembros superiores, luego deformidad en pies (pies cavos) y columna dorsolumbar, atrofia de músculos distales, interóseos de manos y pies, marcha en "steppage", se ayudan de silla de ruedas.

CONCLUSIÓN: Se presenta una familia afectada por CMT que ha permanecido sin atención médica ni estudios genéticos apropiados.

USO DE CICLOFOSFAMIDA EN PACIENTES CON FORMA RECURRENTEMENTE REMITENTE Y PROGRESIVA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ZAVALA MORALES LAURA, PLAYAS PÉREZ GIL, OROZCO PAREDES JOEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. SERVICIO NEUROLOGÍA

INTRODUCCIÓN: La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune desmielinizante inflamatoria crónica del sistema nervioso central (SNC). La eficacia de la ciclofosfamida en pacientes con forma de esclerosis múltiple progresiva o recurrente es todavía un tema polémico.

OBJETIVO: Evaluar la mejoría clínica de pacientes con formas recurrente remitente y progresivas de esclerosis múltiple que recibieron tratamiento con pulsos mensuales durante un año con ciclofosfamida.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 13 pacientes con diagnóstico de EM, 5 patrón RR, 4 con patrón PP y 4 con patrón SP, que recibieron pulsos mensuales durante un año con CPM (1 g/mes) y se evaluó la EDSS en cada internamiento.

RESULTADOS: A los seis meses de tratamiento 11 pacientes (85%) tuvieron mejoría en su EDSS, sólo dos (15%) pacientes se continuaron sin cambios o estables y ninguno presentó deterioro. Por otra parte, a los 12 meses de tratamiento seis pacientes (46%) se encontraban estables y seis (46%) más mostraron mejoría. Sólo un paciente con EM PP presentó deterioro. El análisis estadístico se realizó con prueba de Wilcoxon. A los seis y 12 meses comparando con el EDSS de inicio observando un cambio estadísticamente significativo con el tratamiento con CPM

CONCLUSIÓN: El uso de ciclofosfamida tanto en formas recurrente-remitente como progresivas de EM se asocia a mejoría clínica evaluada con la EDSS y con la ausencia en general de brotes; a los seis meses de tratamiento con tendencia a permanecer estables a un año de tratamiento.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FENOTIPO MOTOR DE PACIENTES MEXICANOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE TRES CENTROS DE REFERENCIA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

RODRÍGUEZ-VIOLANTE MAYELA,* RAMÍREZ VALADEZ CARLOS RAÚL,** MATHIEU BETANCOUR ROSALVA,** LÓPEZ RUÍZ MINERVA,** CERVANTES-ARRIAGA AMIN,* MORALES-BRICEÑO HUGO*
*INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. **INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN. ***HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

OBJETIVO: Determinar las características demográficas y clínicas de los pacientes con EP atendidos en distintos centros de referencia de segundo y tercer nivel; haciendo hincapié en el fenotipo y fenomenología motora; así como también analizar los esquemas de tratamiento de la misma más utilizados.

SUJETOS Y MÉTODOS: Se incluyeron un total de 709 pacientes con diagnóstico de EP. Se registraron los principales datos clínicos como edad de inicio de los síntomas motores, edad al momento del diagnóstico, sintoma inicial, terapia de reemplazo dopaminérgico y complicaciones del tratamiento.

RESULTADOS: Se analizaron 399 (56.3%) hombres y 310 (43.7%) mujeres con EP. Sólo 13% de la muestra presentó antecedentes familiares de parkinsonismo. La edad media fue de 63.9 ± 12.9 años; la edad media de inicio de síntomas motores fue de 56.1 ± 13.3 y la edad al momento del diagnóstico fue de 58.6 ± 12.9 años. En cuanto al fenotipo motor 68.4% debutó con temblor, 27.5% con rigidez-bradicinesia y sólo 4.1% con inestabilidad postural o de la marcha.

El 55% presentó enfermedad leve (HY 1-2), 33.2% moderada (HY 2.5-3) y sólo 11.8% severa (HY4-5).

El 79.3% recibió alguna preparación con levodopa; 52.8% tomó un agonista dopaminérgico (pramipexol en 81%); 19% tomaron un iMAO y sólo 7.7% un iCOMT.

Finalmente, 32.7% presentó fluctuaciones motoras y 24.7% discinesias.

CONCLUSIONES: La población estudiada es similar a la de otros estudios multicéntricos internacionales publicados por lo que posee validez externa aceptable.

CLOROMA MEDULAR. CAUSA RARA DE RADICULOPATÍA

SOTO-CABRERA E., GONZÁLEZ-AGUILAR A
DEPARTAMENTO DE NEURO-ONCOLOGÍA. HOSPITAL PITIE SALPETRIERE Y HOSPITAL RENE HUGUENIN, INSTITUT CURIE

INTRODUCCIÓN: Los cloromas representan un tipo de leucemia con una presentación de un tumor sólido que consiste células blásticas mieloides agudas, su nombre proviene del griego cloros por el aspecto macroscópico que presenta.

OBJETIVO: Describir un caso con manifestaciones al sistema nervioso central de una leucemia mielóide aguda.

MÉTODOS Y RESULTADOS: Presentamos el caso de una mujer de 23 años de edad, acudió al Servicio de Urgencias por un dolor radicular lateralizado a la pierna izquierda de un mes de evolución. La paciente fue tratada de forma sintomática con analgésicos con buena respuesta; después de un mes presentó mayor intensidad de la lumbalgia que de igual forma se manejó con analgésicos y se pidió una resonancia magnética encontrando una lesión extramedular intradural. Se realizó biopsia de la lesión y se encontró una proliferación de células inmaduras compuestas por mieloblastos y promielocitos neutrófilos compatibles con una leucemia mielóide aguda. La paciente se encuentra en curso de tratamiento con Idarubicina y Aracitina.

CONCLUSIÓN: Los cloromas son una rara presentación de la leucemia mielóide acontecen en 1-4% en la médula espinal. Es más frecuente en jóvenes y pueden presentar en sitios diversos además del SNC (piel, hueso, hígado, nódulos linfáticos etc.). Son tumores radio-sensibles y su presencia es asociada a una forma agresiva. El caso presenta una rara causa de lumbalgia desafortunadamente con un pronóstico menos favorable a las causas frecuentes de lumbalgia.

LEPTOMENINGITIS POR COCCIDIOIDOMICOSIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. REPORTE DE UN CASO

MALDONADO CARMONA J, SANTAMARÍA MOLINA S
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL "LA RAZA" HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

OBJETIVO: Describir presentación atípica de un caso de leptomeningitis de etiología micótica en paciente inmunocompetente.

CASO: Masculino 47 años sin antecedentes de importancia. Inició febrero 2010 con cefalea bifrontal 8/10 opresiva acompañada de fofobia y náuseas llegando al vomito, así como periodos de disartria y agitación psicomotriz con datos electroencefalográficos de actividad irritativa cortical por lo que se indicó fenitoína, asimismo, paroxetina por trastorno ansioso depresivo. Pérdida ponderal de 14 kilogramos en un año.

EFN Sacadas hipométricas de predominio izquierdo. Parálisis facial izquierda. Marcha con lateropulsión de forma indistinta. Resto normal.

RM cráneo leptomeningitis infra y supratentorial con extensión medular, PL con

hipoglucoorraquia, hiperproteínoorraquia y leucocitosis. Empezó tratamiento antifímico. PCR y Westn Blot negativos para tuberculosis. Inició manejo con esteroide, cefalosporina y tetraciclina por sospecha de Borreliosis (radicó temporalmente en Monclova). TAC Tórax nódulo pulmonar periférico. Frotis LCR tinción Wright infiltración 4+ linfocitos pequeños. Sospecha linfoma primario indicando biopsia de meninges que reportó esférulas con múltiples endosporas. Inició manejo con anfotericina.

CONCLUSIÓN: La coccidioidomycosis es una micosis profunda causada por hongos (*Coccidioides immitis* y *Coccidioides posadasii*) infrecuente con localización en zonas endémicas áridas, la cual puede tener diversas formas clínicas siendo la pulmonar la más frecuente (98%) y en menos de 1% con afección en sistema nervioso encontrándose especialmente en pacientes inmunosuprimidos. En el presenta caso se observó una presentación clínica poco habitual y en paciente inmunocompetente por lo cual es importante no pasar por alto la posibilidad de etiología micótica en procesos con afección leptomeníngea

DESCRIPCIÓN DE SEIS CASOS DE MENINGITIS POR CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

SANIGER ALBA MARÍA DEL MAR,* GONZÁLEZ DUARTE ALEJANDRA, MÉNDEZ HERNÁNDEZ EDNA, MAGAÑA ZAMORA LUCÍA, RODRÍGUEZ BALAGUER RAINIER, CANTÚ BRITO CARLOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

INTRODUCCIÓN: La meningitis por *Cryptococcus neoformans* es una complicación poco frecuente, pero grave en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se presenta con un cuadro clínico inespecífico y frecuentemente se confunde con la actividad lúpica, por lo que suele retrasarse el diagnóstico. Los pacientes con LES son susceptibles a contraer infecciones oportunistas tanto por la inmunosupresión que representa la enfermedad como por los tratamientos asociados a ésta.

OBJETIVO: Describir retrolectivamente seis casos de criptococosis meníngea vistos en el INCMNSZ del 2002 al 2011.

MÉTODOS: Se incluyeron seis pacientes con diagnóstico de LES y criptococosis meníngea del INCMNSZ entre los años 2002-2011. Se obtuvieron los siguientes datos de los pacientes: edad, género, historia previa de inmunosupresión, síntomas y signos clínicos y tiempo de presentación al momento del diagnóstico, conteo de linfocitos totales, resultados de la punción lumbar, tratamiento y complicaciones.

RESULTADOS: Todos los pacientes fueron mujeres con edades entre los 28 a 33 años. Todas tenían tratamiento inmunosupresor ya sea con azatioprina y/o prednisona al momento del diagnóstico. Se descartó infección por VIH en todos los casos. Los síntomas más frecuentemente observados fueron cefalea holocraneana intensa (todas las pacientes), náusea, vómito, fatiga, fiebre y alteraciones del estado de alerta. El tiempo con síntomas al momento del diagnóstico osciló entre tres a 11 días. Dos pacientes presentaron crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas de *novu* previas al diagnóstico. Los hallazgos neurológicos más frecuentes fueron papiledema e hiperreflexia. Dentro de los laboratorios de inicio llamó la atención linfopenia e hiponatremia en todas las pacientes. En la mayoría de las punciones se encontró una presión de apertura elevada, así como hipoglucoorraquia e hiperproteínoorraquia con escasos o nulos leucocitos. Las secuelas más importantes fueron relacionadas con la persistencia de hipertensión intracraneal.

CONCLUSIONES: La criptococosis meníngea representa una infección grave en los pacientes con LEG, por lo que un diagnóstico y tratamiento oportuno son imprescindibles para tratar de evitar complicaciones.

PLASMAFÉRESIS EN EL MANEJO DE LA DEGENERACIÓN CEREBELOSA ASOCIADA A ANTICUERPOS CONTRA LA DESCARBOXILASA DEL ÁCIDO GLUTÁMICO: REPORTE DE CASO

DE LA TORRE-CONTRERAS ANA LORENA,* CORNEJO-ESCATELL EMILIO,* VARGAS-SÁNCHEZ ÁNGEL,* GONZÁLEZ-GONZÁLEZ JESÚS RICARDO,** LOYA GABRIELA,** CARRILLO-LOZA KARINA,* RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS,* ZUÑIGA-RAMÍREZ CARLOS*

*SERVICIO DE NEUROLOGÍA, **SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO

INTRODUCCIÓN: Los anticuerpos dirigidos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anticuerpos anti-GAD) se encuentran en diversas patologías, tales como síndrome de la persona rígida, epilepsia del lóbulo temporal, lipofuscinosis ceroid e ocasionalmente en degeneración cerebelosa progresiva. En esta última, el manejo habitual brinda resultados parciales e inconsistentes. Se describe un caso de degeneración cerebelosa con anticuerpos anti-GAD manejada exitosamente con ciclos bimestrales de plasmaféresis.

CASO CLÍNICO: Femenino de 30 años, antecedente de enfermedad de Graves, inició con ataxia de la marcha de rápida progresión, oscilopsia, disartria, nistagmus, sacadas oculares hiperométricas, dismetría, disidiadococinesia y temblor. Resonancia magnética cerebral sin alteraciones. Anticuerpos anti-GAD presentes. Se inició manejo con plasmaféresis, un recambio diario durante cinco días consecutivos cada dos meses, remitiendo desde el cuarto ciclo la sintomatología antes descrita.

CONCLUSIÓN: Se describe por primera vez la remisión de signos y síntomas asociados a una degeneración cerebelosa por anticuerpos anti-GAD mediante ciclos bimestrales de plasmaféresis. Esta última debe ser considerada el tratamiento de primera línea para dicha patología de presentación tan inusual.

VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN Y DEPRESIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

AGUAYO ARELIS ADRIANA,* ** RODRÍGUEZ MELINA,* RÁBAGO BARAJAS BRENDA VIRIDIANA,* MACÍAS ISLAS MIGUEL ÁNGEL**

*UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA. CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD. **INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE. ***UNIVERSIDAD ENRIQUE DÍAZ DE LEÓN. PLANTEL PSICOLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: Pacientes con esclerosis múltiple (EM) suelen presentar lentitud en el procesamiento de la información y depresión, investigaciones recientes demuestran que la depresión dificulta la evaluación y el rendimiento cognitivo.

OBJETIVO: Analizar la relación entre velocidad de procesamiento de la información y la presencia e intensidad de depresión en EM.

MÉTODOS: Se incluyeron 96 pacientes con diagnóstico de EM. Para su inclusión no se tomó en cuenta edad, género, evolución, tratamiento, tipo clínico y EDSS. Se aplicó historia clínica, para medir la velocidad de procesamiento se utilizó test dígito símbolo (TDS), Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), fluencia verbal (FV) e inventario de Beck para depresión. El grado de significación utilizado fue de $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se evaluaron 76 mujeres y 20 hombres. Promedio edad 33.8 ± 10.8 , escolaridad 13.4 ± 3.4 , evolución de la enfermedad 5.5 ± 4 , EDSS 2.9 ± 1.8 . Ochenta y un pacientes con EM remitente recurrente (EMRR), 13 secundaria progresiva y dos primaria progresiva.

El 22.9% depresión leve, y 22.9% severa. Diferencias significativas entre pacientes sin depresión y pacientes con depresión en PASAT ($p = 0.003$), FV ($p = 0.004$) y TDS ($p = 0.0001$).

Pacientes sin depresión y depresión leve TDS ($p = 0.002$). Pacientes sin depresión y depresión severa PASAT 3" ($p = 0.002$), PASAT 2" ($p = 0.006$), FV ($p = 0.001$) y TDS ($p = 0.002$).

Paciente con EMRR sin depresión y depresión leve TDS ($p = 0.018$). Pacientes sin depresión y depresión severa PASAT 3" ($p = 0.016$), PASAT 2" ($p = 0.040$), FV ($p = 0.027$) y TDS ($p = 0.004$).

CONCLUSIONES: Los resultados indican que los pacientes con depresión tienen un rendimiento cognitivo inferior en relación a los pacientes sin depresión.

DETERMINACIÓN DE DISFERLINA EN SANGRE DE PACIENTES CON Distrofia muscular de cinturas tipo 2B por citometría de flujo

SÁNCHEZ CHAPUL LAURA, FERNÁNDEZ VALVERDE FRANCISCA, RUANO CALDERÓN LUIS, CORAL VÁZQUEZ RAMÓN, LÓPEZ HERNÁNDEZ LUZ BERENICE, GÓMEZ DÍAZ BENJAMÍN, BAHENA MARTÍNEZ ELIGANTY, CAMACHO MOLINA ALEJANDRA, REYES CADENA SUSANA, PANIAGUA PÉREZ ROGELIO, FLORES MONDRAGÓN GABRIELA, EDWIN STEVEN VARGAS CAÑAS

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN, INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA, HOSPITAL GENERAL DE DURANGO, CMN "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE, INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL, MEDICINA GENÓMICA, ISSSTE.

INTRODUCCIÓN: La distrofia muscular de cinturas tipo 2B (LGMD2B) es causada por la mutación de la proteína disferlina presente en células musculares esqueléticas, cardíacas y en monocitos/macrófagos. El diagnóstico se realiza mediante análisis semicuantitativo de disminución o ausencia de disferlina en biopsia muscular por inmunofluorescencia (IF), la cantidad de proteína se estima con base en la intensidad de tinción observada en músculo, con el inconveniente de que el resultado es operador dependiente y que la obtención de la muestra es por método invasivo.

OBJETIVO: Cuantificar por citometría de flujo (CMF) en sangre periférica la proteína disferlina de pacientes con LGMD2B confirmados por IF.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se tomaron 4 mL de sangre periférica de tres pacientes con deficiencia de disferlina por inmunohistoquímica de biopsia muscular en tubos con EDTA. A 100 µL de sangre se le añadieron 200 µL de solución de lisis (10 min), se lavó con PBS, se agregaron 200 µL de solución de permeabilización (10 min), se centrifugó y se añadieron 5 µL de anti-disferlina (30 min) a temperatura ambiente, se lavó con PBS, se agregaron 5 µL del anticuerpo anti-ratón-FITC (30 min/oscuridad/temperatura ambiente), se lavó, se fijó con PFA1% y se analizó por CMF y se comparó con sujetos sanos.

RESULTADOS: El análisis demostró una reducción de proteína disferlina en los tres casos (MFI 9.19, 13.6, 24.8, controles 1.13- 36.6).

CONCLUSIÓN: La CM podría ser una alternativa diagnóstica para las disferlinopatías que permitiría evitar métodos invasivos de obtención de muestra para la confirmación del diagnóstico clínico.

DIFERENCIACIÓN DE CÉLULAS MADRE CD 133+ DE PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA A NEURONAS

GONZÁLEZ-GARZA MA. TERESA,* MORENO-CUEVAS JORGE E,* MARTÍNEZ HÉCTOR R,** CARO-OSORIO ENRIQUE,*** CRUZ-VEGA DELIA E,* HERNÁNDEZ-TORRE MARTÍN****

*SERVICIO DE TERAPIA CELULAR, CITES. TECNOLÓGICO DE MONTERREY. **SERVICIO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY. ***SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA, HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY. ****DIVISIÓN DE BIOTECNOLOGÍA Y SALUD. MONTERREY N.L. MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: Se ha observado una mejoría en la calidad y esperanza de vida en paciente con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) que han sido trasplantados con células madre CD 133+ en la corteza motora frontal. Sin embargo, han surgido preguntas en relación con la capacidad de estas células para anidar y diferenciarse a neuronas.

OBJETIVO: Evaluar la capacidad *in vitro* de las células madre CD 133+ de diferenciarse a neuronas en 14 pacientes con ELA.

RESULTADOS: La microscopía de fluorescencia demostró que las células madre CD133+ de pacientes con ELA, las cuales se incubaron durante 48 horas en un medio neuroinductor, expresaron proteínas neuronales como Nestina, β -tubulina III, Enolasa específica neuronal y proteína ácida glial fibrilar. El estudio con la reacción en cadena de la polimerasa por transcripción reversa demostró un incremento en la expresión de Nestina, β -tubulina III, y Olig2. No se encontró correlación entre las características de los pacientes y la respuesta de las células madre CD133+ al medio neuroinductor.

CONCLUSIONES: Las células madre CD133+ de pacientes con ELA son capaces de diferenciarse a neuronas. La detección de Olig2, un gen expresado en las neuronas motoras inmaduras, sugieren la posibilidad de que estas células son capaces de regenerar las motoneuronas superiores que se pierden en pacientes con ELA.

TÉCNICA DE LA SECUENCIA DE DIFUSIÓN POR IMAGEN CON RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL INFARTO AGUDO CEREBRAL

DELGADO PRIMO,* MARTÍNEZ HÉCTOR R**

*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY. **JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La secuencia de difusión por IRM detecta el infarto cerebral hiperagudo, con una sensibilidad de 88% al 100% y una especificidad de 86 a 100%.

Con la difusión podemos detectarlos tan pronto como a los cinco minutos de iniciado el evento.

OBJETIVOS: Presentar un caso de infarto cerebral hiperagudo con ausencia de hiperintensidad en difusión por IRM.

MÉTODOS: Se presenta la difusión por IRM del paciente a las 2 y 24 horas del inicio del evento.

CASO: Femenino, 76 años, sin antecedentes. Inició su padecimiento con diplopía, horizontal, binocular, igual de lejos como de cerca, con ptosis derecha, acompañado de cefalea, opresiva, bilateral, mayor hacia regiones parietales, EVA 3/10, sin acompañantes, agregándose dificultad para la marcha, referido como lateralización la hacia la izquierda.

La exploración física, alerta, paresia de III par derecho incompleto, ausencia de la aducción, ptosis completa derecha, IV par derecho, VI par izquierdo, VII par izquierdo central; dismetría, disdiadococinesia y temblor de intención en hemicuerpo izquierdo.

Se realizó IRM a las 2 horas del inicio del evento sin evidencia de restricción de la señal en difusión con valor de $b = 1000$. A las 24 horas se repite el estudio demostrándose múltiples hiperintensidades en difusión a nivel de tallo y encéfalo.

CONCLUSIÓN: En este caso encontramos que la difusión con valor $b = 1000$ nos puede dar falsos negativos. Actualmente la técnica adecuada según la literatura es utilizar un valor de $b = 2,500$ para aumentar la sensibilidad. En la IRM en el estudio de isquemia cerebral se debe utilizar $b = 2,500$.

PANDISAUTONOMÍA AGUDA POSTINFECCIOSA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

PADILLA DE LA TORRE OFELIA, GÓMEZ GAITÁN ESTEBAN ALEJANDRO, GARCÍA ORTEGA YESSICA ELEANET

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE. UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

Mujer de 23 años sin antecedentes de importancia.

Inició el 17/10/10 con infección de vías respiratorias superiores. Refirió que posterior de dicho cuadro notó que los cambios de posición le condicionaban disnea episódica, visión borrosa y pérdida transitoria del alerta, lo que presentó en cinco ocasiones previas a su ingreso, y, posterior a su ingreso, lipotimias en múltiples ocasiones asociado al ortostatismo; así como disfunción vesical, requiriendo esfuerzo para la micción y anhidrosis generalizada.

Durante su hospitalización se documentaron datos de hipotensión ortostática con astenia, adinamia, pérdida del tono muscular y estado confusional por segundos.

Exploración Física: Hipotensión ortostática con presión arterial de 120/80 mmHg con frecuencia cardíaca de 80 por minuto en decúbito supino, presión arterial de 90/60 mmHg con frecuencia cardíaca de 80 por minuto sedante y presión arterial de 60/40 mmHg con frecuencia cardíaca de 80 por minuto en bipedestación.

Exploración neurológica con pupilas anisocóricas por midriasis izquierda de aproximadamente 6 mm, ovalada, sin respuesta a la luz. Derecha de 3 mm, redonda con adecuada respuesta a la luz. Resto sin datos de focalización.

Durante su estancia intrahospitalaria se realizó:

Citoquímico de líquido cefalorraquídeo (27/11/10): 4 leucocitos/mm³, proteínas de 10 mg/dL, glucosa 54 mg/dL, sin eritrocitos, aspecto agua de roca, levaduras ausentes.

29/11/10: Biometría hemática con leucocitos 4,300/mm³, Hb 12.6 g/dL, plaquetas 184,000/mm³, glucosa 75 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, VDRL negativo, VSG 22 mm/h, PCR 5 mg/L, urea 13 mg/dL, sodio 138 mmol/l, potasio 4.4 mmol/l, albúmina 4.5, TGP 22U/L, TGO 17U/L, DHL 337U/L, VHB, VHC, VIH (26/11/10) Negativos.

Electrocardiograma con ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 70 por minuto, sin alteraciones.

Ecocardiograma transtorácico con dimensión normal de cavidades. Ventriculos con función sistólica normal. Válvulas normales. Foramen oval permeable de riesgo intermedio, no trombos ni masas.

Resonancia magnética de cráneo (24/11/10) sin alteraciones estructurales.

Con base en lo anterior se estableció el diagnóstico de pandisautonomía aguda, se inició manejo con fludrocortisona y sertralina, medidas generales con incremento

en la ingesta de líquidos y sodio en la dieta, uso de medias elásticas con mejoría progresiva después de dos semanas de evolución de aproximadamente 60%.

DISAUTONOMÍA PURA

MARÍA DEL MAR SANIGER ALBA, CARLOS CANTÚ BRITO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

INTRODUCCIÓN: La falla autonómica pura ha sido descrita como una alteración idiopática caracterizada por una marcada hipotensión ortostática generalmente acompañada de evidencia de alteraciones autonómicas a otros niveles. Uno de los síntomas más problemáticos para los pacientes es el ortostatismo acompañado de síncope de repetición.

OBJETIVO: Valorar el flujo sanguíneo cerebral en una paciente de 67 años con diagnóstico de falla autonómica pura de 14 años de evolución con hipotensión ortostática severa y datos de disautonomía a múltiples niveles (ocular, tegumentario, cardiovascular, genitourinario y gastrointestinal) sin ortostatismo al momento del estudio.

MÉTODOS: Mediante un Doppler transcraneal se documentaron las velocidades sistólicas, diastólicas y medias en decúbito supino y bipedestación, en estado basal e inmediatamente posterior a 30 segundos de apnea, así como la frecuencia cardíaca y las presiones arteriales sistólicas y diastólicas al momento del estudio.

RESULTADOS: La paciente presentó una presión arterial de 180/110 mmHg acostada, 97/47 mmHg en sedestación y no audible a la bipedestación sin variación de la frecuencia cardíaca (60 latidos por minuto). A pesar de esto la paciente no presentó datos de ortostatismo en ningún momento. Durante el decúbito supino, las velocidades sistólicas y diastólicas fueron de 63 y 28 mmHg, respectivamente. Al momento de la bipedestación se documentaron velocidades sistólicas de 55 mmHg y diastólicas de 25 mmHg. En ambas posiciones se realizó un índice de apnea que mostró una adecuada reserva de la autorregulación cerebral.

CONCLUSIONES: La preservación de un adecuado flujo sanguíneo cerebral a pesar de una presión arterial prácticamente indetectable en una paciente con disautonomía de larga evolución habla de la gran capacidad de autorregulación cerebral.

DISTIROIDISMO NEUROMUSCULAR. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

FRAUSTO ARENAS AARÓN,* JUÁREZ HIRAM,* RUANO CALDERÓN LUIS**
*SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y **NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE DURANGO.

INTRODUCCIÓN: La mayoría de miopatías endocrinas se manifiestan con debilidad muscular a predominio proximal con fatiga, ocasionalmente mialgias y calambres, cuadro clínico de la enfermedad de fondo, patrón miopático en electromiografía, niveles variables de CPK y hallazgos inespecíficos en biopsia muscular. Las enfermedades tiroideas se asocian a: miopatía tirotóxica, oftalmopatía tirotóxica, parálisis periódica tirotóxica, miopatía hipotiroidea y *Miastenia gravis*.

OBJETIVO: Describir dos casos clínicos que ejemplifican las manifestaciones clínicas de alteración neuromuscular asociadas a disfunción tiroidea.

Caso 1: Hombre de 28 años. Tabaquismo y alcoholismo crónicos. Dislipidemia e hiperuricemia en abril del 2011 tratado con atorvastatina, alopurinol y colchicina. Inició en junio 2010 con bradilalia, voz nasal, alopecia, edema palpebral y debilidad generalizada que en junio de 2011 se intensificó y se asoció a dolor torácico. La exploración mostró bradilalia, bradipsiquia, piel seca, bradicardia, REM ++ generalizados y mioedema. Laboratorio: CPK 16,846 U/L, T3:0.19 ng/mL, T4: 0.51 µg/dL, TSH: 132.5uU/mL.

Caso 2: Hombre de 27 años de edad. Negó toxicomanías y antecedentes patológicos. Inició a los 24 años de edad con episodios de parálisis de cuatro extremidades, de hasta 4 horas de duración, de predominio durante la madrugada con recuperación completa; al menos en dos ocasiones se ha documentado hipokalemia durante los eventos. En el último episodio de parálisis en mayo de 2011 se documentó: T3 T4 y TSH 0.001 uU/mL.

CONCLUSIÓN: Estos casos demuestran la variabilidad de manifestaciones neuromusculares asociadas a enfermedad tiroidea, siendo un diagnóstico diferencial obligado ante cuadros clínicos de debilidad o incluso plejía.

DISTONÍA CERVICAL IDIOPÁTICA: ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A 10 AÑOS

GARCÍA BENÍTEZ CLOTILDE, PAZ VILLALVAZO CARLOS, TEYES CALVA NICOLÁS, HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ MARISELA
SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD PEMEX.

INTRODUCCIÓN: La distonía cervical (DC) es una condición crónica caracterizada por contracciones musculares involuntarias sostenidas, que producen una postura anómala de la cabeza, cuello y hombros, dolor y temblor. La DC es la distonía focal más común en el adulto y no tiene un tratamiento definitivo. Los tratamientos se han enfocado a disminuir los síntomas. El tratamiento de elección es la toxina botulínica la cual es sustentada por la evidencia clínica en múltiples ensayos clínicos.

OBJETIVO: Describir el efecto de la toxina botulínica en la calidad de vida y dolor en pacientes con diagnóstico de distonía cervical.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron ocho pacientes con diagnóstico de DC quienes acudieron al Servicio de Neurología, tres veces al año con un seguimiento de diez años (seis en promedio). Se incluyeron seis pacientes del sexo femenino y dos del sexo masculino, con una edad media de 43 años con una DS ± 5.3 años. Clínicamente siete pacientes tuvieron laterocolis y uno anterocolis. En la inclusión, todos los pacientes presentaban una puntuación mínima de 20 en Western Toronto de Clasificación de Torticolis Espasmódico (TWSTRS), con al menos dos músculos afectados sin antecedentes de ningún otro trastorno neuromuscular.

RESULTADOS: El análisis de las subescalas de la TWSTRS que evalúa la gravedad, el dolor y la discapacidad, reveló efectos importantes sobre la mejoría de la distonía cervical y el dolor y discapacidad asociados a ella.

CONCLUSIONES: El seguimiento a largo plazo de los pacientes con distonía cervical tratados con toxina botulínica mejoró la calidad de vida en nuestros pacientes por reducción de la sintomatología específicamente del dolor.

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO: La toxina botulínica tipo A produce beneficios significativos en la calidad de vida y en pacientes con distonía cervical, sin efectos secundarios serios o irreversibles.

DISTROFIA MUSCULAR CONGÉNITA POR DEFICIENCIA DE LAMININA REPORTE DE UN CASO.

GARCÍA MELO LUIS MIGUEL
CMN 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

INTRODUCCIÓN: Las distrofias musculares son un conjunto de enfermedades caracterizadas por debilidad muscular progresiva generalmente provocan discapacidad. Pueden estar asociadas a patología del SNC ya sean estos trastornos de la migración o de la mielinización. Se originan por defectos en genes que codifican a proteínas del Complejo Distrofina-Glicoproteínas encargadas de brindar soporte y protección a las células musculares durante la contracción. En este caso la proteína afectada es un α -Dextroglicano.

CASO CLÍNICO: Femenino de tres años inicia padecimiento en los primeros meses de vida con retardo en la adquisición de habilidades, sostén cefálico a los seis meses, sostén de tronco a los 11 meses, gatea al año, actualmente independiente para la sedestación, pero aun no puede caminar de manera independiente, no puede sentarse ni levantarse. Sin antecedentes de importancia. Exploración Desarrollo adecuado en las cuatro áreas. Fuerza 3/5 global, tono disminuido global, REM disminuidos en miembros torácicos y ausentes en miembros pélvicos, respuesta flexora plantar bilateral. Sensibilidad conservada. Gowers sin poder levantarse.

Se realiza prueba enzimática de CPK Fracción MM de 100U/L (55-150), IRM de Cerebro normal. EMG con Polineuropatía mixta, sensorial y motora severa que afecta 3 extremidades. Biopsia de Músculo con Estudio de Inmunofluorescencia para expresión de Laminina con "Deficiencia marcada de Laminina".

DISCUSIÓN: La distrofia muscular congénita con deficiencia de Laminina Tipo 1A es la forma más común. Es causada por una mutación en el gen de la alfa-2 Laminina localizado en el cromosoma 6q22-23. El diagnóstico está basado en hipotonía de inicio temprano, debilidad muscular progresiva, niveles CK elevados en sangre hasta >1,000 U/L, EMG patrón Miopático, estudio inmunohistoquímico muestra ausencia de Laminina. Sin embargo, en este caso algunos de los resultados de los estudios difieren por lo que el diagnóstico ha resultado ser complicado para determinar si se trata de una miopatía congénita estructural o no estructural o bien una distrofia muscular congénita.

CONCLUSIÓN: El caso de nuestra paciente muestra resultados confusos, ya que electrofisiológicamente se trata de una neuropatía mixta, mientras que la enzimas musculares: CK y CPK Fracción MM se encuentran normales, con reporte de estudio de inmunohistoquímica con deficiencia marcada de Laminina, altamente sensible para el diagnóstico, sin embargo, es conveniente realizar estudio molecular para tener un diagnóstico de certeza.

DISTROFIA MIOTÓNICA. REPORTE DE UN CASO

MONDRAGÓN-GONZÁLEZ NADIA

HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO.12 "IGNACIO TÉLLEZ".
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, LÁZARO CÁRDENAS, MICHOACÁN.

INTRODUCCIÓN: La distrofia miotónica patología que afecta al músculo esquelético, degenerativa, progresiva, caracterizada por atrofia muscular, miotonía y anomalías cardíacas. La electromiografía revela descargas miotónicas y potenciales de unidad motora miopáticos.

OBJETIVO: Presentación de un caso de distrofia miotónica.

PRESENTACION DE CASO: Masculino de 40 años, evolución de cinco años presencia de contracciones musculares en MsTs distal, calambres, debilidad extraocular, faríngea, masticatoria y de forma generalizada que condiciona caídas. En los últimos meses disminución de la agudeza visual. Exploración: motor con tono normal, hipotrofia de interóseos, fuerza muscular: 5/5 generalizado, REMs 1/4 generalizado, sensibilidad conservada, maniobras de activación miotónica. Laboratorios: BHC, QS, ES, PFH, PFT, enzimas normales. Electromiografía: Inestabilidad de membrana con descargas repetitivas complejas y descargas miotónicas frecuente en extremidades superiores e inferiores.

DISCUSIÓN: La distrofia miotónica forma más común en el adulto. Caracterizada por debilidad de músculos interóseos de la mano, tobillo, músculos del paladar, faríngeos y linguales, problemas para deglución, cara en forma de hacha, alteraciones cardíacas, respiratorias, en estudio neurofisiológicos presencia de descargas miotónicas, inicia 20 y 40 años, mayor frecuencia en hombres que mujeres, prevalencia 1/20000, tratamiento Fenitoína. Nuestro paciente con criterios clínicos y neurofisiológicos.

CONCLUSIÓN: Se presenta caso de masculino de 5a. década con cuadro clínico crónico, caracterizado por miotonía, disartria, atrofia, estudio neurofisiológico con descargas repetitivas y miotónicas frecuentes, extremidades superiores e inferiores, tratamiento con fenitoína.

ECLAMPSIA. ASPECTOS NEUROLÓGICOS DE UNA SERIE DE CASOS SERIADOS

GONZÁLEZ-VARGAS PERFECTO ÓSCAR, CASTORENA DE ÁVILA RUBÉN, ÁNGELES VÁZQUEZ MA. DE JESÚS, MARTÍNEZ MEJÍA CLAUDIA A, GARCÍA BARRIOS SERGIO A.
UNIDAD DE NEUROPERINATOLOGÍA & UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS OBSTÉTRICOS. HOSPITAL PERINATAL MÓNICA PRETELINI. TOLUCA, MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La eclampsia es de alta incidencia y mortalidad en países en vías de desarrollo. La evaluación por neurología no es común, a pesar de que crisis convulsivas son criterio diagnóstico. Se describen hiperintensidades en la IRM en región parietal y occipital.

OBJETIVO: Describir las características neurológicas de una serie de casos atendidos por eclampsia.

MATERIAL Y MÉTODOS: De manera prospectiva se analizaron pacientes ingresadas a la UCIO entre julio 2010 y junio 2011. Se incluyeron sólo pacientes con diagnóstico de eclampsia; el protocolo de estudio incluyó TC craneo, VenolRM 1,5T si la

TC era anormal, estudios laboratoriales completos, y en algunos casos EEG, perfil protrombótico y seguimiento imagenológico.

RESULTADOS: Ingresaron 292 pacientes; 24 (8.2%) con eclampsia. La edad media fue 25.9 años (15-44). Todas debutaron con crisis generalizadas y un promedio de 2 convulsiones (1-8). Los síntomas principales fueron cefalea, visión borrosa y escotomas (92%). La TC fue anormal en 20 (83%) casos, con hipodensidades parietales, occipitales y hemorragias venosas (75%). Por VenolRM se documentó trombosis venosa cerebral en 16 (80%) pacientes, siendo el seno longitudinal superior el más afectado. 93% de las IRM mostró anomalía en sustancia blanca. Ningún caso resultó con leucoencefalopatía posterior reversible.

COMENTARIOS: Nuestra estadística demuestra alto porcentaje (83%) de lesiones neurológicas en pacientes eclámpicas, siendo la TVC la más común; las lesiones son sutiles en los hallazgos por TC y son necesarios los estudios de IRM y VenolRM para documentar la afección. Esto incrementa nuestra sensibilidad diagnóstica, conjunto con otros factores. Aún así, la eclampsia requiere mayor protocolo de estudio neurológico, como lo demuestra el presente estudio.

PATRONES ELECTROENCEFALOGRÁFICO Y PRONÓSTICO EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO

MORENO AVELLÁN ÁLVARO JOSÉ, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ-ARAGÓN MARÍA C
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA. "MVS"

INTRODUCCIÓN: El estado epiléptico es una emergencia neurológica, y ha existido debate en cuanto a la duración de las crisis. Su definición consiste en crisis convulsivas por más de 30 minutos o que ocurran dos o más crisis convulsivas sin recuperación total de la conciencia y requiere intervención farmacológica rápida y la identificación de su causa.

OBJETIVO: Describir las características electroencefalográficas y clínicas de los pacientes con estado epiléptico y su pronóstico, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez de Enero 2006 a Diciembre del 2006.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se analizaron de forma retrospectiva 31 pacientes con el diagnóstico de estado epiléptico, evaluando manifestaciones clínicas, patrones electroencefalográficos, variable demográficas y desenlace (defunción y funcionalidad).

RESULTADOS: El tiempo promedio transcurrido desde el inicio de los síntomas del estado epiléptico hasta su atención fue 42.09 h (2 a 336 h). El Patrón electroencefalográfico se dividió en tres grupos según los grafoelementos encontrados: 1-patrón de ondas lentas monomorfas o polimorfas focales (25%), 2-ondas lentas monomorfas o polimorfas generalizadas (18.8%), 3- ondas agudas, puntas y complejos punta-onda lenta, onda aguda-onda lenta focales (50%). El 75% obtuvo resolución del cuadro en las primeras 24 horas y 38.7% de los pacientes fallecieron.

CONCLUSIONES: La presentación clínica más frecuente fue el estado epiléptico convulsivo tónico-clónico generalizado, el patrón electroencefalográfico no fue determinante en el desenlace de los pacientes, sin embargo, fue significativo el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, la resolución del cuadro y complicaciones.

CORRELACIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA Y RESONANCIA MAGNÉTICA DE FIRDA (FRONTAL INTERMITTENT RHYTHMIC DELTA ACTIVITY)

DAMIÁN DUEÑAS DANIEL NICOLÁS, PEÑA MARTÍNEZ SUSANA LISSETTE, RUBALCAVA ORTEGA JONATHAN, GIEN LÓPEZ JOSÉ ANTONIO, ZAVALA FERRER FEDERICO, ESTANOL VIDAL BRUNO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

OBJETIVO: Describir hallazgos electroencefalográficos y radiológicos en pacientes con FIRDA.

MÉTODO: Análisis retrospectivo de 13 casos con hallazgo electroencefalográfico de FIRDA y correlación de RM craneal de enero a agosto del 2011.

RESULTADOS OBTENIDOS: Se analizaron 13 casos: 11 hombres y dos mujeres, rango de edad entre 10-85 años (prom. 48años); tres con infección por VIH, dos con EVC isquémico, dos con LES (uno con vasculitis), dos con encefalitis herpética

y uno por CMV, uno con cirrosis hepática, uno con encefalopatía postanóxica y uno con epilepsia. De los EEG 11 tuvieron FIRDAS bilaterales, uno con predominio izquierdo y uno con predominio derecho, nueve EEG con ritmo de base en rango theta y tres casos asociados a ondas trifásicas. En relación con los estudios de RM se correlacionaron los hallazgos radiológicos con los diagnósticos mencionados previamente, destaca el hecho de que solo en dos pacientes la RM fue normal (un caso de encefalitis por CMV y un caso de LES).

CONCLUSIONES: La base neurofisiológica de FIRDA no está claro. Su presencia es poco específica y con falsa focalización, ya que a pesar de que el ritmo delta predomina en regiones frontales no se encontró ninguna lesión por RM confinada en lóbulos frontales. Destaca el hecho de que en 81% de los pacientes se correlacionaron alteraciones por RM. En esta serie revisada se asociaron las características del EEG a una encefalopatía en 69%, no se correlacionó con actividad epileptiforme en ningún EEG.

HALLAZGOS ELECTROMIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON ELA EN EL INCMNSZ

CAMPOS VILLARREAL OMAR ISRAEL,*
ESTANOL VIDAL BRUNO, SENTIÉS MADRID HORACIO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

INTRODUCCIÓN: Los estudios neurofisiológicos son esenciales para el diagnóstico y evolución de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). El registro de electromiografía (EMG) es esencial para mostrar afección de neurona motora inferior. Los criterios revisados del Escorial requieren datos de denervación aguda o crónica para el diagnóstico de ELA en al menos dos niveles.

OBJETIVO: Presentar los resultados relevantes de EMG en pacientes con ELA del INCMNSZ.

MÉTODO: Se revisó expediente clínico de pacientes con ELA en el INCMNSZ. Se agruparon los hallazgos como denervación (fibrilaciones, ondas positivas), reinervación (potenciales grandes y polifásicos) y reclutamiento reducido (reducción en el número de unidades motoras) en los cuatro niveles: bulbar, cervical, torácico y lumbosacro.

RESULTADOS: Se analizaron a 20 pacientes, 11 hombres y nueve mujeres, edad promedio en hombres 54 años (38-64) y 55 en mujeres (35-76), tiempo de evolución al estudio de 11.7 meses (4-39), 12 con inicio en extremidades, seis bulbar y dos no conocido. La anomalía más frecuente fue denervación con 19 pacientes en nivel cervical, 18 en lumbosacro y 14 en bulbar, seguido por reinervación con 15 para segmento cervical y lumbosacro. El nivel con mayor afección fue el cervical y el menos el torácico, sin embargo, éste sólo fue evaluado en ocho pacientes (Tabla 1).

Tabla 1

Nivel	Hallazgos	Pacientes anormales
Bulbar n = (20)	Denervación,	14
	Reinervación	7
	Reclutamiento reducido	9
Cervical n = (20)	Denervación,	19
	Reinervación	15
	Reclutamiento reducido	15
Torácico n = (8)	Denervación,	6
	Reinervación	1
	Reclutamiento reducido	2
Lumbosacro n= (20)	Denervación,	18
	Reinervación	15
	Reclutamiento reducido	14

Las anomalías pueden ser > a 20 porque en algunos pacientes se encontraron más de una anomalía.

CONCLUSIÓN: El hallazgo más frecuente en nuestra serie fue denervación vista más frecuente en segmento cervical y lumbosacro. Siempre debe de evaluarse el nivel torácico en pacientes con sospecha de ELA.

ENCEFALITIS DE HASHIMOTO, REPORTE DE CASO

REYES BARRIOS DAVID, VAZQUEZ ALFARO ROSALIA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

Paciente del sexo masculino de 37 años de edad, originario y residente de México, D.F. Sin antecedentes para su padecimiento actual, el cual inicia en el mes de enero del 2011 presentando ataque de risa de más de una hora de duración, posterior con risa espontánea, no poniendo atención a lo que se le dice, así también presenta alteración del lenguaje tornándose lento, pausado, refiere familiar no comprender lo que dice. Así también inicia con marcha tambaleante, la cual se va intensificando hasta necesitar de apoyo para no caerse. En los últimos dos meses ha presentado temblor en ambas manos, familiar lo nota al momento que intenta agarrar algo. Refiere familiar que en los últimos dos meses no se logra bañar por sí mismo, además, de evacuación espontáneas en cualquier lugar.

Asociado a lo anterior se detecta en enero hipertensión arterial sistémica manejada con Enalapril 10 mg/24 h, reportan pérdida de peso de mas de 10 kg en los últimos tres meses, sin disminuir la ingesta de alimento y ha presentado cuadros diarreicos hasta de 2-3 por mes, con duración de varios días.

A su ingreso a la exploración física y neurológica con síndrome Pancerebeloso por presentar dismetría, disdiadococinesia, marcha atáxica, habla escandida, Romberg positivo. Y Síndrome demencial por presentar desorientación en tiempo y circunstancia, apraxias, alteraciones de la abstracción, calculo, se realiza Mini Mental Score obteniendo 18 puntos.

Se realiza protocolo de estudio, encontrando química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, electrolitos, citometría hemática normales. Líquido cefalorraquídeo se muestra estudio citológico y citoquímico con células 0/mm³, glucosa 49 mg/dL, con microproteínas totales de 52 mg/dL, cloro 119 mmol/L LDH negativo, anticuerpos anticisticercos negativos. Nos reportan V.D.R.L. Negativo. Proteína 14-3-3 en LCR negativa. El electroencefalograma digital en vigilia y fase 1 de sueño NORMAL, no se observó actividad epiléptica. Resonancia Nuclear de Encéfalo con Gadolinio se reporta como normal. Se realiza estudio de perfil tiroideo, el cual se reporta con TSH de 0.04 mUI/mL (0.49-4.67 mUI/mL) T4 total 24.11 µg/dL (4.5-12 µg/dL) Y3 total 17.56 pg/mL (2.5-3.9 pg/mL). Estableciendo diagnóstico de hipertiroidismo, se realizan anticuerpos anti microsomales (TPO) en 165 UI/mL. Y anticuerpos anti tiroglobulina en 77 9 UI/mL. Con esto se establece diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto y se decide iniciar manejo con Metilprednisolona en bolos de 1 g por tres días. Posterior se continúa manejo con prednisona 50 mg/día dosis reducción. Se revolara por la Consulta Externa dos semanas después. Se realiza exploración neurológica completa encontrándolo con mejoría del lenguaje, de la marcha, y se realiza nuevo mini mental Score obteniendo 24 puntos.

ENCEFALITIS FULMINANTE POR VIRUS HERPES SIMPLEX TIPO 1 (HSV-1)

ANAYA-ESCAMILLA ANTONIO,*** COURET-ALCARAZ PATRICIO,*** MARTÍNEZ HÉCTOR R, FACP**
*SERVICIO DE NEUROLOGÍA, **DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL UNIVERSITARIO
"DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ", UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN.

INTRODUCCIÓN: El virus de herpes simplex-1 (HSV-1) es el agente etiológico más frecuente de encefalitis fatal esporádica por virus. Encefalitis fulminante hace referencia a edema cerebral severo con herniación transtentorial que no responde a la terapia convencional. La mortalidad puede llegar a ser de 70%. Presentamos el reporte de un caso clínico de encefalitis fulminante, que requirió craniectomía descompresiva, como medida terapéutica para salvar su vida.

CASO CLÍNICO: Femenino de 50 años de edad con síndrome gripal, fiebre y cefalea severa, deteriorándose en el transcurso de cinco días. Examen físico y estudios paraclínicos confirmaron el diagnóstico de encefalitis frontotemporal izquierdo. A pesar del manejo médico intensivo se observó deterioro rostrocaudal con

herniación de uncus. Se efectuó a craniectomía con lobectomía temporal. La histopatología con inmunohistoquímica del tejido confirmó encefalitis por HSV tipo 1. Después de tres días del postoperatorio la paciente egresó de Terapia Intensiva, se manejó con aciclovir y se egresó.

DISCUSIÓN: El pronóstico en encefalitis por HSV1 depende del diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno con lo cual disminuye su alta tasa de mortalidad. La biopsia cerebral o la craniectomía decompresiva debe de efectuarse en forma temprana ante la evidencia del deterioro rostrocaudal con lo cual se disminuye la alta morbilidad y mortalidad de esta forma de encefalitis.

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE ENCEFALITIS POR HERPES VIRUS TIPO 1 O 2 CONFIRMADA POR WESTERN BLOT Y PCR EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

COBOS ALFARO ESMERALDA,* ARÉCHIGA RAMOS NORMA CLAUDIA, CARRERA PINEDA RAÚL,*** AGUIRRE SÁNCHEZ ALEJANDRA******
*MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE NEUROLOGÍA CMNSXXI. **MÉDICO NEURÓLOGA CMNSXXI. ***JEFE DE SERVICIO DE NEUROLOGÍA CMNSXXI. ****MÉDICO RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE NEUROLOGÍA CMNSXXI.

OBJETIVOS: Detección de herpes virus 1/2 y 6 en líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con encefalitis mediante prueba de Western Blot y PCR. Identificar las características clínicas neurológicas de los pacientes positivos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio serie de casos, incluyendo exploración neurológica y la obtención LCR de los pacientes con sospecha de encefalitis que ingresaron al Servicio de Neurología del CMN SXXI y se enlistaron las características más sobresalientes. El sobrenadante del LCR se utilizó para buscar antígenos contra herpes virus 1/2 y 6, y el precipitado se obtuvo ADN para la detección de herpes virus 1/2 por PCR. Las comparaciones estadísticas fueron efectuadas mediante la prueba de Fisher.

RESULTADOS: Se incluyeron 18 pacientes, de los cuales diez fueron positivos a herpes virus 1/2 y 6. Las características neurológicas más sobresalientes de estos pacientes fueron cefalea y síndrome confusional con estudio de LCR con pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia. Todos los pacientes fueron tratados con aciclovir. No se reportaron muertes, las principales secuelas al egreso fueron epilepsia y trastorno cognitivo leve.

CONCLUSIONES: La baja prevalencia de herpes virus 1/2 y 6 en los pacientes con diagnóstico de encefalitis nos conduce a la identificación de otros tipos virales (4, 5, 6, 7 y 8) que también están relacionados con este padecimiento. Los pacientes positivos a herpes virus 1/2 y 6 muestran un diagnóstico de encefalitis temprana por lo que es importante canalizarlos al laboratorio para su tratamiento oportuno y mejor respuesta.

ENCEFALITIS GRANULOMATOSA POR AMIBAS DE VIDA LIBRE: SAPPINIA PEDATA

CHAPARRO S,* HERNÁNDEZ L, DE LEÓN A*** GÓMEZ G******
*INFECTÓLOGO, **NEURÓLOGA, ***R3NL, ****R1NL

INTRODUCCIÓN: Existen pocos casos en el mundo reportados de *Sappinia pedata* como agente causal de encefalitis por amibas de vida libre (AVL).

Masculino de 29 años, con antecedente de sinusitis, presenta fiebre por dos días, mareo, vómito en cinco ocasiones, fotofobia, visión borrosa, diplopía y alteraciones en el estado de alerta acude en 24 h a HGZ en donde lo encuentran en estupor y con signos meníngeos, sospechan meningitis bacteriana y administran tratamiento con ceftazidima, al día siguiente progresa con hidrocefalia e hipertensión intracraneal, por lo que se realiza ventriculostomía, la TAC de cráneo muestra realce giral importante y aracnoiditis basal, el LCR con hipoglucoorraquia y proteinorraquia, por lo que se sospecha TB y se inicia manejo con antifímicos, sin embargo, progresa al coma y requiere ventilación mecánica, evoluciona a deterioro rostrocaudal, se realiza observación en fresco de amibas de vida libre en LCR y se inicia manejo con anfotericina B, TMP/SMZ y rifampicina, se confirma en nuevo LCR amibas de vida libre, progresa el edema cerebral y fallece a las dos semanas de inicio del cuadro. El Departamento de Patología

realiza necropsia después de 12 h del fallecimiento encontrando *Neisseria meningitidis*. Se envían muestras de LCR al Departamento Microbiología en UNAM quienes reportan tras análisis de ADN *Sappinia pedata*.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico postmortem debe realizarse inmediatamente, ya que estas amibas son aerobias y se desintegran al morir el paciente, las amibas se comportan como macrófagos y pueden fagocitar otros microorganismos, en este caso coexistió la infección por AVL y *N. meningitidis*.

DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA SECUNDARIA A ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA (EMDA) EN MUJER DE 61 AÑOS DE EDAD

ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL, MORALES BRICEÑO HUGO, DÍAZ ALBA ALEXANDRA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

INTRODUCCIÓN: EMDA, enfermedad desmielinizante inflamatoria monofásica asociada a etiología infecciosa o postvacunación, con incidencia de 0.8/100,000 casos/año, se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes con incidencia menor al 3% en casos reportados en adultos.

OBJETIVO: Reportar caso de EMDA en un adulto de 61 años, confirmado por estudio histopatológico.

PRESENTACIÓN DE CASO: Femenino de 61 años de edad sin antecedentes patológicos; con cuadro de gastroenteritis de tres días de duración, a los diez días posteriores presenta cefalea y encefalopatía progresiva. A la exploración neurológica se encontró pérdida de memoria semántica y episódica, apraxia ideomotora, desorientación derecha izquierda. No se encontraron datos de focalización motora o sensitiva. IRM cerebral múltiples lesiones ovaladas hipointensas en T1 en sustancia blanca frontal bilateral y parietooccipital izquierda, hiperintensas en T2 y FLAIR, con realce en anillo con gadolinio. PET corporal normal. En líquido cefalorraquídeo glucosa 57 mg/dL, proteínas 73 mg/dL, células 4, PCR para tuberculosis, familia herpes virus y cultivos negativos, bandas oligoclonales negativas. Se realizó biopsia cerebral guiada por esterotaxia la cual reportó linfocitos perivasculares e inflamación perivascular. Se trató con 5 g de metilprednisolona y por escasa mejoría clínica recibió tres sesiones de plasmáferesis con lo cual presentó disminución notable de síndrome demencial.

COMENTARIO: Debido a incidencia menor a 3% de EMDA en edad adulta es fundamental realizar una evaluación integral de pacientes con características neurológicas polisintomáticas, realizar análisis de líquido cefalorraquídeo y estudios de imagen los cuales son necesarios para distinguir esta patología de otras enfermedades desmielinizantes, principalmente esclerosis múltiple.

ENCEFALOPATÍA MITOCONDRIAL, ACIDOSIS LÁCTICA Y EPISODIOS "STROKE LIKE" (MELAS). REPORTE DE DOS CASOS

ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL, VARGAS CAÑAS STEVEN, MORALES BRICEÑO HUGO, DÍAZ ALBA ALEXANDRA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

INTRODUCCIÓN: Los criterios clínicos para MELAS requieren la presencia de episodios stroke like, edad menor de 40 años, encefalopatía, acidosis láctica y fibras rojas rasgadas en músculo esquelético. El reconocimiento del espectro clínico de la enfermedad es importante para su diagnóstico.

OBJETIVO: Reporte de dos casos de MELAS confirmados por biopsia muscular.

PRESENTACIÓN DE CASOS: **Caso 1:** Femenino de 29 años, con hipoacusia bilateral progresiva, antecedentes de crisis parciales complejas y migraña. Ingresó con cuadro de dos días con encefalopatía, crisis tónico clónica generalizada (TCG), clínicamente con afasia global, síndrome piramidal derecho y hemianopsia homónima derecha. IRM de encéfalo con hiperintensidades en T2 y FLAIR occipito-parieto-temporal izquierdo cortico subcortical, restringen en DWI en la corteza, líquido cefalorraquídeo (LCR) con lactato 6.8. Electroencefalograma: actividad epiléptica temporal izquierda. La biopsia muscular mostro fibras rojas rasgadas.

Caso 2: Femenino de 25 años, con talla baja para la edad, con debilidad de las cuatro extremidades no fluctuante de 3 meses de evolución, presento una crisis

convulsiva TCG. Exploración neurológica con síndrome miopático e hipoacusia sensorineural. TAC de cráneo: calcificación en ambos globos pálidos. LCR con lactato 76. La biopsia muscular mostró fibras rojas rasgadas.

COMENTARIO: El síndrome de MELAS es un desorden multisistémico de herencia materna causado por mutaciones en ADN mitocondrial tiene una incidencia de 16.3/100,000 casos, cuenta con diferentes formas de presentación que ante su sospecha es fundamental realizar estudios complementarios que apoyen el diagnóstico para realizar prevención y tratamiento de complicaciones que puedan prolongar la supervivencia de los pacientes.

HALLAZGOS CLÍNICOS, ELECTROENCEFALOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS COMO FACTORES PRONÓSTICO EN ENCEFALOPATÍA SEVERA

BERENGUER MAURICIO, DE LA MAZA MANUEL, IMMER ARMENDÁRIZ
HOSPITAL SAN JOSÉ TECNOLÓGICO DE MONTERREY, N.L., MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: En UTI 33% de ingresos presentan encefalopatía. El pronóstico depende de etiología (metabólica, anoxo-isquémica, infecciosa, epiléptica, traumática), clínica, EEG e imagen. Tienen mal pronóstico: neoplasias, meningitis purulenta, anoxo-isquemia, oscilopsia, falta de respuesta pupilar, ondas trifásicas, brote-supresión, inactividad en EEG, edema cerebral, efecto de masa y lesiones de línea media; tienen buen pronóstico: metabólicas, recuperación del reflejo pupilar < 72 horas y GSG \geq 8.

OBJETIVO: Correlacionar clínica, imagen y EEG con el pronóstico en encefalopatía severa (GSG \leq 8).

MÉTODO: Retrospectivo. Encefalopatía \leq 48 horas de ingreso, durante 75 años. Punto final: muerte. Significancia estadística (χ^2), OR para variables independientes, regresión logística para significantes.

RESULTADOS: Cincuenta y ocho pacientes. H:M 1.2 : 2. Mortalidad 52%. Edad: 48 \pm 21 años. Etiología: anoxo-isquémica (28%), hemorrágica (28%), traumática (19%), mixta (8%), infecciosa (5%). Antecedentes médicos (45%): hipertensión arterial (22%), diabetes mellitus (16%), epilepsia (3%). GSG 3-4 (70%), 5-6 (20%), 7-8 (10%). Clínica: ausencia de reflejos óculo-vestibular (100%), óculo-cefálico (97%), corneal (87%), tusígeno (80%), pupilar (70%). EEG anormal (96%): sin gradiente (83%), sin reactividad (80%), asincronía (47%), asimetría (43%), inactividad (43%), delta de bajo voltaje (40%), brote-supresión (10%). Imagen anormal (82%): hemorragia (70%), efecto de masa (47%), desviación de línea media (43%), edema (43%), herniación (20%). Hipertensión, efecto de masa y desviación de línea media mostraron $p < 0.05$ en análisis univariado (OR 7.52, 4.02, 5.09). Sin relación en análisis multivariado.

CONCLUSIÓN: La ausencia de relación entre variables podría deberse a múltiples etiologías o muestra insuficiente. Se requieren estudios prospectivos multicéntricos.

ABREVIATURAS: GSG: Escala de Glasgow. EEG: Electroencefalograma. OR: Riesgo relativo.

PRESENTACIÓN DE CASO: ENFERMEDAD DE FAHR (EF)

GUERRERO CANTERA JOSÉ, NERI NANI GABRIEL ADOLFO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS.

INTRODUCCIÓN: La EF es una entidad caracterizada por calcificaciones bilaterales, con mayor compromiso sobre ganglios de la base. Se manifiesta con movimientos anormales, distonias, déficits cognitivos, trastornos de conducta y ocasionalmente crisis convulsivas.

OBJETIVOS: Presentar hallazgos clínicos y radiológicos de un caso con EF.

MÉTODOS: Mujer de 54 años. No antecedentes familiares. Exposición a plomo. Niega enfermedades cronicodegenerativas, histerectomía por miomatosis. Inicio con la presencia de forma paulatina, lenta de movimientos coreicos de hemicuerpo derecho. Dichos movimientos fueron progresando en frecuencia e intensidad. A la exploración neurológica con minimal de 29. Presenta movimientos en hemicuerpo derecho de base amplia, reptantes, de predominio proximal, pero también con movimientos ondulantes de muñeca, así como

movimientos en aducción-abducción de muñeca, flexo-extensión de dedos de las manos.

RESULTADOS: TAC y RMN de encéfalo con calcificaciones bilaterales de ganglios basales, elevación discreta de niveles de hormona paratiroidea y deficiencia de Vitamina D, calcio normal, VCN y EMG normales, determinación de metales pesados normales. Se concluye EF, iniciando manejo con haloperidol obteniendo buena respuesta.

CONCLUSIONES: La presentación clínica es una hemicoorea derecha, documentándose calcificación bilateral de ganglios basales con afectación mayor del caudado izquierdo, se realizaron estudios metabólicos que no establecen factor causal. Las calcificaciones cerebrales no asociadas a alteraciones metabólicas establecen el diagnóstico de la EF. Esta enfermedad suele transmitirse de forma autosómica dominante, pero en este caso no se encontró asociación familiar por lo que puede establecerse como forma esporádica que aunque es raro también se han descrito otros casos en la literatura.

ENCEFALITIS ASOCIADA A ENFERMEDAD DE KIKUCHI FUJIMOTO: REPORTE DE UN CASO

ERIK RAMIRO GUERRERO, MARIA DEL SOL ORDAZ
HOSPITAL GENERAL NAVAL DE ALTA ESPECIALIDAD

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EK) o linfadenitis necrotizante histiocitaria subaguda es un trastorno benigno se distingue de otros tipos de tumores malignos y linfadenitis. Afecta principalmente a mujeres jóvenes y se presenta con linfadenopatía cervical y fiebre. Hallazgos coexistentes tales como leucopenia y elevación de la VSG; con curso generalmente benigno, de resolución espontánea dentro de dos a tres semanas generalmente. La participación del sistema nervioso en la EK es rara. Aunque algunos informes sobre la participación encefálica en EK fueron descritos en la literatura de Japón.

Se presenta paciente con EK acompañada de encefalitis del tronco cerebral, haciendo hincapié en la importancia de reconocer este trastorno en el diagnóstico de pacientes con fiebre de origen desconocido con linfadenopatías. La etiología de EK es aún desconocida. Pocos informes anteriores sugieren que la infección viral desempeña un papel importante en su patogénesis. Aunque la participación del sistema nervioso es rara, la meningitis aséptica, ataxia cerebelosa aguda, neuritis braquial aguda y la encefalitis del tronco cerebral se ha informado se asocian con EK. Hay algunos pacientes con EK que se quejan de graves síntomas sistémicos como fiebre y dolor de cabeza durante el curso de la enfermedad. La presencia de encefalitis se debe sospechar en la EK también se debe sospechar en pacientes con encefalitis de etiología desconocida. Se hace hincapié en que la EK con encefalitis del tronco cerebral puede ser pasado por alto, ya que la mayoría de los casos en todo el mundo (11 de 13) se han reportado en Japón.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA (ENFERMEDAD DE LAFORA): PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

RUIZ FERRERIRA SOLEDAD, ROBLES M. BERENICE, GONZÁLEZ DE LA ROSA GUADALUPE, RUIZ CHAVEZ JAIME, CASTRO TARÍN MARÍA, ALVA MONCAYO EDITH
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA IMSS

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lafora es una epilepsia mioclónica progresiva con transmisión de autosómica recesiva y una mutación en el gen EMP2A que codifica la proteína Laforina. Inicio en la adolescencia, caracterizado por mioclonias, epilepsia occipital, demencia progresiva y ataxia.

Los cambios en el EEG son más tempranas que los síntomas y se confirma con la biopsia de piel o determinación de la proteína laforina. Presentamos el caso en una familia y revisión de la literatura.

CASO: Femenina de 14 años 10 meses originaria de Huatusco, Veracruz, padre de 44 años y madre de 42 años originarios de Huatusco. G-I obtenida por cesárea iterativa, desarrollo psicomotor normal, concluyó 2o. Secundaria. Inicia su padecimiento a los 13 años al detectar trastornos de aprendizaje, dificultad para mantener la atención y mioclonias de extremidades torácicas, y seis meses

después crisis parciales con alucinaciones visuales secundariamente generalizadas, incremento de mioclonías y mayor deterioro cognitivo, por lo que abandonó la escuela y existe incapacidad para sus actividades habituales. Exploración: FMS alerta, despierta, bradipsiquia, labilidad emocional, memoria, actitud pueril, inatención. Minimental Folstein de 16, nervios craneales normales, rigidez de predominio izquierdo, mov. coreoatetósicos, ataxia, temblor de intención y reposo, REM normales. Tratamiento VPA y clonazepam mejorando la sintomatología. Exámenes. EEG con actividad theta-delta generalizado, paroxismos generalizados de polipuntas y ondas agudas occipitales, RMI atrofia cortical generalizada y biopsia de piel cuerpos intracitoplasmáticos PAS+ en glándulas apócrinas.

CONCLUSIÓN: El caso es representativo de Enfermedad de Lafora. Se confirma el diagnóstico de sospecha con estudio histopatológico. Es el primer caso detectado en el servicio.

ENFERMEDAD DE MARBURG, VARIANTE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE- REPORTE DE UN CASO

GONZÁLEZ RENÉ, PLASCENCIA ÁLVAREZ NOEL, NÚÑEZ OROZCO LILIA
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE. ISSSTE

Se reporta el caso de una mujer de 29 años de edad que inicia en mayo de 2005 con pérdida súbita de la visión, recibe tratamiento con prednisona y recupera la visión; en junio 2005 se agrega mareo, cefalea y parestesias en miembros inferiores que mejora con metilprednisolona (MPD). En noviembre 2005 es referida al CMN 20 de Noviembre donde se inicia tratamiento con interferón 6 millones. En diciembre 2005 mejora transitoriamente el MPD. En enero 2006 presenta hemiparesia faciocorporal derecha, tratada con MPD. En diciembre 2006, debilidad de las cuatro extremidades, alteración en la marcha, Tx con MPD sin mejoría, se cambia tratamiento a acetato de glatiramer. En marzo 2007 se exacerba la debilidad de las cuatro extremidades, se agrega dificultad respiratoria que amerita ventilación asistida, no mejora con plasmaféresis y fallece. IRM con encéfalo y médula cervical con múltiples lesiones desmielinizantes que en la necropsia mostraron áreas necróticas extensas por lo que, se diagnosticó esclerosis múltiple variante de Marburg.

Se presenta este caso por la poca frecuencia de esta variante de EM que como en este caso, es causa directa de muerte en pacientes con esclerosis múltiple.

ENFERMEDAD DE MENKES (EM) SIN CABELLO RIZADO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

AYALA VALENZUELA FERNANDO EDUARDO, SERNA GUERRERO MIGUEL ÁNGEL, DÁVILA GUTIÉRREZ GUILLERMO
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

INTRODUCCIÓN: La EM es una enfermedad neurodegenerativa ligada al X con metabolismo anormal del cobre por mutaciones con pérdida de la función en la ATP7A que juega un importante rol en el transporte de cobre del lumen gastrointestinal al torrente sanguíneo y subsecuentemente al cerebro, cuya incidencia se estima entre 1:40,000 a 360,000 nacidos vivos a 1: 100,000 a 250,000.

MATERIAL Y MÉTODOS: Lactante masculino de cuatro meses de edad sin antecedente de consanguinidad, ni endogamia, sin antecedentes perinatales de importancia. Inicio al mes de edad con eventos epilépticos caracterizados por crisis parciales complejas, síndrome hipotónico central y retraso global del neurodesarrollo. A la exploración física con P: 7.5 kg (75-90), T: 63.5 cm (50-75), PC: 40.5 cm (10-25) cabello escaso, frágil, con placas alopecias en región occipital y a nivel de implantación de cabello en región frontal, puntas con depigmentación, cejas rectas pseudoalopécicas, piel pálida, puente nasal deprimido, punta de la nariz bulbosa, mejillas prominentes, facies poco expresivas, hipotonía generalizada, con REM incrementados de forma global +++/4.

RESULTADOS: Se realizó estudio de angiografía magnética cerebral, el cual demostró angiodisplasia generalizada (vasos tortuosos). Estudio microscópico de cabello con datos de tricorexis nodosa (se revisó en dos ocasiones). Electroencefalograma con severa alteración paroxística generalizada por la presencia

de un trazo de brote-atenuación asimétrico y asincrónico caracterizado por brotes de ondas agudas, puntas, ondas lentas que alternan con periodos de atenuación del voltaje y actividad funcional. Cistograma con reflujo vésico-ureteral grado II del lado derecho, sin divertículos. Se tomó cinética del cobre con resultado ceruloplasmina sangre 4.5 mg/dL (normal: 14-41), cobre sérico < 0.10 µg/mL (0.40-1.60), cobre urinario 24 horas en 98 µg/L (12 µg/spec).

CONCLUSIONES:

1. Informar este caso es importante debido a lo infrecuente de la EM, más aun cuando el cuadro clínico difiere del habitual.
2. El estudio del cabello al microscopio es importante y se debe de tomar de los sitios que muestren ruptura del cabello.
3. La ausencia de pillitorti o de tricorrexis nodosa, con o sin alteración del metabolismo del cobre, no descartan la enfermedad, por lo que el estudio molecular es muy importante.

TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PACIENTES CON DISTROFIA MIOTÓNICA. EXPERIENCIA EN PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

GONZÁLEZ HERNÁNDEZ, ILIANA F.* ALATRISTE BOOTH VANESSA J.** VARGAS CAÑAS E STEVEN***
*RESIDENTE DE 2DO. AÑO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. **MÉDICO ADSCRITO A LA CLÍNICA DEL SUEÑO INNN. ***MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL INNN.

INTRODUCCIÓN: La distrofia miotónica tipo I (DM), es una enfermedad hereditaria, caracterizada por miotonía y debilidad muscular. Estos pacientes tienen varios patrones de trastornos respiratorios relacionados al sueño que pueden ocasionar hipertensión pulmonar, Cor pulmonar y falla respiratoria, lo cual afecta la supervivencia de estos pacientes. Es necesario realizar una Polisomnografía nocturna para documentar la presencia de trastornos respiratorios relacionados al sueño. El tratamiento adecuado de la somnolencia excesiva diurna y de los trastornos respiratorios del sueño puede mejorar y prolongar la vida de calidad de los pacientes.

OBJETIVO: Determinar la relación que existe entre distrofia miotónica con la presencia de trastornos del sueño en estos pacientes.

MÉTODOS: Se realizó revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de distrofia miotónica, entrevista a los mismos en busca de síntomas de trastornos del sueño y polisomnografía diagnóstica a cada uno.

RESULTADOS: Se encontraron 14 pacientes con diagnóstico de DM, de los cuales 71.4% fueron hombres y 28.6% fueron mujeres, tuvieron una evolución promedio de 6.8 años. El 85.7% no presentaron sobrepeso ni obesidad. El 64.3% presentaron algún grado de somnolencia excesiva diurna. El 85.7% presentaron algún grado de trastorno respiratorio del sueño, predominando las hipopneas y las apneas centrales. Un 43% de los pacientes presentaron desaturaciones de oxígeno importantes durante el sueño.

CONCLUSIÓN: La distrofia miotónica se relaciona fuertemente con trastornos respiratorios del sueño, aun en ausencia de queja de somnolencia excesiva diurna, siendo independiente del tiempo de evolución y del grado de debilidad muscular, lo cual es una prueba de la disfunción a nivel de sistema nervioso central en este padecimiento. Es importante incluir a la polisomnografía dentro del protocolo de estudio de estos pacientes.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS Y SU ASOCIACIÓN DISCAPACIDAD EN ADULTOS MAYORES

MIMENZA-ALVARADO ALBERTO J, VANEGAS-FARFANO DIANA, AGUILAR-NAVARRO SARA G, ÁVILA-FUNES J ALBERTO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: Existen alteraciones neurológicas en 10-80% de los ancianos. Recientemente se ha descrito su asociación con síndromes geriátricos. El objetivo es describir la asociación entre los diagnósticos neurológicos y la discapacidad en una población de adultos mayores.

MÉTODOS: Estudio transversal en pacientes de 60 o más años. Discapacidad para la movilidad fue definida con la escala de Rosow-Breslau; discapacidad para las actividades básicas (ABVD) e instrumentales (AIVD) de la vida diaria fueron

establecidas según las escalas de Katz y Lawton. Se definió discapacidad como la pérdida de una o más actividades. Análisis de regresión logística fueron utilizados para establecer la asociación entre la discapacidad y enfermedades neurológicas (EVC, deterioro cognitivo, enfermedad de Parkinson, neuropatía, trastornos del sueño y de la marcha).

RESULTADOS: Incluimos 479 pacientes con edad media 77 años (DE 7.2); 56.8% mujeres. El 37% tuvo algún Dx neurológico. Los más frecuentes fueron trastorno de la marcha (29%), trastorno del sueño (23%), deterioro cognitivo (19%) y EVC (9.6%). Los pacientes con Dx neurológico tuvieron más discapacidad para la movilidad, AIVD y ABVD (80 vs 70%, $p = 0.052$, 73 vs 56%, $p \leq 0.001$; y 32% vs 22.4%; $p = 0.016$, respectivamente). En el análisis multivariado la enfermedad de Parkinson, EVC y el deterioro cognitivo se asociaron con dependencia en AIVD.

CONCLUSIONES: Los Dx neurológicos son frecuentes y se asocian con discapacidad para AIVD. Las enfermedades asociadas a mayor discapacidad son la enfermedad de Parkinson, EVC y deterioro cognitivo. Estas enfermedades podrían representar una vía alterna para la discapacidad.

ENFERMEDAD DE LAFORA, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

VÁZQUEZ HERREJÓN GILBERTO, RODRÍGUEZ LEYVA ILDEFONSO, RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ JERÓNIMO
HOSPITAL CENTRAL "DR IGNACIO MORONES PRIETO", SSA, SAN LUIS POTOSÍ, SLP.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lafora es un raro tipo de epilepsia mioclónica progresiva transmitida de forma autonómica recesiva, causada por una mutación en el gen que codifica la enzima tirosina fosfatasa, que se encuentra en el gen 6q24 y 6p22.3, dando lugar al depósito de amiloide o cuerpos de Lafora a nivel de SNC, músculo, hígado y piel.

Cursa con crisis tónico clónicas generalizadas de inicio en la adolescencia, asociadas con frecuencia a auras visuales, en la evolución de agrega mioclonias y deterioro cognoscitivo progresivo, llevando a un desenlace fatal alrededor de diez años después de las primeras manifestaciones clínicas.

PRESENTACIÓN DEL CASO: El caso índice es un adolescente masculino originario de Río Verde, San Luis Potosí. Sin antecedente de patología neonatal.

A los 11 años inicia con crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, de seis a ocho por mes con duración de dos a tres minutos de duración, en un inicio manejado con carbamazepina sin mejoría, a los 14 años es valorado por neurología por descontrol de crisis, en ese momento ya con déficit cognoscitivo importante MMSE de 7, con síndrome cerebeloso caracterizado por dismetría, ataxia, disidiadococinesia.

Tomografía de cerebro que evidencia atrofia cerebelar y se aborda como epilepsia mioclónica progresiva, se toma biopsia de piel y músculo que reporta cuerpos de inclusión PAS positivos en glándulas apócrinas consistente con enfermedad de Lafora.

En la actualidad con 16 años de edad, se maneja con Clonazepam, Valproato de Magnesio y levetiracetam, tiene crisis tónico clónicas generalizadas 1-2 cada mes, mioclonias 3-4 días a la semana con mayor deterioro cognoscitivo MMSE 6, aún en seguimiento acude a controles regulares.

ENFERMEDAD DE LYME EN PACIENTE QUE DEBUTA CON MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

AGUIRRE SÁNCHEZ ALEJANDRA, CARRERA PINEDA RAÚL, ARÉCHIGA RAMOS NORMA CLAUDIA, COBOS ALFARO ESMERALDA, DRA. VERÓNICA RIVAS ALONSO**
*R3, **R3NL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lyme es una infección causada por la bacteria *Borrelia burgdorferi* transmitida por la picadura de garrapata del género Ixodes. Las manifestaciones neurológicas se desarrollan de 10 a 25% después de varias semanas o meses. La tríada clásica consiste en meningitis aséptica, afectación de nervios craneales (NC) y radiculoneuropatía periférica. La neuropatía craneal ocurre en más de 50%, siendo la parálisis de Bell la más común, o la afección de NC II, III y VI. En México la mayor prevalencia ocurre en el noreste y D.F.

OBJETIVO: Presentar un caso de enfermedad de Lyme que debuta con manifestaciones neurológicas con mononeuropatías craneales.

MATERIAL Y MÉTODOS: Masculino, 27 años, viaja constantemente a zonas rurales. Inicia con oftalmoplejía dolorosa en ojo derecho y neuralgia de V1 y V2 derechas, con hallazgos por resonancia magnética (IMR) de reforzamiento en seno cavernoso, concluyendo síndrome de Tolosa Hunt, tratado con prednisona, gabapentina y carbamazepina, presentando buena respuesta, pero con exacerbaciones de cuadro. Al siguiente año se agrega parálisis facial periférica derecha, clínicamente con asimetría facial por paresia de NC VII.

RESULTADOS: Durante su hospitalización se obtuvo LCR con hiperproteorraquia sin pleocitosis, obteniendo resultado positivo por PCR para *Borrelia burgdorferi*, en sus nuevas imágenes de IMR se observa aumento de reforzamiento de seno cavernoso, así como reforzamiento meníngeo localizado.

CONCLUSIONES: Es necesario tomar en cuenta las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Lyme para identificar los casos clínicos que en la actualidad se encuentran subdiagnosticados.

ENFERMEDAD DE NEURONA MOTORA INFERIOR COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DE POMPE

GARCÍA CÁZAREZ RICARDO, CASTRO MACÍAS JAIME IVÁN**
*NEUROLOGÍA CLÍNICA, HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO LEÓN GUANAJUATO.
**NEUROLOGÍA CLÍNICA, NEUROFISIOLOGÍA, HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL BAJÍO LEÓN, GUANAJUATO.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Pompe o enfermedad por depósito de glucógeno tipo II es una rara enfermedad autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen que codifica para la alfa glucosidasa (GAA). Su presentación en la infancia está asociada con insuficiencia respiratoria, cardiomiopatía y debilidad muscular severa. Los casos de inicio juvenil o en el adulto típicamente se presentan con debilidad muscular proximal y está asociado a insuficiencia respiratoria o disnea de esfuerzo.

OBJETIVOS: Describir el caso de un paciente adulto con presentación de enfermedad de Pompe.

MÉTODOS: REPORTE DE CASO: Hombre de 57 años de edad con antecedente de familiar de primero orden con padecimiento semejante sin diagnóstico. Acude por padecimiento de un año de evolución de caracterizado por disminución progresiva de la fuerza en las cuatro extremidades, iniciando de forma distal a proximal, limitando la marcha, a la exploración Neurológica con funciones mentales conservadas, nervios craneales sin alteraciones solo leve disfagia, Fuerza 4+/5 proximal 1/5 distal, REM ++, fasciculaciones espontáneas generalizadas, sensibilidad normal. Los estudios neurofisiológicos demostraron sólo patrón miopático. Laboratorios generales normales. IRM de encéfalo y de columna cervical sin alteraciones. LCR sin alteraciones y anticuerpos anti-GM 1 negativos, se realizó cuantificación de la enzima GAA en papel filtro siendo positivo para enfermedad de Pompe. El paciente presentó disnea progresiva llegando a requerir ventilación mecánica no invasiva y posteriormente falleció.

CONCLUSIONES: La variedad e iniciación de síntomas leves de enfermedad de Pompe de presentación juvenil o del adulto representa un retraso en el diagnóstico. En el sistema nervioso central el glucógeno se deposita en los ganglios espinales, células de las astas anteriores, núcleos motores en el tallo cerebral, el diagnóstico diferencial es con causas de debilidad crónica incluyendo miopatías, neuropatías y alteraciones de la placa neuromuscular.

LATERALIZACIÓN PARADÓJICA EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA CON LESIONES EN IRM CONTRALATERAL: REPORTE DE DOS CASOS

RODRÍGUEZ LEAL FRANCISCO, MARTÍNEZ HÉCTOR RAMÓN, CARO OSORIO ENRIQUE
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La lateralización paradójica en el electroencefalograma es un fenómeno raramente visto en la práctica diaria y constituye un reto para el clínico. Esto constituye la aparición de un foco epileptógeno en una región del encéfalo susceptible en un sitio distinto a la lesión inicial.

MATERIALES Y REPORTE DE CASOS: Se reportan los casos de dos pacientes jóvenes. El primer caso es de un varón de 22 años, quien presentó crisis convulsivas generalizadas en una única ocasión. En la Resonancia Magnética (IRM) de encéfalo se encontró una región hiperintensa en región frontal izquierda. En el electroencefalograma (EEG) se reportó actividad delta polimórfica en región temporoparietal derecha. El paciente fue medicado con antiepiléptico. El segundo caso corresponde a una mujer de 23 años, quien inició su padecimiento con alteraciones en la conducta y posteriormente alteración súbita de la conciencia de manera recurrente. La IRM de encéfalo mostró una lesión en región frontal derecha; en el EEG se encontró actividad lenta focal en región frontal central izquierda. La paciente no ha presentado crisis epilépticas. En la exploración física de ambos pacientes no se encontraron anomalías neurológicas.

CONCLUSIONES: Los hallazgos en nuestros pacientes pueden deberse a un fenómeno de Kindling con extensión contralateral al lado de la lesión en la IRM, o bien a una actividad focal falsamente localizada en el hemisferio contralateral por el EEG superficial, lo cual ha sido reportado en la literatura. Sugerimos que este tipo de hallazgos sean tomados con cautela por parte del médico que enfrente casos similares.

EPILEPSIA FOCAL CON PUNTAS OCCIPITALES O EPILEPSIA OCCIPITAL DE GASTAUT: INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN EN LA LITERATURA

MIRANDA NAVA GABRIEL, SÁNCHEZ ESCANDÓN ÓSCAR, SHKUROVICH BIALIK PAUL. MABEL FLORES SARA
CENTRO MÉDICO A.B.C.

INTRODUCCIÓN: La variante de Gastaut puede ser difícil de distinguir de la migraña con aura visual. Su pronóstico a largo plazo resulta incierto, en parte debido al solapamiento con otras entidades. La persistencia de crisis más allá de la adolescencia y el desarrollo de trastornos de aprendizaje y otros trastornos cognitivos han levantado dudas sobre su proclamada benignidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 13 años de edad que inicia su cuadro clínico hace cinco años de edad con cefalea intensa, difusa, de características vasculares de difícil control, al año de inicio de su cuadro clínico empieza en cada crisis con desviación de la mirada a la derecha. La imagenología no revela ningún dato anormal tanto en TAC de cráneo como resonancia magnética. El EEG muestra la presencia de puntas occipitales corroborando una epilepsia focalizada en región occipital. Por el cuadro clínico y los hallazgos de EEG se diagnostica epilepsia focalizada con variante de Gastaut. Se inicia tratamiento con Valproato mejorando su cuadro clínico.

DISCUSIÓN: La edad media de inicio del síndrome es de 8.5 años. Las manifestaciones visuales presentadas son, el evento ictal, seguido de la desviación ocular. Aproximadamente la mitad de los pacientes muestran síntomas de migrañas. La mayoría de los pacientes presentan descargas punta-onda occipitales intercríticas con ojos cerrados, que desaparecen o se atenúan al abrirlos. El pronóstico es excelente en 80% de los casos y las crisis remiten entre los dos y siete años.

CONCLUSIONES: Siempre es importante la corroboración y uso del EEG cuando un cuadro clínico dudoso, de difícil tratamiento, aunque en este caso el buen pronóstico y la instauración del tratamiento ocurrirá en beneficio del paciente.

ESPECTRO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO DE LA ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

RAINIER RODRÍGUEZ BALAGUER, LUCÍA MAGAÑA ZAMORA, MARÍA DEL MAR SANIGER ALBA, CARLOS CANTÚ BRITO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía posterior reversible (SEPR) es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por encefalopatía, cefalea, alteraciones visuales y crisis convulsivas. Con edema de predominio vasogénico y principalmente afectando la circulación posterior.

OBJETIVOS: Describir el espectro clínico y radiológico de los pacientes con SEPR en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán desde enero del 2008 hasta agosto del 2011.

MÉTODOS: Es un estudio descriptivo, retrolectivo y observacional.

RESULTADOS: Se identificaron 12 eventos de SEPR en 11 pacientes, diez mujeres y un hombre. El promedio de edad fue de 35.2 años (rango 19-76 años). En cuanto a la etiología, la hipertensión se presentó en 11 (91.7%) de los pacientes, seguido por el uso de inmunosupresores en 8 (66%). Las comorbilidades más frecuentes fueron lupus en 8 (66%) de los casos y Hemodiálisis en 5 (41.6%) de los pacientes. Los síntomas de presentación incluyeron crisis convulsivas en un 83.3%, encefalopatía 75%, cefalea 75% y alteraciones visuales 50%. Se obtuvieron cifras tensionales sólo en diez de los eventos y el promedio de la presión arterial sistólica y diastólica fue de 172 mmHg y 106 mmHg, respectivamente. De los 12 eventos sólo nueve contaban con resonancia de control y en siete (88%) se presentó resolución completa de las lesiones. Los hallazgos atípicos como hemorragia se evidenciaron en tres pacientes (25%), afección de la sustancia gris (50%) y afección de cerebelo en cuatro (33.3%).

CONCLUSIÓN: El comportamiento clínico de este grupo de pacientes es similar a lo descrito previamente en la literatura. Desde el punto de vista de las presentaciones atípicas de imagen hay una frecuencia de eventos más altos que lo reportado.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD METABÓLICA DEL TEST STROOP MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

ÁLVARIZ-ALAMILLA J., VELASCO MONROY AL., TREJO MARTÍNEZ D., DEL RÍO PORTILLA Y.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, POSGRADO FACULTAD DE PSICOLOGÍA, CLÍNICA DE EPILEPSIA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

OBJETIVO: Evaluar la ejecución, y la activación metabólica durante la realización del test Stroop en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

METODOLOGÍA: Se evaluaron pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, que se dividieron en tres grupos de acuerdo con la lateralidad de la epilepsia: izquierda (3), derecha (3) y bilateral (4). Se aplicó la prueba Stroop, que consiste en nombrar el color de tinta en que está escrita una palabra que es el nombre de un color diferente (por ejemplo, palabra "verde" escrita en color rojo). (García y Muñoz Revista Complutense de Educación 2000; 11(1): 39-56). Esta prueba se ha programado a través del software E-Prime 1.1., que nos permite registrar el tiempo de reacción y el tipo de respuesta. Esta tarea se evaluó mediante la técnica BOLD (Blood oxygen level dependent) en resonancia magnética funcional y se analizó por medio del software Matlab 7 y SPM 2. (Rajah M N y D'Esposito M Brain 2005; 128: 1964-1983).

RESULTADOS: En pacientes con foco izquierdo se mostró un predominio de activación en área 10, 9, 39 y 40 de Brodmann y cerebelo bilateral; en pacientes con foco derecho, áreas 10 y 11 y hemisferio cerebeloso derecho; en pacientes bilaterales, área 9, 7, 17 y 18 y hemisferio cerebeloso derecho. Los pacientes izquierdos obtuvieron menores tiempos de reacción y más errores que los derechos y bilaterales.

CONCLUSIONES: Se observó diferencia en la activación metabólica de distintas áreas funcionales entre los grupos así como en los tiempos de reacción.

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC). ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

GERSON ÁNGEL ALAVEZ, MINERVA LÓPEZ RUIZ
RESIDENTE DE NEUROFISIOLOGÍA, MÉDICO ADSCRITO HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La EVC es responsable de alta morbimortalidad y es una de las principales causas de invalidez e incapacidad física. En México existen pocos registros acerca de características demográficas, factores de riesgo, evolución y terapéutica.

OBJETIVO: Describir los factores de riesgo para EVC en sus diferentes tipos (infarto cerebral, hemorragia parenquimatosa primaria, HSA no traumática y trombosis

venosa cerebral-TVC-), características demográficas de los afectados, terapéutica y mortalidad en pacientes mexicanos en el Hospital General de México (HGM).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo en 101 pacientes ingresados durante el año 2010 en el HGM que cumplieran criterios: edad > 18 años y registros de: escala NIHSS, neuroimagen confirmatoria del tipo de EVC, terapéutica empleada. Variables: edad, sexo, hora de inicio, factores de riesgo, tipo de EVC, puntaje NIHSS, terapéutica y mortalidad.

RESULTADOS: La edad promedio fue de 56 años, sin diferencias entre sexos. El 48.5% correspondió a hemorragia parenquimatosa; 39.6% infarto cerebral, y el resto a HSA o TVC. Un 45.5% de los eventos se catalogó como severo o muy severo, y la mortalidad global fue de 20%. Sólo en 2% de los casos se practicó trombosis. En los factores de riesgo destacan para infarto cerebral fibrilación auricular y dislipidemia; para hemorragia parenquimatosa HAS y DM2, para HSA consumo de alcohol y tabaquismo y TVC se relacionó a causas hormonales.

CONCLUSIÓN: En nuestro medio, los factores de riesgo para EVC son potencialmente modificables, sólo 2% reciben trombolisis; la mortalidad es de 20% y una proporción considerable de afectados es población joven

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL EN PERSONAS MAYORES DE 75 AÑOS: ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO, CAUSAS Y PRONÓSTICO EN 1,272 SUJETOS DE TRES REGISTROS NACIONALES

BAÑUELOS-BECERRA L. JACQUELINE,* CHIQUETE ERWIN,** RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS,** ARAUZ ANTONIO,** CANTÚ C***
SERVICIO DE NEUROLOGÍA. *SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. *HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO. ****INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ", MÉXICO, D.F. *****INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN", MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: El número de personas mayores a los 75 años en nuestro país es cada vez mayor, anticipándose un incremento en la incidencia y prevalencia de la enfermedad vascular cerebral (EVC).

OBJETIVO: Describir los factores de riesgo, causas y pronóstico a corto plazo de sujetos mayores de 75 años con EVC.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se consideraron pacientes incluidos en un registro hospitalario (Hospital Civil de Guadalajara) y dos registros multicéntricos nacionales (RENAMEVASC y PREMIER).

RESULTADOS: De 4,046 sujetos con EVC incluidos en los tres registros, 1,272 (31%) fueron mayores de 75 años: 722 (57%) mujeres y 550 (43%) hombres con promedio de edad de 82 años. Los principales tipos de EVC fueron: isquemia cerebral, 982 (77%) [75 ataques isquémicos transitorios (AIT) y 907 infartos cerebrales (IC)], 269 hemorragias intracerebrales (HIC) (21%) y 21 hemorragias subaracnoideas (HSA)(2%). Ningún sujeto tuvo trombosis venosa cerebral. Los principales factores de riesgo fueron: hipertensión arterial 69%, diabetes 26%, obesidad 24%, dislipidemia 17%, tabaquismo 17%, fibrilación auricular (FA) 17% y alcoholismo 15%. El 38% de la patología isquémica fue secundaria a FA. La hemorragia amiloidea fue causa de HIC en 11% de los casos. La mortalidad global a 30 días fue de 29% y por tipo de EVC la siguiente: HIC 49%, HSA 38%, IC 25% y AIT 7%.

CONCLUSIÓN: Uno de cada tres sujetos con EVC es mayor de 75 años en México. Aunque la forma isquémica es más frecuente, la hemorragia intracraneal es la de peor pronóstico. Algunos factores de riesgo son menos frecuentes en este grupo etario.

EVC ISQUÉMICO EN EL PACIENTE JOVEN: EXPERIENCIA DE SEIS AÑOS EN EL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY

RODRÍGUEZ LEAL FRANCISCO, DE LA MAZA FLORES MANUEL, ESPINOZA SIERRA LUIS, MARTÍNEZ HÉCTOR RAMÓN
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad vascular cerebral isquémica (EVCI) en pacientes jóvenes comprende al grupo de pacientes entre 18-45 años de edad. Esta pato-

logía corresponde al 10% de todos los casos de EVCI en la población adulta. En el norte de México existen pocos reportes.

METODOLOGÍA: La población incluida consta de diez pacientes entre las edades de 18-45 años, originarios de Nuevo León, México, quienes ingresaron al hospital San José Tec de Monterrey en el periodo entre 2005-2010. Los pacientes fueron admitidos por un neurólogo y se sometieron a estudios paraclínicos y de imagen. La clasificación etiológica se basó en los criterios TOAST.

RESULTADOS: Se encontró igual número de casos por sexo. En todos los pacientes se realizó IRM de encéfalo, en las cuales se encontró predominio de afectación de arteria cerebral media, con un caso afectando arteria cerebral posterior y en dos casos circulación basilar. Se encontró alteración en el perfil de coagulación en tres pacientes, cardioembolismo en dos pacientes y aterosclerosis de arteria carótida en un paciente. En el resto no fue posible determinar etiología.

CONCLUSIONES: Se encontró una alta proporción (tres pacientes) con etiología de coagulopatía, lo cual supera reportes en otros países, en los que se reporta una proporción de pacientes con alteraciones hematológicas hasta del 8% en algunas series de pacientes jóvenes con EVCI y en el resto de la población, corresponde a menos del 1%. No se observaron casos relacionados con uso de anticonceptivos orales, de los cuales se ha reportado una proporción de hasta 8.1%.

INFARTO CEREBRAL DE CIRCULACIÓN POSTERIOR EN PACIENTE JOVEN CON DISECCIÓN VERTEBRAL

PERKINS SC SILVA,* ALANÍS GUEVARA MI
*MÉDICO RESIDENTE DE 2DO. AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA. **MÉDICO NEURÓLOGO. DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO.

REPORTE DE CASO: Masculino de 22 años de edad, sin antecedentes de importancia, que inicia su cuadro el 14 de agosto del 2011 con cefalea súbita y severa, pulsátil, 9/10 en Escala Análoga de Dolor, de predominio en hemicráneo derecho y retro-ocular, fluctuante, que mejora parcialmente con analgésicos. Cefalea se exacerbó agregándose debilidad de extremidades izquierdas.

A la exploración neurológica se documenta hemiparesia y hemihipoestesia faciocrorporal izquierda proporcionada, hiperreflexia bilateral, de predominio izquierdo, clonus izquierdo y respuesta plantar extensora bilateral. Se detectan también crisis distónicas segmentarias de extremidades izquierdas, dolorosas, con duración de 1-2 minutos y frecuencia 2-4 por día.

Durante su evolución cursa con somnolencia, desorientación, agresividad verbal y alucinaciones visuales y auditivas con duración de 15-20 minutos.

Biometría completa, química sanguínea, electrolitos, tiempos de coagulación, perfil reumatológico y protrombótico, perfil de lípidos normales. Estudio de líquido cefalorraquídeo normal.

Electroencefalograma lentificado, con ondas agudas y lentas en región frontal y temporal, de predominio medial y posterior. ECO-cardiograma normal.

Tomografía axial computarizada de cráneo con hipodensidad en región tálamo-capsular derecha que se extiende a región occipital ipsilateral.

Resonancia magnética de cráneo con gadolínico-hiperintensidades en T2 y Flair, dos más grandes en región tálamo capsular derecha y lóbulo occipital derecho cortical, y tres más pequeños subcorticales lóbulo occipital.

Angio-TAC con datos de disección de la arteria vertebral derecha en segmento V4.

Paciente joven con cuadro súbito, con lesión isquémica en región atípica, involucrando estructuras de circulación posterior, en quien, tras exhaustivo protocolo de estudio, solo se determina la presencia de disección vertebral.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA DE UN CASO DE PROBABLE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT - JAKOB ESPORÁDICA

CRUZ ALCALÁ LEONARDO E, MÁRQUEZ PADILLA JUAN, GUZMÁN GUZMÁN JOSÉ LUIS, CRUZ MARTÍN DEL CAMPO EDGAR E
CENTRO UNIVERSITARIO DE LOS ALTOS. UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se manifiesta por una demencia rápidamente progresiva, mioclonías y complejos de ondas agudas periódicas bifásicas o trifásicas en el electroencefalograma, existiendo otros apoyos de laboratorio que ayudan a sospechar en la patología, sin embargo, para su diagnóstico definitivo se requiere de estudio histopatológico, donde lo característico son las lesiones espongiiformes, pérdida neuronal, astrogliosis y depósitos de proteína priónica en el tejido cerebral.

CASO CLÍNICO: Se presenta el caso de una paciente de 59 años de edad, sin antecedentes de importancia y que desarrollo una demencia rápidamente progresiva mioclonías, afección piramidal y que actualmente se encuentra en mutismo acinético, hasta en el tercer estudio de electroencefalografía se pudieron apreciar los complejos periódicos de ondas agudas bifásicas característicos (sensibilidad de 67% y especificidad de 86%). Mediante numerosas pruebas de laboratorio se descartaron otras causas de demencia rápidamente progresiva. En la resonancia magnética de cráneo se pudieron apreciar imágenes hiperintensas en cordones en la corteza cerebral frontal bilateral, que junto con la hiperintensidad del púlvino talámico, se reporta una sensibilidad hasta de 90%, con especificidad de 95%.

CONCLUSIONES: El presente caso reúne los criterios de la Organización Mundial de la Salud, para establecer el diagnóstico de una probable enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, ya que reúne los criterios clínicos, electroencefalográficos y por imagen de resonancia, sólo hace falta realizar estudio histopatológico del cerebro para confirmarlo, parece tratarse del primer caso clínico de esta enfermedad en la región de los Altos de Jalisco, México.

EXTRACCIÓN MECÁNICA DE TROMBOS INTRA ARTERIALES COMO TRATAMIENTO DEL INFARTO CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO. EXPERIENCIA CON 15 CASOS

GARCÍA DE LA FUENTE JOSÉ ALBERTO,* RANGEL GUERRA RICARDO A**

*NEURORRADIÓLOGO INTERVENCIONISTA, UNIDAD DE HEMODINAMIA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA, MONTERREY, MÉXICO. **PROFESOR TITULAR DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO JOSÉ ELEUTERIO GZ. UANL.

INTRODUCCIÓN: En los últimos años se han desarrollado múltiples aditamentos para realizar aspiración mecánica de trombos intraarteriales en casos de infartos cerebrales isquémicos agudos, tales como: MERCI RETRIEVER, SOLITAIRE, PHENOX, y PENUMBRA, en los que el éxito en la apertura de las arterias trombadas se ha ido incrementando hasta llegar a la recanalización completa en la mayor parte de los pacientes.

Presentamos nuestra experiencia con 15 pacientes con INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL AGUDO, secundario a TROMBOSIS y OCLUSIÓN COMPLETA DEL VASO en diversos territorios arteriales intracraneales, con éxito en 14 de ellos y el 15avo. se solucionó con trombólisis intraarterial agregada.

OBJETIVO: Difundir nuestra experiencia con este tipo de manejo de los pacientes con infarto cerebral isquémico agudo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Del año 2009 al 2011 se estudiaron 15 pacientes con esta lesión, con edades de 31 a 80 años y de los 15 pacientes nueve fueron hombres y seis mujeres.

Todos los casos presentaron INFARTO CEREBRAL AGUDO: Dos en el territorio de la ACP derecha, y cuatro en el territorio de la A basilar, nueve tuvieron la visión aguda en el territorio de la ACM derecha.

En todos los casos se utilizó un cateter guía 8 French, un Microsnare de 4 mms. Y un Microcateter Prowler Select Plus.

RESULTADOS Y CONCLUSIÓN: Los pacientes se recanalizaron exitosamente, en 14 pacientes se efectuó recanalización en la arteria trombada mediante extracción mecánica y en un enfermo no fue posible realizar la extracción mecánica, logrando recanalizar la arteria a través de trombólisis intraarterial.

FACTORES PRONÓSTICOS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES LA RAZA

GONZÁLEZ P, MOLINA C, JUÁREZ J.

IMSS. UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES. CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA".

OBJETIVO: Los factores pronósticos del síndrome de Guillain Barré no han sido bien identificados en México ni América Latina. El propósito del estudio fue describirlos en un hospital de tercer nivel de atención en la Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo que involucró a 63 pacientes hospitalizados (enero 2005 a enero 2010). Se obtuvo información del expediente clínico, posteriormente los pacientes acudieron a evaluación de funcionalidad que presentaron en el 1º, 6º y 12º mes. Se realizó análisis estadístico univariado y bivariado de datos.

RESULTADOS: Sesenta y tres pacientes incluidos, 7.9% falleció. De 58 pacientes restantes, 86% presentó cuadro clínico inicial severo (Hughes 4-5), no obstante, 84.5% alcanzó buena recuperación funcional, 7.5% permaneció con secuela.

Análisis bivariado χ^2 : factores de mal pronóstico (Hughes ≥ 3): edad ≥ 55 años (OR 1.8, p 0.4), infección gastrointestinal (OR 2.1, p 0.2), variedad axonal (OR 5.0, p 0.1), apoyo ventilatorio (OR 4.1, p 0.05). La Escala de Erasmus es un buen predictor pronóstico en nuestra población (OR 4.8, p 0.02).

CONCLUSIONES: En México, el cuadro clínico inicial del SGB es severo, sin embargo, se alcanza una alta proporción de recuperación funcional. Los factores pronósticos son semejantes a los reportados en los estudios internacionales de Europa y América del Norte. La escala pronóstica de Erasmus es aplicable a nuestra población, por lo que debe realizarse a todo paciente con diagnóstico de SGB.

FASCICULACIONES BENIGNAS DE LA INFANCIA. REPORTE DE UN CASO

MERCADO SILVA FRANCISCO MIGUEL,* REYNEL ÁVILA VICENTE**

*DEPARTAMENTO NEUROLOGÍA, UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS.

**DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURUGÍA PEDIÁTRICA. UMAE PEDIATRÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE, IMSS.

INTRODUCCIÓN: Las fasciculaciones benignas de la infancia son un desorden caracterizado por la fasciculaciones de varios músculos voluntarios en el cuerpo. Éstas pueden ocurrir en cualquier grupo voluntario de músculos, los más comunes son párpados, brazos, piernas y pies. Siendo ocasionales o de forma continua. Dolor, parestesias, fatiga generalizada puede o no acompañarlas. Así como aumento dramático del nivel de ansiedad.

OBJETIVO: Describir un caso clínico que ejemplifica las manifestaciones de las fasciculaciones benignas de la infancia.

Caso: Mujer de siete años de edad. AHF: epilepsia y crisis febriles. Producto de la 2a. gesta, embarazo normoevolutivo, obtenida vía cesárea, llanto espontáneo, peso 3,500 g, ictericia transitoria. Desarrollo psicomotor normal. A los nueve meses con espasmo del sollozo. PA: Inicia al presentar en la pierna izquierda un calambre de 15 minutos de duración. Posterior después de caminar se sienta y la pierna izquierda se torna tetánica dolorosa, por 15 minutos, y al intentar caminar ambas piernas estaban rígidas. Tres días después al caminar le dolían los pies, con calambres, y más tarde rigidez en la pierna izquierda de duración de 15 minutos. EF normal. Paraclínicos normales.

CONCLUSIÓN: Este caso demuestra que las fasciculaciones benignas de la infancia es un diagnóstico que debe ser tomado en consideración en pacientes pediátricos.

MEDICIÓN DE FIBRINÓGENO COMO GUÍA EN EL RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

RITO GARCÍA YAMEL, PLAYAS PÉREZ GIL, SÁNCHEZ VELÁZQUEZ DAVID, OROZCO PAREDES JOEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía aguda desmielinizante cuyo tratamiento está basado en plasmaféresis o inmunoglobulina, además de medidas generales.

OBJETIVO: Establecer si existe una asociación entre el fibrinógeno sérico y la mejoría clínica en pacientes con síndrome de Guillain Barré después de cada sesión de plasmaféresis para determinar su uso como una guía en el número de sesiones de recambio plasmático.

METODOLOGÍA: Estudio clínico, prospectivo, longitudinal con asignación directa del procedimiento, realizado en el periodo de un año en pacientes que cumplieron

critérios para SGB a quienes se les valoró la fuerza muscular, escala de Hughes y fibrinógeno sérico antes y después de cada plasmaféresis.

RESULTADOS: Se reclutaron diez pacientes, la edad media fue de 40 años. Todos los pacientes tuvieron elevación de fibrinógeno en el momento del diagnóstico: promedio 381.0 ± 164.2 mg/dL que disminuyó a 163.1 ± 38.6 mg/dL ($p < 0.005$). La escala funcional de Hughes fue de 3 a 5 al inicio y se redujo al menos un punto después de la última plasmaféresis ($p < 0.005$). La fuerza muscular mejoró en los cuatro miembros ($p < 0.05$). Se encontró una asociación directamente proporcional entre los valores de fibrinógeno y la calificación final en la escala de Hughes ($p = 0.01$), así como reducción de los valores de fibrinógeno después de cada plasmaféresis ($p < 0.001$).

CONCLUSIÓN: Se encontró una asociación entre los valores de fibrinógeno y la mejoría clínica. Es viable que la medición de fibrinógeno sérico pueda ser usada como guía para el número de plasmaféresis en el SGB.

FÍSTULA DURAL COGNARD IV TRATADA CON COILS EN SENO TRANSVERSO Y SIGMOIDEO IZQUIERDO

FLOREZ CARDONA JOSÉ ALEJANDRO, HIGUERA CALLEJA JESÚS, FLORES SILVA FERNANDO, REYES ISRAEL, CAÑO NIGENDA VANESSA, CANTÚ BRITO CARLOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

OBJETIVO: Presentar un caso de tratamiento de fístula dural compleja asociada a trombosis venosa.

Paciente de sexo femenino de 62 años de edad, quien posterior a viaje en avión inicia de forma súbita con vértigo objetivo, cefalea holocranena de intensidad moderada a severa, posteriormente sus síntomas progresan presentando marcha atáxica, por lo cual asistió al servicio de urgencias.

Ingresa con signos vitales estables, en el examen neurológico encontramos los siguientes hallazgos: funciones mentales superiores normales, pares craneanos con nistagmus horizontal no agotable con mirada extrema hacia la izquierda, fuerza 5/5 en las cuatro extremidades, REM +++/++++ generalizados, sensibilidad normal, coordinación con dismetría en hemisferio izquierdo, no signos meníngeos ni reflejos patológicos.

Dada la clínica de la paciente se sospechó lesión vascular cerebelosa paravermiana izquierda, por lo cual se realizó resonancia cerebral, la cual documentó lesión hemorrágica cerebelosa izquierda asociada con trombosis de seno venoso transversal izquierdo; por sospecha de fístula dural es llevada a angiografía objetivando fístula dural Cognard IV alimentada por la arteria carótida externa izquierda.

Se decide tratamiento endovascular con coils en seno transversal y sigmoideo izquierdos y embolización con plástico intrarterial de ramas meníngeas nutricias. La TAC de cráneo de control muestra mejoría notoria de la hemorragia y material de embolización en adecuada posición.

Actualmente la paciente se encuentra asintomática y recibe manejo con asa 100 mg día.

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN TIROIDEA Y SU PAPEL COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO. ANÁLISIS DE CASOS Y REVISIÓN DE CONCEPTOS

ASPURU GARCÍA ESMERALDA, MENA BARRANCO FRANCISCO JAVIER, RODRÍGUEZ MARTÍNEZ JOSÉ ANTONIO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.

ANTECEDENTES: El evento vascular cerebral (EVC) de tipo isquémico se observa con mayor frecuencia en pacientes con fibrilación auricular (FA), entre sus causas se encuentran las alteraciones tiroideas, de ellas el hipertiroidismo principalmente, por lo que es importante su detección. Existen pocos estudios que evalúen el riesgo en estos pacientes con EVC.

OBJETIVO: Determinar el papel de las pruebas de función tiroidea en el desarrollo de eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico.

RESULTADOS: Se evaluó un total de 148 pacientes, de los cuales 38.5% ($n = 57$) fue sexo masculino y 61.5% ($n = 91$) sexo femenino. El 18.2% ($n = 27$) presentó

hipotiroidismo, 10.1% ($n = 15$) hipertiroidismo y 71.6% ($n = 106$) resultó ser eutiroideo. En cuanto a las comorbilidades 18.9% ($n = 28$) de los pacientes antecedente de DM2, 58.1% ($n = 86$) hipertensión arterial sistémica, 18.2% ($n = 27$) dislipidemia, y 42.6% ($n = 63$) con antecedente de tabaquismo. En cuanto al riesgo de FA sólo se incrementa con la presencia de dislipidemia y de un ecocardiograma alterado, ningún otro factor mostró incrementar significativamente su riesgo ($p < 0.05$). En cuanto al EVC de tipo isquémico se incrementa su riesgo significativamente ($p < 0.05$) en pacientes con diagnóstico de FA.

CONCLUSIONES: No se evidenció una asociación firme de enfermedad tiroidea con EVC, para el presente análisis sugiere la realización de más estudios al respecto. Se sabe de la función tiroidea y su efecto indirecto a nivel de la circulación cerebral a partir de la modificación del sistema cardiovascular, pero es necesario comprender otras actividades a nivel primario de la dinámica molecular entre dichos sistemas.

GANGLIOGLIOMA EXOFÍTICO DE TALLO CEREBRAL: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

VERGARA-SÁNCHEZ IMELDA, RAYO-MARES DARÍO, SIORDIA REYES GEORGINA, CARMONA-MUÑOZ ROCÍO, RÍOS-ZÚÑIGA SANDRA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: Ganglioglioma es una lesión primaria del SNC, representa 1-4% de todos los tumores pediátricos del SNC, compuestos de células ganglionares y gliales, corresponden a grado I y II según la OMS. Incidencia de presentación de 10-20 años.

OBJETIVO: Reportar un caso de ganglioglioma exofítico de tallo cerebral -cerebelo. **REPORTE DE CASO:** Femenina de siete años de edad, inicia dos años previos con desviación de la mirada conjugada, debilidad de miembro pélvico izquierdo, presenta afección de NC III, IV, V, VII, hemiparesia facial derecha, desviación de la lengua en reposo ala derecha y al protruir la se desvía ala izquierda, desviación de la mirada hacia la izquierda, fuerza hemisferio izquierdo 3/5 proximal y distal 4/5, babinski positivo, dismetrias y disdiacocinesia, marcha atáxica ala derecha. RMC lesión ocupativa en fosa posterior tallo y cerebelo, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 heterogénea.

Se realizó biopsia con reporte histopatológico de ganglioglioma exofítico.

DISCUSIÓN: Se realizó resección quirúrgica con biopsia reporte histopatológico ganglioglioma exofítico.

Descrito por Loretz en 1870, localización más frecuente lóbulo temporal, seguidas del lóbulo parietal, frontal, menos frecuente infratentorial cerebelo, tallo, glándula pineal, tálamo, hipotálamo, tercer y cuarto ventrículo y médula. La sintomatología depende de la estructura involucrada, los síntomas incluyen déficit de NC, hemiparesia, signos cerebelosos, alteración de marcha y cefalea. La RM es el diagnóstico de elección son masas bien delimitadas, en T1 son isointensas 40-70%, hipointensas 20-40% y en T2 hiperintensas 70-90%, realzan al gadolinio, habitualmente de forma heterogénea. El tratamiento resección quirúrgica completa, no son radiosensibles.

CONTROVERSIAS EN TRATAMIENTO DE GLIOMA ÓPTICO ASOCIADO A NEUROFIBROMATOSIS. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

ARACELI REYES CUAYAHUITL, ALEJANDRA CALDERÓN VALLEJO
HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMN SIGLO XXI, IMSS, MEXICO DF.

INTRODUCCIÓN: La neurofibromatosis (NF) es la enfermedad neurocutánea más frecuente. Los tumores del nervio óptico (NO) aparecen en 20% de los pacientes, manifestándose con anomalías en la función pupilar, agudeza visual, movimientos oculares, discromatopsia o proptosis. La tasa de crecimiento del GO se monitoriza con neuroimagen, sin embargo, es impredecible. No hay guías sobre el tratamiento, pero se indica cirugía, quimioterapia(QT) y/o radioterapia(RT).

CASO CLÍNICO: Masculino 1^º 6m, con siete manchas café con leche detectadas al nacimiento en tronco y extremidades, a los 11 meses tiene retraso en el desarrollo, se detectan nódulos de Lisch y neurofibroma frontal. Se diagnostica

neurofibromatosis y se envía a valoración, la madre refiere epifora y aumento de volumen ocular derecho, al explorarlo se observa proptosis y disminución de agudeza visual derecha, en imagen se diagnostica glioma óptico con extensión supraquiasmática.

DISCUSIÓN: El GO forma parte de los criterios diagnósticos de NF1 y se debe sospechar en un paciente con este síndrome y manifestaciones oculares. El tratamiento inicial incluye vigilancia cada seis meses con neuroimagen; sin embargo, la localización en quiasma óptico es criterio para tratamiento quirúrgico. La RT estabiliza el crecimiento, pero con efectos secundarios mayores que la QT. La localización del tumor es pronostico siendo mejor en NO que en quiasma, y el peor retroquiasmático.

CONCLUSIÓN: El conocimiento de los síndromes neurocutáneos permite al clínico la detección temprana de las neoplasias asociadas para su tratamiento oportuno y la mejor calidad de vida del paciente. Se requieren mayores estudios para establecer guías de tratamiento en el caso de GO en NF1 en pediatría.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA GRANULOMATOSIS DE WEGENER

REYES MELO ISRAEL R, GILÓN MITRE VICENTE, CHIQUETE ANAYA ERWIN, CANTÚ BRITO CARLOS G, GARCÍA RAMOS GUILLERMO S
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN.

ANTECEDENTES: La granulomatosis de Wegener (GW) es un vasculitis necrotizante de etiología desconocida. Afecta a vasos de mediano y pequeño calibre. Se reportan manifestaciones neurológicas (MN) en 20-54%, la más frecuente es la neuropatía periférica (NP). El sistema nervioso central (SNC) se afecta del 2-8% de los casos.

OBJETIVOS: Determinar y obtener predictores de las MN en la GW.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, en una serie de casos de GW.

RESULTADOS: Analizamos 142 casos de GW, 73 mujeres y 69 hombres, con edad promedio de 43.36 (rango:15-78) años. El 76.1% (n = 108) presentaron MN. Se reportó cefalea (58.5%), crisis convulsivas (6.3%), miopatía (1.4%), demencia (2.1%), NP 30.3% [mononeuritis múltiple (13.4%), distal simétrica (10.6%) y polineuropatía (6.3%)], mononeuropatía craneal (52.1%) [más afectados óptico (18.3%) y auditivo (10.9%)], neuropatía craneal múltiple (16.2%), neuroinfección (6.3%) [meningitis (4.2%), absceso (1.4%) y encefalitis (1.4%)], EVC (10.5%) [isquémico (3.5%), ICT (2.1%), HSA (1.4%) y trombosis venosa cerebral (3.5%)]. Los predictores independientes de riesgo para presentar alguna MN fueron positividad a ANCAS (OR:3.60, IC del 95%:1.34-9.70, p = 0.01), fiebre (OR 3.32, IC de 95%:1.38-7.97, p = 0.007) y manifestaciones oculares (OR:2.88, IC del 95%:1.18-7.06, p = 0.02). La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue de 16.9% (n = 24). La fiebre se asoció a un mayor riesgo de muerte (OR:6.25, IC del 95%:1.37-28.50, p = 0.02), y notablemente la presencia de cefalea se asoció a menor riesgo (OR:0.38, IC del 95%:0.15-0.94, p = 0.03).

CONCLUSIONES: Las MN en pacientes con GW son muy frecuentes. La presencia de ANCAS, fiebre y manifestaciones oculares deben alertar a identificar las MN.

SÍNDROME DE GUILLAÍN BARRÉ Y OHB

CÓRDOBA CABEZA TANIA GUADALUPE, HUERTA GERTRUDIS MIGUEL, ORTIZ VILLEGAS M
CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC.

Se expone el caso de un niño de dos años de edad, que comienza con cuadro respiratorio de aparente etiología viral y en cuestión de 8-12 días después, notan debilidad en las piernas que motiva caída al suelo. Lo internan con el diagnóstico de laringotraqueobronquitis, y en menos de 48 horas, se acrecenta la dificultad respiratoria, así como debilidad generalizada que ameritan asistencia mecánica ventilatoria, planteándonos entonces el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré. Se realiza PL en primera semana de evolución siendo NORMAL, la cual repetimos en segunda semana arrojando disociación albúmina citológica importante. Permanece 19 días intubado, con total pérdida de actividad muscular, arreflexia y toma de músculos faciales de forma bilateral, así como trastornos autonómi-

cos. Dada la evolución clínica nos planteamos un daño axonal severo, forma clínica que representa 5% de los casos de esta entidad, lo cual corroboramos por estudios neurofisiológicos realizados una semana después de extubar. Permanece hospitalizado 20 días más después de extubar, esperando recuperara su patrón respiratorio y su mecánica de deglución. A los 38 días y después de adquirir tales funciones, se egresa, para comenzar al día siguiente con las terapias de Oxigenación Hiperbárica. Se muestra excelente evolución clínica con esta terapia en este grupo de tan larga e incompleta recuperación, así como estudios inmunológicos y neurofisiológicos evolutivos un mes después de su primer ciclo de 20 sesiones de OHB. Evidentemente recomendamos la aplicación de esta modalidad terapéutica en esta invalidante y no poco frecuente, POLINEURORRADICULOPATÍA

PRESENTACIÓN DE CASO SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ VARIANTE REGIONAL FARINGO-CÉRVICO BRAQUIAL

LEAL ORTEGA ROBERTO, GUERRERO CANTERA JOSÉ, BERTADO CORTÉS BRENDA, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ ALEJANDRO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI IMSS.

INTRODUCCIÓN: Asbury definió a las variantes regionales como un subgrupo del SGB en las cuales confluyen las siguientes características enfermedad aguda monofásica, evolución hacia la mejoría o recuperación total de síntomas, no cumple con todos los criterios clínicos del SGB, disociación albúmina citológica en el LCR y hallazgos electrofisiológicos de desmielinización.

MÉTODOS: Mujer de 67 años de edad, antecedentes de resección parcial de mama izquierda por probable cáncer que no se corroboró histopatológicamente, osteoporosis. Refiere diarrea frecuente, cuatro en lo que va del año, el último una semana previa, posterior al cual presenta debilidad de mano izquierda de forma progresiva que se extiende a mano contralateral y en otro día debilidad proximal de ambos miembros torácicos, debilidad de músculos de cuello que progresa llegando a limitar el sostén cefálico, con hipofonía y disfagia leve. Conserva fuerza en extremidades inferiores. A la exploración debilidad de músculos de cuello, debilidad distal de extremidades superiores con hiporreflexia distal. Presenta elevación de la presión arterial sin conocerse hipertensa.

RESULTADOS: Se realizó citoquímico y citológico de LCR reportando proteínas en 95, estudio electrofisiológico con neuropatía axonal tipo sensitivo motora (AMSAN).

CONCLUSIÓN: Podemos concluir el diagnóstico de SGB con los hallazgos clínicos y paraclínicos. De las variantes regionales descritas consideramos que el paciente presenta la forma faringo cérvico braquial, que se caracteriza por marcada debilidad de la musculatura orofaríngea de hombros y de cuello, arreflexia o hiporreflexia en extremidades superiores, sensibilidad conservada y miembros pélvicos normales. Esta presentación clínica y la variante fisiológica son raras.

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS E IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA PARCIAL EN UNA UNIDAD DE TERCER NIVEL

ROBLES M. BERENICE, ALVA MONCAYO EDITH, LOAIZA SARABIA MA. CARMEN ENRIQUETA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

INTRODUCCIÓN: La Liga Internacional contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud, en 1983, definió la epilepsia como: "afección crónica y recurrente de descargas neuronales paroxísticas hipersincrónicas, excesivas con manifestaciones clínicas variadas y de etiología diversa. Las crisis parciales constituyen hasta 49.3% de las epilepsias en la edad escolar y la adolescencia; Ollier, *et al.* considerando que las epilepsias parciales son poco frecuentes en los primeros tres años de la vida, no obstante es debido a que la semiología resulta difícil en el lactante, generando errores en el diagnóstico y el tratamiento. Desconocemos la frecuencia de la asociación entre epilepsias parciales y los hallazgos de EEG y de estudios de imagen, interés del presente trabajo.

OBJETIVO: Conocer los hallazgos en el electroencefalograma y los estudios de imagen de pacientes pediátricos con epilepsia parcial.

MATERIAL Y MÉTODOS: Serán incluidos todos los expedientes de pacientes atendidos en los departamentos de Neurología Pediátrica y Radiología de la UMAE "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza" con diagnóstico de epilepsia parcial durante el periodo comprendido del 1 de enero del 2008 al 30 junio del 2010, y cuenten con expediente clínico, estudio de EEG y de imagen, cuyas edades sean menores de 16 años en ambos géneros.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Fueron incluidos 640 pacientes durante el periodo incluido de enero de 2008 a junio del 2010 encontrando predominio de género masculino con una relación 1.34:1, y el grupo de edad predominante portador de epilepsia parcial fue en escolares y preescolares, con patrón clínico de crisis parciales complejas, y la correlación de EEG mayor sensibilidad de alteraciones focales en comparación con el estudio de imagen que se encontró normal hasta en 72% concluyendo que el paciente pediátrico es portador, principalmente de crisis parciales, y el estudio obligado de correlación es el EEG.

HEMANGIOBLASTOMA INTRAMEDULAR CERVICAL ESPORÁDICO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

VEGARA-SÁNCHEZ IMELDA, RAYO-MARES DARIÓ, SIORDIA REYES GEORGINA, CARMONA-MUÑOZ ROCÍO, RIOS-ZUÑIGA SANDRA
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI MÉXICO

INTRODUCCIÓN: Los hemangioblastomas son tumores altamente vascularizados del SNC, representan 1.5-2.5 de todos los tumores de médula. Ocurren esporádicamente en 62% y asociados a enfermedad de VHL en 38%. La edad pico de presentación es 16-40 años, extremadamente raros en la infancia temprana. La mayoría son solitarios y 20% son múltiples. Un 56% se localizan en región cervical y 40% torácicos, la mayoría se localizan bajo la piamadre pocos casos son intramedulares, miden entre 0.5-3 cm son masas homogéneas. Los síntomas más frecuente son sensoriales 78%, dolor 55%, motor 55%, hemorragia intratumoral y subaracnoidea en rara ocasión. La RM es la herramienta diagnóstica de elección en T1 la lesión es isointensa o hipointensa y en T2 hiperintensa. El tratamiento de elección es la microcirugía.

OBJETIVO: Reportar un caso con hemangioblastoma tipo II cervical esporádico.
REPORTE DE CASO: Masculino de ocho años de edad, cuatro meses previos historia de trauma de propia altura, golpe en región occipital, 15 días posterior a evento dolor suboccipital y cervical intenso, debilidad de extremidades derechas progresiva proximal, dolor y parestesias en extremidades. EF Fuerza extremidad superior derecha proximal 2/5, distal 1/5; Extremidad inferior derecha proximal 4/5. REMS 3/4 hemicuerpo derecho, Clonus Aquileo derecho. Babinski derecho, succedáneos presentes. Reflejos abdomino-cutáneos superiores e inferiores, así como cremasterianos presentes bilateral, alteración en la sensibilidad profunda extremidades izquierdas.

En RM lesión isointensa en T1 e hiperintensa en T2 a nivel cervico-torácica.
DISCUSIÓN: Se realizó microcirugía con excelentes **RESULTADOS:** Histopatológicamente se reportó hemangioblastoma espinal.

HEMIATROFIA DE PARRY ROMBERG Y EPILEPSIA

BONILLA MEJÍA GUADALUPE, CARRIÓN DURÁN PABLO, BONILLA ISABEL
SERVICIO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SANTA INÉS CUENCA-ECUADOR.

RESUMEN: El síndrome de Parry-Romberg, también conocido como hemiatrofia facial progresiva, se solapa con una enfermedad conocida como esclerodermia lineal "en golpe de sable". Es un síndrome neurocutáneo raro de etiología desconocida. Las principales características son la atrofia de los tejidos blandos, y algunas veces del hueso, en una mitad de la cara o parte frontal de la cabeza, sin debilitamiento facial. Algunas veces la atrofia se extiende a las extremidades, normalmente del mismo lado, y puede haber varias complicaciones oftalmológicas y neurológicas, tales como epilepsia y migraña.

OBJETIVO: Diagnóstico de la enfermedad a través de la asimetría facial y determinar relación etiológica con otras especialidades.

MÉTODO: Reconocimiento clínico paciente de 50 años de edad, Servicio de Neurología del Hospital Santa Inés de Cuenca-Ecuador.

RESULTADOS: Paciente de 50 años de edad, sin antecedentes de relevancia, refiere presentar asimetría facial desde hace 30 años, con adelgazamiento de hemicara derecha, concomitantemente cefalea vascular ipsilateral y desde hace dos meses crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, por tres ocasiones. **Ene:** Fondo de ojo normal, reflejos pupilares normal, sensibilidad en cara normal, se observa asimetría del rostro a expensas de hemiatrofia facial derecha, de grasa, piel, tejido conectivo y músculo. **RMN de cráneo:** Hemiatrofia de hemisferio cerebral derecho. **EEG:** Ondas lentas en el rango theta-delta en hemisferio cerebral derecho. **Laboratorio:** Normal.

La paciente fue manejada con azatioprina y anticomiciales, que se mantienen hasta la actualidad. La epilepsia se resolvió en forma favorable.

CONCLUSIONES: Reportar en nuestro país este síndrome de hemiatrofia facial progresiva, sobre todo porque se desconoce la etiología, se han sugerido algunas hipótesis, aunque puede estar asociados a patología autoinmune, y el diagnóstico acertado y temprano de la lesión nos permite dar un manejo adecuado.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL FRONTAL DERECHA Y SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE POST-HEMODIÁLISIS, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ESPINOSA DÍAZ STEPHANY,* ESPINOSA SEVILLA AZUCENA,* CANCHE-ARENAS ARIANA,** VIOLANTE-VILLANUEVA ARTURO***

*RESIDENTE DE 1ER AÑO, MEDICINA INTERNA, FACULTAD MEXICANA DE MEDICINA, UNIVERSIDAD LA SALLE, MÉXICO, D.F. **RESIDENTE DE 3ER. AÑO, MEDICINA INTERNA, MÉXICO, D.F. ***NEURÓLOGO Y MÉDICO INTERNISTA DEL HOSPITAL ÁNGELES DEL PEDREGAL, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: La encefalopatía es una complicación en pacientes en tratamiento renal sustitutivo, particularmente aquella relacionada con cambios metabólicos en diversas localizaciones del encéfalo, se reporta asociación entre hemodialis y disfunción cognitiva, Rozeman, *et al.* estudiaron 121 pacientes, con distintos grados de deterioro renal, fueron evaluados mediante estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos, para detectar disfunción del sistema nervioso central (SNC). Los tres grupos mostraron diferencias al ser comparados con controles sanos; Martin, *et al.* asociaron altos niveles de aluminio con encefalopatía tóxica en pacientes en procedimiento dialítico. Albertazzi, *et al.* mostraron anomalías electroencefalográficas en pacientes sometidos a hemodialis después de ocho meses de tratamiento. Mientras que Burks, *et al.* señalaron la etiología de un síndrome de encefalopatía en pacientes con hemodialis como resultado de factores tóxico metabólicos.

PACIENTE Y MÉTODOS: Se trata de un paciente masculino, de 55 años, con DM2 y nefropatía diabética en terapia renal sustitutiva, con cuadro de desorientación, incoordinación y estado confusional, posterior a sesión de hemodialis, presentando estatus epiléptico, descontrol hipertensivo y deterioro de falla renal, se documento clínicamente deterioro neurológico compatible con encefalopatía.

RESULTADOS: El caso que se presenta es un cuadro compatible con PRES, por la evolución clínica y por estudios de imagen, donde se identifican factores de riesgo predisponentes que evolucionó a la recuperación neurológica completa.

DISCUSIÓN: Consideramos que se necesitan más estudios acerca de la etiología de la PRES, pues gran parte de lo descrito en la literatura se asocia con patología obstétrica y poco se ha estudiado fuera de este contexto.

ENCEFALITIS HERPÉTICA VS. ADEM

AGUIRRE SÁNCHEZ ALEJANDRA,* CARRERA PINEDA RAÚL,** ARÉCHIGA RAMOS NORMA CLAUDIA,*** COBOS ALFARO ESMERALDA****

* R2NL, ** JSNL, *** MBNL, **** R3NL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN: La encefalitis viral es un proceso infeccioso que afecta el parénquima cerebral con diversa etiología, el virus del herpes es el causante de 10% de las encefalitis, la encefalitis herpética tiene una mortalidad de 30-70%, un número importante de pacientes quedan con importantes secuelas neurológicas de aquí la importancia de un diagnóstico y manejo oportuno de esta patología.

OBJETIVO: Presentar un caso clínico de Encefalitis Herpética por Virus Herpes 6 confirmada por PCR, con imágenes atípicas sugestivas de ADEM.

MATERIAL Y MÉTODOS: Femenino de 55 años, con antecedente de hipertiroidismo y HAS. Inicia con cefalea holocraneana y fiebre, se agrega estado confusional presentando pérdida del estado de alerta en tres ocasiones sin movimientos anormales sugestivos de crisis convulsivas. A su ingreso se encontraba desorientada con síndrome confusional y alteración de las funciones mentales superiores, con hiperreflexia generalizada, liberación piramidal y reflejos atáxicos, presentaba vesículas peribucales.

RESULTADOS: Durante su estancia intrahospitalaria se encontró leucocitosis con neutrofilia, el LCR reportó pleocitosis linfocítica con hiperproteinorraquia, por TAC se observan imágenes hipodensas diseminadas; en IRM de encéfalo se evidencian imágenes hiperintensas en fase T2 sin reforzamientos. Se realiza prueba de Western Blot positiva para virus herpes 6 en LCR; la paciente evolucionó favorablemente con manejo antiviral remitiendo las alteraciones neurológicas.

CONCLUSIONES: Se muestra la importancia del estudio molecular en el caso de una paciente con síndrome confusional y cefalea que presentó también alteraciones del estado de alerta sugestivas de ADEM con imágenes atípicas de encefalitis.

HERPES-ZOSTER OFTÁLMICO(HZO) ASOCIADO A PARÁLISIS DEL III PAR CRANEAL Y ENCEFALITIS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN EN PACIENTE CON VIH

FEMAT ROLDÁN GIOVANA,* ARMENDÁRIZ IMMER,** GIL ALFONSO***

*RESIDENTE NEUROLOGÍA, **NEUROLOGÍA, ***NEURORADIOLOGÍA. HOSPITAL METROPOLITANO DR. BERNARDO SEPÚLVEDA.

INTRODUCCIÓN: El HZO representa la reactivación del virus varicela-zoster en el ganglio trigeminal y corresponde al 10-20% de esta enfermedad. Su incidencia ha aumentado debido al incremento de pacientes inmunocomprometidos. El HZO se puede asociar a oftalmoplejía del 7-33%. Afectando más comúnmente el III par; con menor frecuencia IV y VI. Como complicación poco frecuente se ha descrito un cuadro de encefalitis asociado. La fisiopatología del involucro de otros pares craneales y su asociación a encefalitis es aún incierta. Se ha descrito la hipótesis de diseminación viral por inflamación perineural del V nervio craneal a los nervios oculomotores y a estructuras vasculares ocasionando una vasculitis de pequeños vasos.

OBJETIVOS: Describir un caso de HZO asociado a parálisis del III Par Craneal y Encefalitis como primera manifestación en un paciente con VIH.

CASO CLÍNICO/ABORDAJE DIAGNÓSTICO: Paciente femenina de 44 años que inicia con erupción máculo-pápulo-vesicular en territorio de rama oftálmica del nervio trigémino, aunado un tercer par craneal completo con alteración del estado de alerta y estado confusional. Se complementa estudio con TAC, EEG y citoquímico de LCR.

RESULTADOS: TAC de cráneo: Se observa hipodensidad en territorio del giro temporal medio y superior. **EEG:** Presenta actividad theta de 4 Hertz temporal izquierda. Citoquímico de LCR: 234 células; 100% mononucleares. Elisa para VIH: Positivo.

CONCLUSIONES: Se describe un caso de HZO asociado a un tercer par craneal y encefalitis en el cual se observa una posible diseminación viral por inflamación perineural del V nervio craneal; necesitando más estudios para esclarecer su fisiopatología.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA IDIOPÁTICA CON AFECTACIÓN A MÚLTIPLES NERVIOS CRANEALES: REPORTE DE CASO

VARGAS-SÁNCHEZ ÁNGEL, CARRILLO LOZA KARINA, GUTIÉRREZ-PLASCENCIA PATRICIA, ZÚÑIGA-RAMÍREZ CARLOS, RUIZ SANDOVAL JOSÉ LUIS
SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA FRAY ANTONIO ALCALDE, GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: Pseudotumor cerebri: La hipertensión intracraneal idiopática (HII) o es un síndrome de cráneo hipertensivo convencionalmente asociado a paresia

del VI nervio craneal como falso localizador en ausencia de patología estructural intracraneal. El compromiso de otros nervios craneales es infrecuente.

OBJETIVO: Reporte de paciente con HII que presentó como clínica afectación a múltiples nervios craneales y síndrome radicular.

CASO CLÍNICO: Mujer obesa de 20 años de edad fue atendida en nuestro servicio por síndrome de cráneo hipertensivo subagudo, afectación a múltiples nervios craneales (III, IV, VI, VII) y síntomas radiculares cervicales (monoparesia braquial 4/5 de predominio izquierdo con hiporreflexia ipsilateral). Estudios de imagen descartaron patología intracraneal. Una punción lumbar evacuadora corroboró el diagnóstico de HII, mejorando los síntomas de la paciente. Se instauró tratamiento farmacológico a base de acetazolamida con resolución de los síntomas al 100%. Se realizaron potenciales evocados multimodales, resultando alterados en sus tres modalidades.

CONCLUSIÓN: Aunque otros nervios craneales además del VI se han reportado como falsos localizadores en HII, el compromiso simultáneo de los mismos y aún más, de radiculopatía, son una condición raramente descrita.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

GARCÍA BENÍTEZ CLOTILDE, PAZ VILLALVAZO CARLOS, TEYES CALVA NICOLÁS, HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ MARISELA

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD PEMEX.

OBJETIVO: Describir los hallazgos histopatológicos como método complementario en el diagnóstico de ELA.

ANTECEDENTES: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la pérdida de neuronas motoras en la médula espinal, tallo cerebral y la corteza motora. El diagnóstico de ELA se basa en las características clínicas, pruebas de electrodiagnóstico, y la exclusión de otros síndromes motores relacionados. La biopsia de nervio y músculo se realiza en ocasiones cuando hay controversia en el diagnóstico. Debido a que no es un argumento sólido para el diagnóstico existen pocos reportes en la literatura. Se presentan cuatro casos donde el diagnóstico inicial fue polémico en un Hospital General.

ABORDAJE CLÍNICO/RESULTADOS: **Caso 1:** Femenino de 74 años, Inicia con labilidad emocional, disartria, sialorrea y disfagia progresiva. Posteriormente presenta debilidad generalizada con incapacidad para la marcha. RM de cráneo con atrofia cerebral difusa EMG con datos de denervación. Biopsia de nervio normal. **Caso 2:** Masculino de 50 años. Inicia con paresia en hemisuperior izquierdo, después atrofia distal de predominio en miembro inferior y dificultad para la marcha. RM de cráneo normal. RMN de columna cervical con atrofia medular, EMG con patrón de tipo neuropático. Biopsia de músculo: atrofia neurogénica por denervación.

Caso 3: Masculino de 62 años de edad. Inicia con debilidad en extremidades superiores con progresión a extremidades inferiores de predominio izquierdo, con dificultad para la marcha. Atrofia muscular asimétrica hemicorporal, EMG con fasciculaciones y fibrilaciones linguales. Biopsia de nervio con degeneración neuropática. **Caso 4:** Femenino 55 años, disfagia de cinco años de evolución, se exacerba en los últimos ocho meses, además disartria y labilidad emocional, presencia de fasciculaciones linguales, hipotrofia generalizada, hiperreflexia en extremidades superiores y aquilea. RM de cráneo con atrofia cortical, EMG con descargas miotónicas, datos de denervación, biopsia de músculo con atrofia mínima focal.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico de ELA de presentación atípica sigue siendo un problema diagnóstico frecuente aún. Los síntomas iniciales imitan a diversos síndromes neurológicos motores que en ocasiones es necesario realizar biopsia de nervio y músculo, como en el caso de nuestros pacientes.

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO: Enfatizar que a pesar de los avances tecnológicos de los diversos auxiliares diagnósticos, el análisis clínico minucioso de los pacientes sigue siendo determinante. Se describen los hallazgos histopatológicos, los cuales son muy inespecíficos y dependen de la etapa de la enfermedad.

CORRELACIÓN INTRA E INTER OBSERVADOR EN EL RECONOCIMIENTO FACIAL

ÁVILA-LORETO JUDITH GUADALUPE, VILLASEÑOR CABRERA TERESITA, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS
CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD. UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: El autorreconocimiento facial representa una actividad sensorceptiva compleja poco estudiada en el área psicocognitiva.

OBJETIVO: Determinar la correlación intra e inter-observador en el reconocimiento facial utilizando un sistema digitalizado de foto-edición.

SUJETOS Y MÉTODOS: Se consideraron sujetos adultos sanos (40-45 años), empleados de nuestro hospital. Además de información demográfica, se aplicaron test de calidad de vida, depresión, personalidad y Folstein. Se tomó una fotografía frontal del rostro, la cual se modificó con los software Face Gen v. 3.5 y Photoshop cs5 para rejuvenecer y envejecer la cara 15 años respectivamente, degradada en quinquenios. Estas imágenes se presentaron al sujeto evaluado para que eligiera la correspondiente a su edad actual. Para validar el proceso de foto-edición, se presentó la fotografía impresa del rostro actual del evaluado a un grupo de tres personas independientes. En consenso, este grupo seleccionó de la gama de imágenes editadas, la que mejor correlacionaba con la foto presentada. Se registraron y compararon las elecciones intra e inter-sujeto.

RESULTADOS: La correlación inter-sujeto en el reconocimiento facial con la edad actual fue exacta (Kappa de 1), lo cual valida el proceso de foto-edición. El autorreconocimiento facial evidenció una correlación de .87 (un sujeto falló por selección de imagen menor a su edad actual).

CONCLUSIÓN: En el autorreconocimiento facial se involucran aspectos psicodinámicos y neurobiológicos complejos. Los autores plantean evaluar ahora a sujetos enfermos por cualquier causa y a pacientes con trastornos neurodegenerativos o con secuelas por daño neurológico diverso en una segunda y tercera fase del estudio, respectivamente.

USO DE INMUNOGLOBULINA EN CUATRO PACIENTES ADULTOS CON EPILEPSIA DE DIFÍCIL CONTROL

GUERRERO CANTERA JOSÉ, OSNAYA RUBIO ANA LILIA, CARRERA PINEDA RAÚL, YÁÑEZ YÁÑEZ HIRAM
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SXXI, IMSS.

INTRODUCCIÓN: Series de casos demuestran alta efectividad de la IGIV en el control de crisis en adultos con epilepsia de difícil control. Hay estudios que muestran disminución de más de 50% con mayor efectividad en epilepsias generalizadas e idiopáticas. No hay evidencia clara de modificación de patrones electroencefalográficos.

OBJETIVO: Valorar respuesta clínica al tratamiento con IGIV en pacientes con epilepsia de difícil control.

MÉTODOS: Se realiza estudio descriptivo, retrospectivo, basado en expedientes clínicos. Se tomaron datos demográficos, clínicos, paraclínicos y electroencefalográficos. Se determinó inicio de administración de IgIV, ciclos y dosis, frecuencia de crisis antes y después, así como patrones electroencefalográficos.

RESULTADOS: Cuatro pacientes, tres mujeres y un hombre, tres con síndrome de Lennox Gastaut (LG) y uno con síndrome de Rasmussen (SR). Los pacientes con LG iniciaron antes de los tres meses con crisis convulsivas, el paciente con SR inicio a los 12 años. Las pacientes con LG predominio de crisis tónicas generalizadas, SR TCG, parciales simples y mioclonías. El porcentaje de reducción de crisis vario de 50 a 95%, con mejor respuesta a crisis generalizadas, las crisis parciales se redujeron solo en 30-50%. No modificaciones de importancia en los patrones electroencefalográficos en los cuatro pacientes. La principal complicación observada fue en relación con el angioacceso.

CONCLUSIÓN: La administración de IgIV en los pacientes con epilepsia de difícil control ha mostrado utilidad clínica en la reducción del número de crisis de 50-95%, sin cambios relevantes en los hallazgos electroencefalográficos. En nuestra experiencia no se han presentado efectos adversos de importancia.

EVOLUCIÓN EN LA INTOXICACIÓN AGUDA POR CARBAMAZEPINA: REPORTE DE UN CASO

RODRÍGUEZ LEAL FRANCISCO, RAMÍREZ G RÓMULO
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La carbamazepina es un antiepiléptico utilizado comúnmente en el tratamiento de la epilepsia, cuya dosis terapéutica se encuentra entre 4-12 µg/mL y sus dosis tóxicas por arriba de 20 µg/mL. En la literatura existen pocos casos reportados sobre la intoxicación con este fármaco con concentraciones séricas por arriba de 50 µg/mL.

OBJETIVOS: Describir la evolución, cuadro clínico y manifestaciones electroencefalográficas en una paciente con intoxicación aguda de Carbamazepina.

REPORTE DE CASO: Mujer de 64 años, con antecedente de enfermedad bipolar, quien ingresó al Departamento de Urgencias del Hospital San José Tec de Monterrey tras ingerir 18 g de carbamazepina (90 tabletas de 200 mg). Fue encontrada semiinconciente y con depresión respiratoria, por lo que se intubó. El nivel sérico inicial de Carbamazepina a las 7 h post-ingesta fue de 56 µg/mL. A su ingreso se manejó con Carbon Activado vía oral más dos sesiones de Hemodiálisis; los niveles séricos de Carbamazepina a las 48 h y 72 h fueron de 23 µg/mL y 8 µg/mL, respectivamente. Los electroencefalogramas a las 20 h y 48 h reportaron: actividad lenta generalizada compatible con estado de coma grado 3 de Synek. La paciente se mostró reactiva a las 24 h y fue extubada con éxito a las 72 h. Durante su recuperación presentó bradipsiquia, insomnio, confusión e inatención, siendo egresada al 5to. día sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES: Este caso corresponde a una entidad pocas veces reportada en pacientes mexicanas y nos brinda la oportunidad de correlacionar su evolución clínica con manifestaciones electroencefalográficas.

SÍNDROME NEUROLÓGICO TARDÍO EN UNA PACIENTE CON INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO. REPORTE DE CASO

HERRERA LEÓN NI, ARIAS MEDINA J, PÉREZ LÓPEZ JA
INSTITUCIÓN: ISEM.

INTRODUCCIÓN: La intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO) es una emergencia médica común y causa frecuente de muerte intencional o accidental; sin embargo, su reconocimiento puede ser difícil, puede pasar inadvertida por las características de este gas (incolores e inodoros) e inespecificidad de sus síntomas.

OBJETIVO: Identificar las secuelas ante una intoxicación por monóxido de carbono.

REPORTE DE CASO: Mujer de 14 años, que ingresa al Servicio de Urgencias procedente de una habitación de un hotel, al ser encontrada por paramédicos, el motor de su vehículo se encontraba en marcha, reportándola con Glasgow de 7, TA 90/60, FC 100, FR 20 por minuto, temperatura 36.5°C, saturación O₂ 89%, gasometría arterial Ph 7.43, pCO₂ 18 pO₂ 59 mmHg, Hb 14.6, AST 89U/L, ALT 407, EKG Y TAC de cráneo normales. Niveles de carboxihemoglobina séricos 43%. Se inició oxigenación por mascarilla-reservorio, 12 horas posteriores presenta confusión, desorientación, lenguaje incoherente, agitación psicomotriz. Sin embargo, presentó evolución favorable con normalización de los síntomas en 48 horas, egresando del servicio. Dos semanas posteriores reingresa por alteraciones conductuales, de la memoria, cefalea y debilidad muscular generalizada, realizándose estudios de neuroconducción mostrando polineuropatía sensitivo-motora axonal de las cuatro extremidades.

CONCLUSIONES: Los pacientes que sufren intoxicación por CO pueden presentar síntomas diversos e inespecíficos, quedando normalmente asintomáticos tras la administración de oxígeno, por lo que no suelen tener seguimiento; sin embargo, en 20-30% suelen presentar un síndrome neurológico tardío, que aparece entre dos y 28 días posteriores, tras un periodo de normalidad, no existen datos predictivos para saber quién lo va a desarrollar, por tanto, no debería olvidarse el seguimiento para la detección de posibles secuelas neurológicas.

ISOTRETINOÍNA COMO CAUSA DE INFARTO CEREBELOSO POR VASCULITIS

MARTÍNEZ RAMÍREZ DANIEL, MARTÍNEZ HÉCTOR R. FACP, ARMENDÁRIZ BETANCOURT IMMER, GONZÁLEZ USCANGA CARLOS
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY-ESCUELA DE MEDICINA.

INTRODUCCIÓN: Rol esencial de retinoides en crecimiento, diferenciación, regeneración y apoptosis del sistema nervioso. La isotretinoína es usada como primera línea en el tratamiento del acné severo. Poca atención hay en los efectos tóxicos a nivel vascular cerebral en comparación con efectos a otros niveles.

OBJETIVO: Reportar un caso de infarto cerebeloso secundario a agentes retinoides.

CASO CLÍNICO: Mujer 23 años en tratamiento para acné isotretinoína 20 mg cada 12 h. Quince días después presenta vértigo y alteración de la marcha que no responden a tratamiento, cefalea y vómito. Al ingreso con síndrome cerebeloso bilateral predominio derecho. IRM muestra infartos cerebelosos múltiples subagudos. Angiorresonancia sin alteraciones. Datos de inflamación sistémica por elevación de VSG, PCR y ligera leucocitosis, además elevación de transaminasas y CPK con trazas de Hb en orina sin datos clínicos de miopatía. Se suspende isotretinoína e inicia aspirina e hidratación IV, tratamiento sintomático para vómito y vértigo. Ecocardiograma TT sin alteraciones. Panel trombotico e inmunológico solo ANA positivo 1:80 moteado o espicular. Una semana después se normalizaron las alteraciones en laboratorios, a su egreso persiste vértigo.

DISCUSIÓN: Mujer sin factores de riesgo en tratamiento con isotretinoína, múltiples microinfartos, reacción inflamatoria sistémica y habiéndose descartado cualquier otro origen, pensamos que la etiología probable del infarto fue la isotretinoína por un mecanismo de inflamación sistémica o vasculitis.

De acuerdo con la escala de probabilidad Naranjo, se determina como causa probable del infarto cerebral. Evidentemente no es ético retratar a la paciente.

CONCLUSIONES: La isotretinoína debe considerarse como causa de infarto cerebral inexplicado en pacientes en tratamiento.

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO: Es de suma importancia que los clínicos conozcan cualquier efecto adverso de los retinoides, ya que muchos pacientes son tratados actualmente con estos compuestos.

LEPTINA SÉRICA COMO FACTOR ASOCIADO A ATROSCLEROSIS CAROTÍDEA EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL

CANTÚ SÁNCHEZ DONATO,* GÓNGORA RIVERA FERNANDO,* LAVALLE GONZÁLEZ FERNANDO,** ZACARIAS VILLARREAL JESÚS,** CARRASCO DIANA,* SOTO ANALLY,* HERRERA ANA LUCÍA,* VALDEZ RAMÓN,** VILLARREAL VELÁZQUEZ HÉCTOR JORGE*

*SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y **SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ" DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN, MÉXICO.

OBJETIVO: Determinar la asociación de los niveles séricos de leptina y de adiponectina con la aterosclerosis carotídea en los pacientes con infarto cerebral. La leptina y la adiponectina son citocinas producidas en el tejido adiposo y participan en la aterosclerosis.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio transversal analítico anidado en una cohorte prospectiva de junio del 2008 a noviembre del 2010. Son pacientes hospitalizados con diagnóstico de infarto cerebral. Se realizaron en todos los pacientes ultrasonido carotídeo, resonancia magnética y laboratorios, incluyendo leptina y adiponectina séricas por prueba de radioinmunoensayo. Se usó la clasificación etiológica TOAST. Se clasificó la aterosclerosis carotídea según el espesor de la intima media (EIM) mayor a 1.5 mm o por estenosis secundaria a placa > 30%. Se realizó un análisis por χ^2 , exacta de Fisher o U de Mann Whitney según corresponda con una $p < 0.05$ como significancia estadística.

RESULTADOS: Se incluyeron 69 pacientes, 60% hombres y 40% mujeres. Los factores de riesgo más comunes fueron diabetes (62%), hipertensión (42%), dislipidemia (40%) y tabaquismo (4%). El 26% con antecedentes de ictus previo. El promedio del EIM fue de 0.930 mm (0.560-1.800). La etiología más frecuente fue la aterosclerosis (45%) y enfermedad de pequeño vaso (35%). La edad y el género masculino se asociaron a mayor riesgo de enfermedad aterosclerótica carotídea ($p = 0.048$, $p = 0.049$, respectivamente), con una tendencia de correlación entre la edad y la EIM ($p = 0.104$). En el análisis univariado la aterosclerosis carotídea tuvo una asociación discreta con los niveles de leptina ($p = 0.057$) y no con la adiponectina ($p = 0.104$). Sin embargo, en el análisis multivariado, ajustado por edad, género e índice de masa corporal, la leptina se asoció a la presencia de aterosclerosis carotídea ($p = 0.020$).

CONCLUSIONES: Los niveles de leptina y no los de adiponectina se asocian a la presencia aterosclerosis carotídea e los sujetos con infarto cerebral, independientemente de la edad el género e índice de masa corporal.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN UN PACIENTE CON VIH CON CUENTA ALTA DE LINFOCITOS T CD4+. REPORTE DE CASO

HERRERA LEÓN NI, PÉREZ LÓPEZ JA

HGR "JOSÉ VICENTE VILLADA" TOLUCA, MÉXICO. IMSS.

INTRODUCCIÓN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante del SNC, causada por el virus JC, descrita en pacientes inmunocomprometidos principalmente infectados por VIH. La probabilidad de desarrollar LMP es alta con cuenta de linfocitos T CD4+ menores a 200/mm³. El diagnóstico se sospecha por síntomas neurológicos (deterioro cognitivo, crisis convulsivas o déficit focales), hallazgos por neuroimagen, PCR y biopsia cerebral.

OBJETIVO: Describir la presentación poco común de LMP en un paciente con VIH y cuenta alta de linfocitos T CD4+.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Masculino de 34 años, infección por VIH desde agosto 2008, en tratamiento antirretroviral desde julio 2010 con Zidovudina/Lamivudina, atazanavir y ritonavir.

En junio 2010 inicia con mareo, vértigo, lenguaje arrastrado, alteraciones en la coordinación y equilibrio, sensibilidad disminuida en hemicara izquierda, disminución de fuerza muscular y sensibilidad en extremidades izquierdas, nistagmus horizontal y disfagia. Neurológicamente con lenguaje escandido, hipoestesia V izquierdo, afección IX y X nervios craneales, síndrome piramidal y hemisensitivo izquierdos y pancerebeloso.

RESULTADOS: Linfocitos 2500, LCR hiperproteorraquia, VDRL negativo, serología hepatitis B y C no reactivas, CD4+ 508, Carga Viral-VIH 75,000 cp/mL. TAC craneal normal. IRM con múltiples lesiones en lóbulos parieto-occipitales, tallo y cerebelo. PCR para virus JC positiva.

DISCUSIÓN: La LMP sigue siendo una potencial complicación en pacientes con VIH, debería ser considerada en cualquier paciente infectado por VIH que presenta síntomas neurológicos focales con o sin terapia antirretroviral. Es conocido que en pacientes con VIH la LMP surge con CD4+ menores a 200/mm³, sin embargo, en este caso se presentó con linfocitos T CD4+ mayores a 500/mm³. Actualmente no está claro el fundamento fisiopatológico de esta atípica presentación.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE HIPER-IgM. PRESENTACION DE UN CASO

GUTIÉRREZ MOCTEZUMA JUVENAL, SOLÓRZANO GÓMEZ ELSA, VENTA SOBERO J ANTONIO, SEVILLA ÁLVAREZ A, GARCÍA HUERTA L, QUEVEDO DÍAZ M, GARCÍA MELO L, HERNÁNDEZ ORDOÑEZ L

CMN. 20 DE NOVIEMBRE, NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA ISSSTE, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es causada por el virus John Cunningham (JC). Es una enfermedad desmielinizante, que se presenta asociada a estados de inmunosupresión, la cual de acuerdo con los referidos en literatura mundial es señalada mayoritariamente en el contexto de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la presentación clínica es variable e incluye: hemianopsia, déficit cognitivo, afasia, déficit motor, ataxia, así como alteraciones en el estado de alerta, el diagnóstico definitivo se realiza mediante la demostración del virus en biopsia de tejido cerebral y/o la positividad de la reacción de cadena de la polimerasa para el virus JC en LCR. Existen sólo dos reportes en la literatura mundial que señalan la asociación de LMP con el síndrome de Hiper-IgM (SHIM) ligado al X, sabemos que este último es una inmunodeficiencia primaria congénita poco frecuente, causada por una mutación en el gen que codifica para el ligando CD40 (CD40L), expresado en la superficie de las células T activadas, esta molécula es necesaria para que las células T induzcan el cambio del isotipo de las células B, por la unión al CD40, caracterizado por infecciones recurrentes y niveles

plasmáticos normales o aumentados de inmunoglobulina M (IgM) y niveles disminuidos de IgG, IgA e IgE, hasta hoy sabemos que además de una producción defectuosa de anticuerpos, la respuesta inmune celular que es indispensable para la protección intracelular también se ve afectada.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Adolescente masculino de 15 años, con diagnóstico de síndrome de Hiper-IgM, desde los dos años de edad tratado con administración mensual de inmunoglobulina endovenosa humana, inicia tres meses previos a su ingreso con disminución progresiva de la agudeza visual y disartria. Al inicio de su internamiento con visión de bultos derecha, y amaurosis izquierda, atrofia de papila bilateral, movimientos erráticos, disartria, hemiplejía fasciocorporal izquierda con piramidismo, evolucionando en un periodo de ocho semanas a cuadro apático, cuadriparesia espástica, permaneciendo así por tres semanas más hasta que finalmente fallece.

Durante su estancia se realiza resonancia magnética de cráneo, la cual reporta presencia de lesión ocupativa supra e infratentorial, subcortical de bordes regulares y bien definidos, infiltrativa hiperintensa en T2 y FLAIR, localizada en región frontal, temporal e insular derecha, cápsula externa y extrema derecha, esplenio del cuerpo calloso, región occipital y parietal bilateral, tálamos bilaterales, brazo anterior y rodilla de cápsula interna derecha, así como pedúnculo cerebeloso y tegmento mesencefálico derecho extendiéndose a tegmento pontino y pedúnculos cerebelosos medios. Inmunoglobulinas séricas: IgG 739, IgA 22.6, IgM 263 Se realiza punción lumbar con citoquímico que no muestra alteraciones, panel viral para Herpes virus con resultado negativo, así como serología para VIH con resultado negativo. Se realiza determinación de PCR en LCR para virus JC con resultado positivo.

CONCLUSIÓN: Informar este caso es importante, ya que aparentemente la producción inadecuada de anticuerpos que se presenta en las inmunodeficiencias primarias humorales como este caso parece también afectar la protección intracelular permitiendo la reactivación de la infección por virus JC y por tanto la presencia de la leucoencefalopatía multifocal progresiva en este caso.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON TACROLIMÚS. REPORTE DE UN CASO

GONZÁLEZ P, HERNÁNDEZ J, JUÁREZ J
IMSS. UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES. CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

OBJETIVO: Describir las características clínicas e imagenológicas de LPR secundaria a tratamiento con tacrolimús, en un intento de deducir la asociación de la enfermedad con terapia inmunosupresora.

CASO CLÍNICO: Femenino de 33 años con IRC secundaria a hipoplasia renal, sometida a trasplante renal en agosto 2010. Inició tratamiento inmunosupresor con tacrolimús (6 mg/día), Micofenolato de Mofetilo (1 g/día), Prednisona (10 mg/día). HAS en tratamiento con Amlodipino (10 mg/día). Presentando hacia el 6o. mes de tratamiento cefalea, alteración del estado de conciencia, crisis parciales sensitivas con generalización secundaria, hemiparesia derecha. Examen neurológico: MMSE 9/30. Signos atáxicos presentes, agnosia digital, apraxia ideomotora y ocular, heminegligencia izquierda, síndrome piramidal derecho.

La función renal, hepática, biometría hemática, electrolitos séricos normales. LCR Citológico y citoquímico normal, cultivos y búsqueda de anticuerpos contra virus y bacterias en sangre y LCR negativos. Niveles de tacrolimús 29.6 (máximo 15 ng/mL)

TC Cráneo. Hipodensidad temporal y occipital bilateral, edema cerebral secundario. RM Cráneo T2. Hiperintensidad en sustancia blanca parietal, temporal y occipital bilateral, pedúnculo cerebeloso derecho y cerebral izquierdo.

Se retiró tacrolimús, sin embargo, el importante edema cerebral condicionó deterioro rostrocaudal y muerte cerebral.

CONCLUSIONES: La LPR es una entidad asociada a vasculopatía de la circulación cerebral posterior, generalmente asociada a HAS, eclampsia y medicamentos inmunosupresores, estos últimos ocasionan daño endotelial y secundariamente edema vasogénico. Es imprescindible su identificación y tratamiento oportuno que prevenga secuelas o desenlaces fatales.

EXPERIENCIA CLÍNICA SISTEMATIZADA CON EL USO DE LEVETIRACETAM INTRAVENOSO EN EPILEPSIA PEDIÁTRICA

AYALA VALENZUELA FERNANDO E, RUIZ GARCÍA MATILDE, MUNIBE BÁEZ LETICIA
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

INTRODUCCIÓN: El levetiracetam (LEV) está aprobado por la FDA para su uso en crisis parciales, mioclónicas y primariamente generalizadas, fue aprobado para su uso vía oral en mayores de cuatro años en 1999 e intravenoso (IV) en mayores de 16 años en el 2006. Tiene una farmacocinética ideal; con 100% de biodisponibilidad, 10% unión proteica, no biotransformación ni metabolismo hepático, no interacciona con alimentos u otros fármacos. Excluyendo las benzodiazepinas, previamente sólo tres fármacos antiepilépticos (FAE) han estado disponibles para su uso intravenoso en niños (DFH, ácido valproico, fenobarbital). Tanto el DFH como el fenobarbital no son deseables como FAE de mantenimiento debido a su mal perfil de efectos adversos y a que ambos están asociados con síndromes de hipersensibilidad potencialmente mortales. La formulación intravenosa es bioequivalente a la formulaciones orales. La experiencia del uso de LEV IV en lactantes y niños es muy limitada, consistiendo en estudios en su mayoría retrospectivos. No se ha corroborado ningún efecto adverso serio posterior a su administración en estado epiléptico o impregnación intravenosa.

MATERIAL Y MÉTODOS: Los criterios de inclusión fueron pacientes en edad pediátrica, diagnóstico establecido de epilepsia que requirieran por razones médicas manejo intravenoso, los criterios de exclusión: alergia conocida a levetiracetam.

Se incluyeron 14 pacientes (nueve hombres (64%), cinco mujeres (36%), con edades entre 13 días y 14 años, con media de 3.51 años. En un periodo comprendido de Enero del 2011 a Agosto del 2011. No tenían FAE 3/14(22%), 78% se encontraban con tratamiento antiepiléptico estable (11/14): monoterapia 1/14 (7%), biterapia 4/14(29%) y con tres o más FAEs 6/14 (43%) con un máximo de 5 FAEs utilizados (se utilizaron cinco fármacos sólo en dos pacientes requiriendo infusión de midazolam por estado epiléptico). Las indicaciones más comunes para inicio de LEV intravenoso fueron: Ayuno por contraindicación de la vía oral y descontrol de la epilepsia. Se encontraban con levetiracetam vía oral previo a impregnación intravenosa 4/14 (29%). La efectividad clínica se evaluó mediante el registro de presencia de crisis epilépticas en 1, 4, 8, 12, 24 y 72 horas posterior a impregnación de levetiracetam.

Se administraron dosis de impregnación de 20 mg/kg/dosis en 12/14 (85%), 30 mg/kg/dosis en 1/14 (7.5%) y 40 mg/kg/dosis en 1/14 (7.5%), diluida con SF 0.9% para infundir en 15 minutos. Los diagnósticos de epilepsia fueron sintomática 9/14 (64%) y criptogénica 5/14 (36%), de los cuales 6/14 (43%) tenían epilepsia de difícil control (necesidad de dos o más FAE con control parcial).

RESULTADOS: Se encontró una resolución de crisis en 72 horas de seguimiento 6/14 (43%), mejoría de 80% en 2/14 (14%), mejoría de 50% en 4/14 (29%), menor de 50% en 2/14 (14%), en ningún caso aumentó la frecuencia de crisis. No se reportó ningún efecto adverso que estuviera directamente relacionado con el inicio de levetiracetam intravenoso. Se reportó un caso de paro cardiorespiratorio 12 horas posterior a impregnación de LEV por broncoaspiración (no asociado a impregnación de LEV), un caso presento fiebre a las 12 horas de impregnación asociada a infección del catéter. No se reportaron efectos en el ritmo cardiaco (monitorización continua durante infusión en 7/14 (50%).

CONCLUSIONES: El uso de levetiracetam intravenoso en niños es seguro, con reportes de uso desde la etapa neonatal con eficacia y seguridad, se han utilizado dosis de impregnación desde 20 mg/kg/dosis, hasta 90 mg/kg/día en tres dosis de inicio, con dosis de mantenimiento tan altas como 180 mg/kg/día, cada cuatro horas en epilepsia refractaria. En nuestra serie se utilizó de forma uniforme el esquema de impregnación en 15 minutos, logrando una disminución en la frecuencia de crisis de forma considerable, con una tasa de resolución de crisis o mejoría de más de 50% de los casos (n= 12; 86%), a pesar de un alto porcentaje de pacientes con epilepsia de difícil control (n = 6; 43%), sin reportarse ningún efecto adverso relacionado de forma directa con el uso de levetiracetam intravenoso.

LINFOMA NH DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO

SOSA GARCÍA MERARDO, HERNÁNDEZ JUÁREZ LETICIA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

INTRODUCCIÓN: Linfoma No Hodgking de localización atípica en un paciente inmunocomprometido.

Comprenden un grupo heterogéneo de distintos tipos histológicos de esta neoplasia maligna, los linfomas primarios de ojo y anexos oculares son raros.

OBJETIVO: Dar a conocer una localización poco frecuente del linfoma NH en pacientes con inmunocompromiso.

MÉTODOS Y RESULTADO: Masculino de 43 años homosexual, presenta dolor ocular derecho acompañado de prurito, epifora, disminución de agudeza visual y diplopía horizontal, tres días después edema palpebral con aumento de volumen de manera progresiva y ptosis palpebral. La EF se encontró con agudeza visual en OD 20/100, el fondo de ojo con bordes de papila borrados y palidez, los vasos retinianos congestivos, afección de III, IV, VI y V1 integrando un síndrome de ápex orbitario. BH con leucopenia a expensas de linfopenia. HIV reactividad 471.48 Westernblot positivo 512.52, LCR: Normal.

TAC de órbitas e IRM con lesión heterogénea que involucra la grasa periorbitaria desplaza y comprime el nervio óptico, muestra un realce de manera heterogénea ante la administración de Gadolinio.

Reporte histopatológico: Linfoma No Hodgking difuso de células grandes tipo B, variante anaplásica de órbita derecha inmunofenotipo CD20, CD 79 positivo, CD 30 focal y débilmente positivo, expresa débilmente la proteína latente de membrana.

CONCLUSIONES: El linfoma primario orbitario se manifestó en este paciente como un síndrome de ápex orbitario que constituyen la forma más rara de linfoma ocular, constituye menos de 1% casi todos son LNH difusos de células grandes.

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA ASOCIADA A SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE

SALAS GUTIÉRREZ IRVING,* GONZÁLEZ DUARTE ALEJANDRA,** MONTANTE DANIEL***
* RESIDENTE DE NEUROLOGÍA, ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA, INCMNSZ, **ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA Y EN MEDICINA INTERNA, ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA DEL INCMNSZ, ***ESPECIALISTA EN PATOLOGÍA, ADSCRITO AL SERVICIO DE PATOLOGÍA DEL INCMNSZ.

OBJETIVO: Presentación de un caso de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) asociado a síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica (SIRI).

RESUMEN: Hombre, 28 años, VIH positivo, células CD4 en sangre 41 por mm³ y carga viral 343,002 copias. Hasta el momento del diagnóstico solamente con adenomegalias cervicales. Inició tratamiento antirretroviral (HAART). Aproximadamente, dos semanas previas al inicio del HAART había presentado parestesias y debilidad de predominio distal en extremidad inferior izquierda. Hubo deterioro progresivo de la fuerza, que dificultó la marcha. Un mes después ingresó para abordaje diagnóstico. Documentamos una paresia espástica del hemicuerpo izquierdo, con hiperreflexia y signo de Chaddock. La IRM mostró una lesión intraaxial, que afecta principalmente la sustancia blanca subcortical, hacia la región precentral medial y posterior del lóbulo frontal derecho, se comporta hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y FLAIR, con importante reactividad tras la administración de gadolinio. LCR reportó pH 7.47, glucosa 48 mg/dL, proteínas 48 mg/dL, dos leucocitos, dos eritrocitos, 0 crenocitos, antígenos bacterianos y de *C. neoformans* negativos, tinciones y cultivos para microorganismos negativos. En el estudio de la biopsia se observó un estroma con infiltrado inflamatorio linfo-plasmocitario y de histiocitos con citoplasma espumoso; asimismo, datos compatibles con infección por el virus JC, incluyendo inmunohistoquímica contra el virus SV40 positiva en el núcleo de los oligodendrocitos. Hallazgos que confirman infección de los oligodendrocitos por el virus JC que produce LMP, además el importante infiltrado inflamatorio que no se observa en los casos clásicos de LMP evidencia reconstitución inmunológica después de haber iniciado el HAART.

Se discutirán los hallazgos en la IRM y la histopatología, con revisión de la literatura.

ADIPOSIDAD, MASA MAGRA Y MORTALIDAD A CUATRO AÑOS EN PACIENTES AMBULATORIOS CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LATINOAMÉRICA: CAMBIANDO EL CONCEPTO DE LA PARADOJA DE LA OBESIDAD

CHIQUETE ERWIN, CANTÚ CARLOS, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ L, RAMOS-MORENO ALMA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El índice de masa magra (IMM) es una nueva medida de composición corporal recientemente descrita por nuestro grupo, que indica mejor el contenido de masa libre de grasa, comparada con otras medidas antropométricas, como el índice de masa corporal (IMC). El IMC refleja tanto la masa grasa como la magra, y, sin embargo, éste no es el índice ideal de composición corporal para evaluar la obesidad. Esto puede ser responsable en parte por el aparente efecto protector paradójico de un alto IMC (algunas veces interpretado como "paradoja de la obesidad") que reduce el riesgo de muerte a largo plazo en algunas enfermedades crónicas.

OBJETIVO: Evaluar al IMC y al IMM, como predictores de muerte a largo plazo en pacientes ambulatorios con enfermedad vascular cerebral (EVC).

MÉTODOS: Analizamos 582 pacientes ambulatorios latinoamericanos con EVC (56.7% hombres, edad promedio: 68.9 años), pertenecientes al registro internacional REACH. El IMM [IMM = IMC/índice cintura-talla (ICT)] e IMC fueron incluidos en un análisis multivariado ajustado para la predicción de mortalidad por cualquier causa a cuatro años. Un IMM < 40 fue evaluado como punto de corte indicando una disminución en la masa magra, y un IMC > 30 como punto de corte indicando obesidad.

RESULTADOS: Al inicio del estudio, 22.3% de los pacientes tenían un IMC > 30 y 12.2% un IMM < 40. La tasa de mortalidad por cualquier causa y la tasa de mortalidad cardiovascular a 4 años fue de 11.9% (7.7% con IMC >30 y 22.5% con IMM < 40) y 7.7% (4.6% con IMC > 30 y 14.1% con IMM < 40), respectivamente. En un análisis multivariado mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox, la mortalidad por cualquier causa a cuatro años estuvo directamente asociada con un IMM < 40 al inicio del estudio [hazard ratio (HR): 2.00, intervalo de confianza (IC) de 95%: 1.09-3.64], insuficiencia cardíaca congestiva (HR: 2.64, IC del 95%: 1.35-5.18) y enfermedad arterial coronaria (HR: 2.31, IC del 95%: 1.35-3.95), e inversamente asociada con el uso de estatinas (HR: 0.40, IC del 95%: 0.23-0.69).

CONCLUSIÓN: Como muestran nuestros resultados, es posible que cierta masa magra, reflejado por el IMM, puede ser necesaria para reducir el riesgo de mortalidad a largo plazo. La paradoja de la obesidad no se confirmó aquí cuando el IMM se incluye en los análisis multivariados.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS VASCULARES EN COLITIS ULCERATIVA CRÓNICA INESPECÍFICA: TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL. EVENTO VASCULAR ISQUÉMICO

PINEDA VENEGAS ANDREA SAMANTHA, DRA INGRID ANKE PAULA KLEINERT ALTAMIRANO, DR MOLINA CARRIÓN LUIS ENRIQUE.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR ANTONIO FRAGA MOURET". SERVICIO DE NEUROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: Las manifestaciones neurológicas de la enfermedad inflamatoria intestinal se presentan en 20-50% de los casos. Complicaciones cerebrovasculares (20%). El 10% relacionadas con exacerbaciones de patología.

OBJETIVO: Presentar dos pacientes con manifestaciones cerebrovasculares arterial y venoso.

Caso 1: Femenino 29 años, CUCI (tres años) manejo con mesalazina. Presenta cefalea y náuseas; 15 días después parestesias en MPD, posteriormente hemiparesia leve de hemicuerpo izquierdo, diplopía horizontal fluctuante. Presentó cuadro de agudización tres semanas previas a su ingreso, manejo con prednisona. Nuevamente agudización cefalea intensa. Neurológicamente:

papiledema bilateral, grado IV. Resto normal. Laboratorio: Anemia Hb 8.7 g/dL, VSG 38 mm/h, ANAS, ANCAS positivos, RM cráneo: infarto venoso frontal izquierdo, parietal derecho. Oftalmología: Edema papila bilateral severo. Inicia hidratación y HBPM. Gastroenterología: ajusta tratamiento: mesalazina oral, supositorios. Prednisona, azatioprina. Egreso por mejoría: Resolución de cefalea. IRM control

Caso 2: Femenino 22 años. Inicia con amaurosis bilateral súbita. Recupera parcialmente 24 h posteriormente. TAC cráneo: Infarto occipital izquierdo. Egres a con antiagregantes plaquetarios. Cuatro meses después abdomen agudo se realiza LAPE y colostomía. Biopsia intestinal: Reporte de CUCI. Seis meses posterior nuevo evento de amaurosis. Clínicamente visión macular. Resto sin focalización. Inmunológicos: VSG 18 mm/h. IRM: Infarto occipital derecho subagudo, izquierdo crónico. Egres a para control con Gastroenterología. Tratamiento con antiagregantes únicamente.

CONCLUSIONES: Las manifestaciones neurológica más frecuente de la EII es la polineuropatía axonal mixta; las cerebrovasculares, más raras (TVC, EVC) están asociadas principalmente a agudización de patología intestinal. Es necesario la valoración integral y el tratamiento temprano para la estabilización de la patología enteral.

GLUTAMATO, GLUTAMINA Y GLICINA SE RELACIONAN CON LA SEVERIDAD DE LAS MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS DE PACIENTES CON NEUROINFECCIÓN Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

OJEDA LÓPEZ MARÍA DEL CARMEN,* PÉREZ NERI IVÁN,** MONTES LÓPEZ SERGIO,** SOTO HERNÁNDEZ JOSÉ LUIS,*** RÍOS CASTAÑEDA CAMILO,** RAMÍREZ BERMÚDEZ JESÚS****
*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, **DEPARTAMENTO DE NEUROQUÍMICA, ***DEPARTAMENTO DE NEUROINFECTOLOGÍA, ****DEPARTAMENTO DE NEUROPSIQUIATRÍA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ".

Los aminoácidos glutamato y glicina se han relacionado con sintomatología psiquiátrica como alteraciones perceptuales y alucinaciones visuales con hipofunción de los receptores NMDA de glutamato o niveles plasmáticos bajos de glicina en pacientes con trastornos psicóticos. El objetivo de este estudio fue investigar si glutamina, glutamato y glicina se asocian a la neuropsicopatología de pacientes con estado mental alterado. Se incluyeron 74 pacientes con alteraciones en el estado mental, 65 con neuroinfección y 39 debido a un trastorno psiquiátrico, así como 18 pacientes neurológicos controles sin estas patologías. La sintomatología neuropsiquiátrica fue evaluada empleando la escala Delirium Rating Scale (DRS). El líquido cefalorraquídeo (LCR) se obtuvo por punción lumbar y se analizaron los marcadores bioquímicos por cromatografía de líquidos de alta resolución. Se observó una elevación tanto en glutamina como glicina en el LCR de los pacientes con delirium (DRS > 12) en comparación con los controles ($p < 0.05$), correlacionado con la escala DRS ($r = 0.278$, $p < 0.01$ y $r = 0.214$, $p < 0.05$, respectivamente). Se encontró además una correlación positiva de los niveles de glutamina con la concentración de proteínas en LCR ($r = 0.258$, $p < 0.05$) y de la suma molar de glutamato-glutamina con las subescalas DRS de disfunción cognitiva ($r = 0.236$, $p < 0.05$) y fluctuación de los síntomas ($r = 0.255$, $p < 0.05$). Estos resultados sugieren que el incremento en la concentración de glutamato, glutamina y glicina se asocian a la severidad de delirium, disfunción cognitiva y fluctuación sintomática en pacientes con estado mental alterado, con una fisiopatología común de las alteraciones neuropsiquiátricas en pacientes con neuroinfección y trastornos psiquiátricos.

RELACIÓN DE LA DISCAPACIDAD, DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD Y MANIFESTACIONES DISAUTONÓMICAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

PUNZO-BRAVO GUILLERMO, CAMPOS-GONZÁLEZ ISRAEL
SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA, MORELIA, MICH.

INTRODUCCIÓN: Es sabido que existe una frecuencia variable de manifestaciones de disautonomía en pacientes con esclerosis múltiple (EM), con reportes de 13 a 85% de incidencia. Las alteraciones en la función vesical, intestinal, hipotensión

ortostática, palpitations, trastornos sudomotores son reportados por los pacientes. El presente estudio investigó la frecuencia de asociación de manifestaciones disautonómicas (MD) por medio de un cuestionario y su relación con el grado de discapacidad y con la respuesta simpática de la piel en una cohorte de pacientes con EM.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron en el estudio 50 pacientes con EM definitiva de acuerdo con los criterios de Poser y McDonald, 32 mujeres y 18 hombres, con edad de 19 a 53 años. Ningún paciente tenía enfermedades concomitantes como diabetes, uremia o neuropatía primaria conocida. A todos los pacientes se les aplicó un cuestionario estructurado investigando duración de la enfermedad, clasificación de la enfermedad, síntomas vesicales, síntomas intestinales, problemas sexuales, ortostatismo, problemas gástricos, problemas térmicos y de sudoración. A todos los pacientes se les realizó evaluación neurofisiológica de la respuesta simpática de la piel (RSP). Se dividieron dos grupos con base en el grado de discapacidad medida por la EDSS. Los resultados se analizaron con estadística descriptiva para las características demográficas y con las pruebas de rangos de Wilcoxon y la prueba de Kruskal-Wallis para las variables continuas y los valores ordinales, respectivamente.

RESULTADOS: Treinta y tres pacientes tenían un EDSS < 4.0, y 17 > 4.0 El promedio de edad fue de 33 ± 9 años; 20% de los pacientes no reportaron MD mientras que 80% si las reportaron. Los pacientes con EDSS < 4 tuvieron menor tiempo de duración de la enfermedad (4.5 ± 3.3 vs. 11.4 ± 2.9 , $p < 0.001$). Las anomalías en la RSP fueron más comunes en el grupo con EDSS > 4.0 (6 vs. 13, $p > 0.001$). Asimismo, también hubo correlación estadística significativa con las alteraciones vesicales, intestinales, y de hipotensión ortostática, y alteraciones sexuales comparando con el tiempo de evolución de la enfermedad y el valor del EDSS.

CONCLUSIONES: El presente estudio mostró una fuerte correlación entre el grado de discapacidad y las alteraciones autonómicas así como con la duración de la enfermedad. También se encontró un mayor número de RSP anormal en los pacientes con mayor duración de la enfermedad y mayor grado de discapacidad en la EDSS. La correlación con la ubicación de las placas de desmielinización y la función simpática de la piel por medio de estudios de resonancia magnética permitirían entender mejor la fisiopatología de la disfunción simpática en los pacientes con esclerosis múltiple.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE HEMOGLOBINOPATÍAS. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

PARTIDA MEDINA LUIS ROBERTO, GARCÍA ORTEGA YESSICA ELEANET
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES. CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE.

Las manifestaciones neurológicas se presentan en 10% de las hemoglobinopatías y tan sólo en 3% de los pacientes con hemoglobina S (enfermedad de células falciformes), se ha asociado a fenómenos venooclusivos y hemólisis. De ellos hay reportes de infarto cerebral cortical y subcortical, hemorragia cerebral, cambios del comportamiento, y alteraciones cognitivas.

Mujer de 65 años, con antecedente de enfermedad de células falciformes en manejo por hematología con múltiples transfusiones (40 ocasiones) por anemia severa, esplenectomía.

Inició con crisis convulsivas tónicas clónicas generalizadas precedidas de aura hace 20 años por lo que se manejó con fenitoína con control adecuado. En 2001 hospitalizada en Estado Unidos de América por estado epiléptico durante diez días. Se ha manejado previamente con lamotrigina que no toleró. Actual en manejo con Levetiracetam 1.5 g cada 12 h con mejor control sólo 1-2 episodios convulsivos al mes. Refiere durante los últimos 20 años ha presentado evento de amnesia transitoria inclusive a pesar de adecuado control epiléptico. Ha tenido cambios de comportamiento con depresión mayor que ha requerido manejo con antidepressivos. Se descartó enfermedad desmielinizante o cardioembólico.

A la exploración neurológica con funciones mentales íntegras, nervios craneales sin afección. Fuerza y sensibilidad sin afección, rastreo atáxico, sacadas hiperométricas.

RMN de cráneo simple y con gadolinio: con múltiples lesiones redondeadas en sustancia blanca, no hay diferentes fases evolutivas, lesiones frontales corticales, rodilla del cuerpo calloso, cápsula interna.

MEDULOBLASTOMA ANAPLÁSICO BILATERAL EN PACIENTE MASCULINO DE 16 AÑOS. REPORTE DE CASO

FABIOLA FLORES TELLO, JOSÉ MARÍA GARCÍA DE LA ROSA
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: Los meduloblastomas forman 25% de los tumores intracraneales, se han descrito en 95% de los casos como lesiones únicas de línea media, sólo en 1% en mayores de 15-19 años. Se ha asociado a síndrome de Turcot, radiación in-útero y Neurofibromatosis.

OBJETIVOS: Revisar cuadro clínico, topografía y patología para integración diagnóstica.

MÉTODOS: Presentación clínica con síndrome cerebeloso hemisférico derecho, RMN de encéfalo, biopsia transoperatoria e inmunohistoquímica. Paciente masculino de 16 años con cefalea súbita intensidad leve a moderada de 2 semanas de evolución, presentó dos episodios de intensidad 10/10, se toma TC de cráneo mostrando dos hipointensidades en ambos hemisferios cerebelosos. En RMN con hiperintensidades de 2.5 y 1.5 cm con adema vasogénico, parcial involucro del cuarto ventrículo. Se programa para resección de los tumores con biopsia transoperatoria de meduloblastoma, se coloca válvula de derivación ventricular peritoneal. Diagnóstico patológico meduloblastoma anaplásico sinaptofisina positiva, Ki67 80% de las células. Se valoró para quimioterapia y radioterapia.

DISCUSIÓN: La presentación usual del meduloblastoma es único y en el vermis cerebeloso causando obstrucción del 4º ventrículo; 30-40% de los tumores de fosa posterior y en el adulto es más frecuente hemisférico con afección de VII y VIII par craneal. El observar dos tumores en fosa posterior obliga a descartar astrocitoma y gliomas, por lo que la morfología e histología es determinante para su tratamiento.

MEDULOBLASTOMA DESMOPLÁSICO EN ADULTO. REPORTE DE UN CASO

URIBE-NIETO ALFREDO, LEO-AMADOR GUILLERMO E, LÓPEZ-ARVIZU RAÚL
COORDINACIÓN CLÍNICA, FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO.

Masculino de 38 años; carga genética para CI, EVC, HTAS, DM2, dislipidemia y neoplasias. Es portador de espondilitis anquilosante con manifestaciones extraaxiales en control.

Inicio padecimiento un mes antes fue progresivo con: egofonía, hipoacusia y acufeno derechos; después mareo postural (nunca vértigo), dismetría derecha con pérdida de función motora fina (incapacidad para firmar, escribir o sujetar) y temblor fino de intensidad. La exploración con signos vitales normales, hemiparesia corporal derecha 4/5. Los laboratoriales normales. La RMN con angiorresonancia mostró lesión intraaxial, intratentorial heterogénea a nivel de hemisferio derecho de cerebelo de 3.9x4.9x4.0 en ejes mayores y con imagen quística de 1.0 cm, con efecto de masa hacia tallo cerebral.

Se realizó craneotomía retromastoidea extendida para resección tumoral obtuvieron tejido de coloración mixta, amarillo pálido y rojo violáceo, hubo pobre plano de demarcación y edema cerebeloso importante.

El informe de histopatología fue compatible con meduloblastoma desmoplásico. Actualmente está en fase de radioterapia adyuvante cráneo-espinal y con funcionalidad de 95% (Karnofsky).

DISCUSIÓN: El meduloblastoma es un tumor frecuente en población pediátrica e inusual en adultos. Se han reportado 43 casos en cinco años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, con mortalidad de 9.3% a cinco años. El hallazgo de lesión hiperdensa en cerebelo en el adulto primero sugiere: metástasis, hemangioblastoma, astrocitoma y con menor frecuencia meduloblastoma. El subtipo desmoplásico es más común en adultos, y por imagen, corresponde a lesiones hiperdensas localizadas principalmente en hemisferios cerebelosos, a diferencia de los tumores pediátricos habitualmente ubicados en línea media.

MEMORIA EMOCIONAL EN PACIENTES CON EPILEPSIA DE LÓBULO TEMPORAL

URBÁN RUIZ-VÍQUEZ M,*** TREJO-MARTÍNEZ D,* NÚÑEZ DE LA VEGA JM,* VELASCO-MONROY AL,* VELASCO-CAMPOS F,* MONTES DE OCA M,* ARMONY J,****
*CLÍNICA DE EPILEPSIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, **ESCUELA DE PSICOLOGÍA, UNIVERSIDAD ANÁHUAC MÉXICO NORTE, ***DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA, UNIVERSIDAD MCGILL, MONTREAL, CANADÁ.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia del lóbulo temporal está estrechamente relacionada con déficits cognitivos, específicamente a problemas en la memoria emocional. Es bien sabido que la amígdala tiene una actuación primordial en ésta, pero aún hay muchas preguntas por resolver. Algunas de ellas son la participación de dicha estructura en las diferentes etapas del proceso de memoria de estímulos emocionales.

OBJETIVO: Valorar la memoria emocional en pacientes con epilepsia de lóbulo temporal mediante una tarea de reconocimiento de rostros.

METODOLOGÍA: Se incluyó a un total de 66 pacientes con epilepsia de lóbulo temporal (40 prequirúrgicos y 26 postquirúrgicos).

Se utilizó una tarea de reconocimiento de rostros emocionales (Sergerie, *et al.*, 2005). Durante la fase de codificación se presentaron 48 rostros con diferente expresión emocional (neutro, miedo, alegría) dos veces. Para la fase de reconocimiento se mezclaron 48 estímulos nuevos (96 estímulos en total). La consigna del paciente fue decidir si cada rostro ya se le había presentado o no anteriormente (es decir, si era "vieja" o "nueva").

A 44 pacientes se les administró una batería neuropsicológica (Ostrosky, *et al.*, 2003).

RESULTADOS: Se encontró una mejor memoria en los pacientes prequirúrgicos que en los pacientes postquirúrgicos ($p < 0.05$), sin diferencias significativas en términos de lateralización del foco epileptógeno. Asimismo, se observó una correlación entre la ejecución de la tarea y las subpruebas de memoria de la batería neuropsicológica, particularmente con las correspondientes a las de evocación ($p < 0.005$) y con las de Funciones Ejecutivas ($p < 0.005$).

CONCLUSIÓN: Estos resultados sugieren un efecto de la resección quirúrgica sobre la memoria, un proceso que no sólo depende de áreas temporales, sino que también involucra funciones ligadas a regiones prefrontales.

MEMORIA VERBAL DEPENDIENTE DE VOLTAJE. CÓMO AFECTAN A LA FUNCIÓN COGNITIVA LOS CAMBIOS DE PARÁMETROS EN NEUROMODULACIÓN

AVRIL NUCHE,***** MARYSOL MONTES DE OCA,*** JOSÉ MARCOS ORTEGA,**** DAVID TREJO,***** JOSÉ MARÍA NÚÑEZ,*** DARUNY VAZQUEZ,*** ANA LUISA VELASCO****
*PROGRAMA DE DOCTORADO EN NEUROCIENCIAS DE LA CONDUCTA, FACULTAD DE PSICOLOGÍA, UNAM. **DEPARTAMENTO DE NEUROLINGÜÍSTICA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. ***CLÍNICA DE EPILEPSIA DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

ANTECEDENTES: El hipocampo izquierdo se relaciona con la adquisición de información y la memoria verbal a corto plazo. Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial izquierdo pueden presentar problemas de denominación y memoria verbal. La estimulación cerebral profunda del hipocampo disminuye crisis y respeta funciones de memoria. Sin embargo, no existen estudios que demuestren si existen alteraciones del lenguaje en estos pacientes.

OBJETIVO: Medir la denominación y memoria verbal antes y después de la estimulación hipocampal izquierda.

METODOLOGÍA: Se incluyeron a cinco pacientes con estimulación izquierda del hipocampo. Amplitud en 3.5 V, Impulso 450 mseg. Activo 1 seg-inactivo 4 seg. Frecuencia de 130 Hz en modo cíclico. La evaluación neurolingüística incluyó dos tareas específicas para medir memoria verbal y una prueba de denominación de 100 imágenes.

RESULTADOS: No se observaron alteraciones en el lenguaje en estos pacientes a 3.5V de amplitud. Ante el aumento de voltaje un paciente presentó un deterioro de 10% en la ejecución de las tareas. Además, no es capaz de repetir frases largas y presenta parafrasis. En las órdenes simples se requirió de varias repeticiones para ser ejecutadas. En forma general, el diagnóstico en el déficit neurolingüístico cambió, de moderado (con 3.5 V) a severo (4.0 V). Dichas fallas se corrigen en cuanto se disminuye el voltaje a 3.5V.

CONCLUSIONES: La estimulación del hipocampo es una alternativa quirúrgica para pacientes con crisis refractaria, sin embargo, cambios finos en el voltaje pueden

ser relevantes en funciones cognitivas específicas que pueden pasar inadvertidas en la evaluación neurológica de rutina.

MIASTENIA GRAVIS: SERIE DE CASOS DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL PRIVADO

FLORES TELLO FABIOLA
HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La *Miastenia gravis* adquirida es una enfermedad autoinmune (prevalencia de 0.5-5/100,000). El compromiso autoinmune se dirige al receptor de acetilcolina en la unión neuromuscular (AChR). La presentación clínica tiene 11 fenotipos. El tratamiento consiste en control de la sintomatología y de la respuesta autoinmune que precede al daño fisiopatológico per se.

OBJETIVOS: Revisar las características clínicas de internamiento en pacientes con *Miastenia gravis* ingresados a un hospital privado del norte de México.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo observacional transversal de pacientes internados con diagnóstico de *Miastenia gravis* del 2002 al 2011.

Se encontraron 13 pacientes con diagnóstico de *Miastenia gravis*, siete hombres, seis mujeres con edades de los 22-75 años, con presentación clínica predominantemente Ila y I Ib. Los motivos de ingreso fueron exacerbación de la debilidad axial, disartria y disfagia; se observó crisis miasténica en ocho pacientes, tres tratados con Flebogamma y cinco con plasmaféresis. Seis de ellos con determinación de anticuerpos, siendo el aumento del de unión el más relacionado con la exacerbación de los síntomas. En siete pacientes se realizaron estudios de neurofisiología donde se observó uno con normalización de la misma posterior al tratamiento. Resto con diagnóstico neurofisiológico de *Miastenia gravis* confirmado.

DISCUSIÓN: La principal forma de presentación observada en esta serie de casos fué el estadio Ila y I Ib. Por otra parte, aún no hay un consenso del tratamiento más efectivo para controlar una crisis miasténica que refuerza la necesidad de estudios posteriores para su comparación.

CRISIS CONVULSIVAS Y CAMBIOS EN LA PERSONALIDAD PRODUCIDOS POR MIELINOLISIS CENTRAL DEL PUENTE SECUNDARIA A HIPOKALEMIA EN UNA PACIENTE CON ANOREXIA NERVOSA

PUNZO-BRAVO GUILLERMO
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA", MORELIA, MICHOACÁN.

La mielinólisis central del puente (MCP) es una lesión desmielinizante localizada en la protuberancia reportada en necropsia de pacientes con alcoholismo y desnutrición inicialmente. Se caracteriza por alteraciones de la conciencia, cuadriparesia, mutismo y en general tiene mal pronóstico. La patogénesis más comúnmente reportada son las alteraciones electrolíticas sistémicas severas, principalmente la hiponatremia y la corrección rápida de este trastorno. En reportes aislados se ha atribuido a la hipokalemia como un fenómeno etiopatogénico de este padecimiento. Reportamos aquí el caso de una adolescente que padecía de anorexia nervosa y que presentó una MCP asociada a hipokalemia grave, con manifestaciones clínicas de crisis convulsivas tónicas generalizadas, alucinaciones, agitación y cuadriparesia.

REPORTE DE CASO: PCLF, femenino de 13 años. Diagnóstico de anorexia nervosa un año antes, tratado con olanzapina. Después de un periodo de pobre ingesta de alimentos presenta crisis caracterizadas por miedo repentino, alucinaciones y posteriormente crisis tónico clónico generalizadas con mordedura de lengua. En hospital se realiza TAC de cráneo reportada normal, ionograma con K+ sérico de 1.78 mEq/L, Na 132 mEq/L, Cl 98 mEq/L, glucemia 67 mg/dL. Se realiza punción lumbar con proteínas de 13 mg/L, glucorraquia 52 mg/L, células 0. Se realiza Estudio de IRM simple y contrastada que muestra una zona de hiperintensidad en T2, FLAIR y DWI. Los PEATC fueron normales. Se realizaron determinaciones seriadas de sodio y potasio séricos durante dos semanas. El EEG mostró zona de lentificación difusa en regiones posteriores. La evolución a dos meses posterior es buena, desapareciendo las crisis convulsivas y la cuadriparesia.

DISCUSIÓN: La MCP produce síntomas como cuadriparesia, parálisis pseudobulbar, parálisis oculomotora, síndrome de enclaustramiento, alteraciones psiquiátricas, cambios en la personalidad, crisis convulsivas e incluso algunos casos asintomáticos. Las alteraciones nutricionales, electrolíticas y osmóticas son causas etiopatogénicas conocidas. Aunque ha sido reportada la asociación de MCP e hipokalemia, son pocos los casos reportados con hipokalemia y normonatremia, como el caso actual. Asimismo, no presentó hipoglucemias. Las teorías más recientes de la MCP están relacionadas con una disminución en la concentración celular de Na, K-ATPasa endotelial, resultando en edema vasogénico y lesión mielínolítica con daño directo al oligodendrocito. La corrección electrolítica no fue factor causal en este caso.

MELOPATÍA POR DEFICIENCIA DE COBRE Y VITAMINA E, 10 AÑOS DESPUÉS DE GASTRECTOMÍA POR ADENOCARCINOMA

SOTO-CABRERA E., GONZÁLEZ-AGUILAR A., HOANG-XUAN KHÉ
DEPARTAMENTO DE NEURO-ONCOLOGÍA. HOSPITAL PITIÉ SALPETRIERE.

INTRODUCCIÓN: En el abordaje de un paciente con alteraciones neurológicas e historia de cáncer, las alteraciones se pueden atribuir a múltiples factores. El reconocimiento de las complicaciones debe hacerse de manera oportuna, especialmente cuando se trata de complicaciones completamente tratables, como las deficiencias nutricionales.

OBJETIVO: Descripción de un caso de mielopatía asociada a deficiencia nutricional adquirida.

MÉTODOS Y RESULTADOS: Hombre de 66 años, historia de adenocarcinoma de unión esofagagástrica (T3 N0 M0), tratado en 2001 con esofagagastrectomía y anastomosis yeyunal, quimioterapia adyuvante y radioterapia. Remisión completa en 2002. Recibió vitamina B12 parenteral mensual y dieta hiperfraccionada. Hábitos intestinales irregulares. Ningún otro tratamiento además de alfuzosina por hiperplasia prostática. Se presentó con cuadro neurológico compatible con Degeneración Combinada Subaguda, incapaz de caminar sin ayuda. En los exámenes se encontró anemia microcítica, vitamina E 12.6 µmol/L (normal 20-37), Cobre 1.62 µmol/L (normal 12-20). El resto de abordaje exhaustivo fue normal. El paciente fue tratado con vitamina E y cobre por vía oral (35 mmol/1,000 mg/d). Mejoría completa, llegó a caminar sin ayuda. Recuperación progresiva del déficit sensitivo y motor.

CONCLUSIÓN: Este caso ilustra un paciente con historia de cáncer gástrico y déficit de vitamina E y cobre, probablemente secundario a mala absorción por gastrectomía. Que se hizo manifiesto 10 años después de la cirugía. Es importante el reconocimiento de estas deficiencias nutricionales adquiridas, ya que el tratamiento oportuno puede impedir discapacidad neurológica. No es común esta manifestación por déficit de vitamina E y Cobre, sin embargo debe tenerse dentro de los diagnósticos diferenciales

MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

CANTÚ-MARTÍNEZ LEONEL,* ANAYA ANTONIO,** MARTÍNEZ HÉCTOR R FACP***
*RESIDENTE DE PRIMER AÑO DEL PROGRAMA DE NEUROLOGÍA PROGRAMA MULTICÉNTRICO DE RESIDENCIAS MÉDICAS, HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY-HOSPITAL METROPOLITANO.
RESIDENTE DE TERCER AÑO DEL PROGRAMA DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ. * JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY. PROFESOR DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ.

INTRODUCCIÓN: La miositis por cuerpos de inclusión (MCI) pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias. LA MCI se caracteriza por afectar individuos mayores de 50 años, de inicio insidioso, caracterizándose por ser una miopatía con una distribución asimétrica.

OBJETIVO: El objetivo del presente trabajo es presentar un caso de MCI.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Mujer de 65 años, diez años de evolución con alteración de la marcha. Se agrega debilidad asimétrica en región proximal de miembro superior izquierdo y posteriormente contralateral; cuatro años previos a diag-

nóstico presenta caídas asociadas a debilidad proximal de miembros inferiores, con dificultad para subir o bajar escaleras o levantarse de una silla sin apoyo.

Exploración física con disminución de la fuerza de forma bilateral, simétrica tanto proximal como distal (4/5) REM's (++) , ausencia de reflejos patológicos o alteraciones en la sensibilidad., marcha atáxica con base ancha. Los estudios de laboratorio resultaron normales excepto los niveles de CPK (275 IU/L). Estudios de imagen sin alteraciones. La biopsia muscular confirmó el diagnóstico.

DISCUSIÓN: En nuestro paciente, el retraso en el diagnóstico fue de diez años. En otros reportes de la literatura reportan el diagnóstico entre uno a nueve años posterior a iniciar los síntomas. Este retraso en el diagnóstico se atribuye a lo insidioso de la presentación del cuadro, lo que mantuvo a nuestro paciente en múltiples centros de atención.

CONCLUSIÓN: Existen pocas series de pacientes con MCI. Es importante identificar los hallazgos clínicos para realizar el diagnóstico oportuno.

SÍNDROME DE MNGIE FAMILIAR EN TRES PACIENTES CON PADRES CONSANGUÍNEOS

SANDOVAL CARRILLO CECILIA, SANDOVAL CARRILLO BARBARA GABRIELA, ÁVILA ORNELAS JOSÉ, PARTIDA MEDINA ROBERTO, JOSÉ ALFONSO CRUZ, ESTAÑOL BRUNO
SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El MNGIE es una enfermedad poco frecuente con afectación simultánea del DNAm y el DNAm. Se caracteriza por oftalmoplejía progresiva externa, neuropatía periférica, afección a la sustancia blanca cerebral, al tracto gastrointestinal y muerte prematura por caquexia. Se han reportado siete familias de MNGIE familiar con 32 pacientes afectados. La consanguinidad ha sido reportada una sola vez en dos familias.

OBJETIVO: Analizar las características y el patrón de herencia posible en una familia de tres casos con MNGIE familiar con consanguinidad, o bien explicar su surgimiento de novo, debido a que sólo se ha reportado en una ocasión previa en México esta entidad dentro de un lazo consanguíneo.

MÉTODOS: Describimos a una familia con tres hermanas afectadas, hijas de padres consanguíneos (primos en segundo grado), dos hermanos varones no tuvieron la enfermedad. Se realizó una revisión en PubMed de la información de 1966 hasta septiembre del 2009 relacionado con MNGIE.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Ambos Casos (mujeres de 25 y 19 años de edad) iniciaron su cuadro clínico a los siete años de edad con manifestaciones gastrointestinales.

La IRM de encéfalo mostró leucoencefalopatía simétrica en ambas pacientes y lesiones desmielinizantes en tallo cerebral en la primera. Se encontró acidosis láctica e hipoproteinemia sérica, así como fibras musculares rasgadas en la biopsia de músculo.

Existen en la literatura mundial siete reportes de hermanos que padecieron el síndrome de MNGIE y un solo reporte de consanguinidad en dos familias diferentes.

ANGÉITIS MOYAMOYA-LIKE Y FORMACIÓN DE TROMBO CAROTÍDEO ASOCIADOS A CONSUMO DE METANFETAMINAS

HERNÁNDEZ L,* DE LEÓN A,** SOSA M,*** LEÓN M****
*NEUROLOGA, **R3 NEUROLOGÍA, ***R2NL, ****R1NL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES LA RAZA.

Paciente masculino de 23 años, presenta parestesias en hemicuerpo derecho y dos días más tarde presenta disminución súbita de fuerza ipsilateral, acude a hospital particular donde se realiza TAC de cráneo reportada normal y es egresado, sin embargo, presenta hemiplejía derecha por lo que acude a nuestra institución encontrándose somnoliento con afasia global, hipoestesia facial izquierda y se corrobora Sx. de NMS por clonus y respuesta plantar extensora bilateral, se realiza nueva TAC de cráneo sin evidencia de alteraciones, la IRM de cráneo mostró lesiones hiperintensas en T1 a nivel de núcleos de la base y lesiones hipointensas de 2 mm parietales izquierdas yuxtacorticales, que realzan

con gadolinio. Se realiza Doppler carotídeo con presencia de estenosis de ACII de 72%, con insuficiencia vertebro-basilar de moderada a severa, el perfil toxicológico positivo para metanfetaminas, la panangiografía reporta angiitis no específica hemisférica izquierda, con un patrón Moya-moya like, con estenosis excéntrica corta de ACII bulbar. Los exámenes de BH, QS, ES, placa de Rx. de tórax y ecocardiograma se encontraron sin alteraciones, el EKG con taquicardia sinusal. La TA 110/60, el EEG reportó ritmo theta en ambos hemisferios.

Se inicia manejo con anticoagulación oral y ácido acetilsalicílico con lo que presenta una recuperación espectacular logrando la deambulacion de forma autónoma, con importantes secuelas en lenguaje.

CONCLUSIÓN: Se ha reportado previamente que la cocaína genera daño en la túnica media y la lámina elástica de los vasos cerebrales, así como incremento de la agregación plaquetaria con aumento de tromboxano y prostaciclina con la consecuente formación de trombos, sin embargo, esto no ha sido descrito con el uso de metanfetaminas.

NARCOLEPSIA CON CATAPLEJÍA. REPORTE DE CASO

MORALES MARTÍNEZ DANIELA, ALATRISTE BOOTH VANESSA J
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIENCIA.

INTRODUCCIÓN: La narcolepsia es un trastorno caracterizado por somnolencia diurna excesiva y manifestaciones intermitentes de sueño MOR durante la vigilia, afectando las relaciones personales y laborales de los pacientes, reportándose un retraso en el diagnóstico de aproximadamente diez años desde el inicio de los síntomas.

OBJETIVO: Describir un caso clínico de narcolepsia con cataplejía y los hallazgos neurofisiológicos y genéticos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO/RESULTADOS: Femenino de 53 años con antecedente de hija con esclerosis múltiple. Inició su padecimiento en la adolescencia, con somnolencia excesiva diurna, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño, agregándose años después episodios súbitos de pérdida del tono muscular sin pérdida del estado de alerta. En la polisomnografía se encontró latencia de inicio de sueño normal con acortamiento de la latencia del sueño MOR, eficiencia del sueño normal y fragmentación del sueño MOR, excluyéndose otros trastornos de sueño. En el test de latencias múltiples (MSLT) se observó promedio de latencia de sueño de 4 minutos y dos SOREMPs (Sleep Onset REM Periods). Se realizó examen genético encontrando haplotipos asociados con narcolepsia: HLA-DR15 y HLA-DQA1*0102/HLA-DQB1*0602.

CONCLUSIÓN: En los pacientes con sospecha de narcolepsia el abordaje diagnóstico debe incluir polisomnografía con MSLT o de manera alternativa, medición de hipocretinas en LCR. La presencia de los haplotipos mencionados tiene una fuerte relación con disminución de hipocretinas en el LCR.

NEURITIS ÓPTICA BILATERAL INFANTIL: REPORTE DE CASO

DIANA HERRERA,* JORGE TREVIÑO WELSH**
*RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY, **NEUROPEDIATRA DEL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC. DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La neuritis óptica bilateral infantil es una entidad rara, su presentación y estudio son diferentes a la del adulto. El principal reporte de casos recopiló 14 pacientes. La etiología más frecuente es la postinfecciosa.

OBJETIVOS: Reportar un caso de neuritis óptica bilateral infantil y revisión de la literatura.

MÉTODOS: Se presenta el caso de un paciente ingresado en el mes de agosto de este año en el Hospital San José Tec de Monterrey.

CASO: Femenino de seis años, sin vacunas recientes, inicia su padecimiento con dolor retrocular izquierdo, de inicio insidioso y agravándose con los movimientos oculares. A los dos días, se agrega súbitamente alteración visual bilateral, con disminución de la agudeza visual, escotomas múltiples, alteración de la percepción a los colores, aumentando de forma progresiva durante 24 horas. A la exploración alerta, defecto pupilar aferente bilateral, agudeza visual 20/200, defecto campimétrico en túnel, discromatopsias al rojo y azul, fondo de ojo con

papilitis y exudados algodonosos, resto normal. IRM de encéfalo normal. PEV con prolongación de latencia P100, derecha 134 e izquierda 154. Punción lumbar normal. Panel viral negativo. Monotest (-), Anticuerpos anti DNA (-), Anticardiolipinas (-) y Bandas Oligoclonales (-). Se da tratamiento con dosis altas de esteroides, sin respuesta favorable.

CONCLUSIÓN: La neuritis óptica bilateral infantil es extramadamente rara, dejando secuelas severas con visión > de 20/200 en más de 50% de los casos, como en este paciente, a diferencia del adulto que es reversible. La causa en este caso se concluyó, fue de etiología postinfecciosa.

NEUROPATÍA ÓPTICA EN NIÑOS, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

LICEA BLANCO JOSÉ CARLOS, CANTÚ SALINAS ADRIANA CARLOTA, DE LEÓN FLORES LAURA, MARFIL RIVERA ALEJANDRO
SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. J. E. GONZÁLEZ.

OBJETIVO: La neuritis óptica en niños es una enfermedad poco frecuente y al momento no se cuenta con una revisión de las características clínicas en pacientes mexicanos.

MÉTODOS: Análisis retrospectivo de los casos presentados en pacientes menores de 16 años en nuestro servicio en el periodo enero 2008-abril 2010. Se analizaron las variables clínicas habituales, los datos clínicos y paraclínicos, así como el tratamiento utilizado y su resultado.

RESULTADOS: Se incluyeron cinco pacientes, tres hombres y dos mujeres, edades de 13-15 años y una niña de tres; tiempo de evolución pre-consulta de 3.3 semanas; dolor ocular en 3/5; un caso bilateral; examen neurológico, LCR normal en todos; IRM anormal sólo en uno con infiltración leucémica; estudios generales normales salvo un caso con leucemia linfoblástica aguda; tratamiento a todos con metilprednisolona, 1 g IV/día/3d o 10 mg/kg/d/3d. Recuperación a las dos semanas: total, 2; casi total, 2; sin recuperación, 1. Se definió etiología sólo en uno. El seguimiento a seis meses no demostró la presencia de otra enfermedad.

CONCLUSIONES: La neuritis óptica en edad pediátrica sin patología estructural asociada tiene un buen pronóstico a corto plazo.

NEURITIS ÓPTICA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR PLOMO

BONILLA MEJÍA GUADALUPE, CARRIÓN DURAN PABLO, BONILLA ISABEL
HOSPITAL SANTA INÉS CUENCA-ECUADOR.

INTRODUCCIÓN: Las sustancias tóxicas del ambiente laboral afectan directamente los nervios craneales, los cuales ocasionan diversas patologías en el SNC y periférico, la misma que pueden originar diversas formas de neuropatías, focal o difusa. El nervio óptico y sus componentes son muy vulnerables a la exposición tóxica. Es por esto analizando los diferentes elementos que constituyen la vía visual, podemos determinar el efecto del tóxico, sobre cada una de las estructuras de la vía visual.

OBJETIVO: Reconocer de complicaciones de toxicidad del plomo en la vía visual. Tratamiento oportuno para evitar secuelas.

MÉTODO: Reconocimiento clínico de un paciente de 33 años de edad, Servicio de Neurología Hospital Santa Inés de Cuenca.

RESULTADOS: Paciente, minero, sin factores de riesgo, cuenta como único antecedente de relevancia, exposición a explosivos desde hace 20 años. Refiere que hace un año presenta amaurosis, por cuatro horas, crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, posteriormente con recuperación visual en su totalidad. Hace un mes presentó amaurosis, con crisis convulsivas en número de cuatro ocasiones. Examen neurológico: Fondo de ojo, palidez de papila bilateral, reflejo consensual y fotomotor disminuido.

Laboratorio: Glucosa 148, colesterol 244, LDL 179, TGO 29, TGP 59, determinación de plomo en sangre 10 µg x dL, P. lumbar normal, potenciales visuales con valores de P100 derecha 128 y P100 izquierda de 118, electroretinograma normal con reporte daños de lesión retroquiasmática. RMN de cráneo normal.

Evolución: El paciente fue sometido a pulsos de metilprednisolona y antimicrobianos con buena respuesta y manejo de sus crisis convulsivas.

CONCLUSIONES: Reportar en nuestro país, sobre todo en la zona dedicada a la minería el riesgo ocupacional a la que se ven sometidos la mayoría de los trabajadores expuestos a sustancias tóxicas como el plomo, sin la protección adecuada.

AMNESIA TRANSITORIA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE NEUROCISTICERCOSIS ACTIVA. REPORTE DE UN CASO

URIBE-NIETO ALFREDO, LEO-AMADOR GUILLERMO E, LÓPEZ-ARVIZU RAÚL
COORDINACIÓN CLÍNICA, FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

CASO CLÍNICO: Mujer de 66 años con antecedente de brucelosis a los 17 años. Padecimiento actual: inició al despertar con amnesia a hechos recientes, sin ninguna otra manifestación.

Se valoró dos horas después, signos vitales normales, puntaje del *Mini-mental state test* 22/30 (orientación 7/10, registro 2/3, atención y cálculo 5/5, renombrar 0/3, lenguaje 8/9), calificación del *Confusion Index* de 4 (memoria 2, orientación 2, comunicación 0). No se identificaron alteraciones en funciones motoras, sensitivas o sensoriales; ni en otros órganos.

El cuadro cedió espontáneamente ocho horas de iniciado. Los estudios de laboratorio sin alteración metabólica o electrolítica, sólo eosinofilia absoluta de 768/mm³. La TACC simple y contrastada demostró cisticercosis activa temporoparietal derecha. El ultrasonido Doppler carotídeo no demostró lesiones ateromatosas u obstructivas. El electroencefalograma tuvo actividad normal. El diagnóstico de neurocisticercosis definitivo fue al cumplir los criterios aceptados internacionalmente (CCGTN): lesión quística con visualización del escólex en la TACC, resolución de captación de la lesión tras el tratamiento y vivir en zona endémica.

Recibió albendazol (15 mg/kg/día) durante 21 días y Prednisona (50 mg/día) oral por 15 días con posterior reducción de la dosis. Durante 12 meses de seguimiento permanece con integridad neurológica.

DISCUSIÓN: Realizamos revisión en revistas indexadas y no hay reportes de amnesia como manifestación de neurocisticercosis. Alarcón comunica que las manifestaciones clínicas frecuentes son: epilepsia, déficit focal, hipertensión endocraneal y deterioro cognitivo. Aguilar clasifica las manifestaciones de neurocisticercosis en diez síndromes neurológicos, mientras que Ramírez lo hace en cuatro síndromes neuropsiquiátricos. En ninguna se incluyen alteraciones transitorias de memoria.

NEUROIMAGEN EN PACIENTES CON CEFALEA

MEDINA LÓPEZ ZAIRA, GRAJALES FIGUEROA GUIDO, REYES MELO ISRAEL, CANTÚ BRITO CARLOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

OBJETIVO: Describir tipos de cefalea y hallazgos en neuroimagen de pacientes con cefalea en consulta de Neurología primera vez.

MATERIAL Y MÉTODOS: Registramos características demográficas de pacientes durante marzo-junio 2011. Utilizamos medianas y rangos intercuantiles o medias y desviaciones estándar según distribución. Análisis: variables categóricas utilizando χ^2 o exacta de Fisher y variables continuas utilizando t de Student o U de Mann Whitney. Significancia con valor $p < 0.05$. Paquete estadístico STATA versión 10.

RESULTADOS: 472 pacientes, 68.2% mujeres ($n = 322$). Mediana edad 53 (rango intercuartil de 40-66). El 86.7% ($n = 407$) tenía comorbilidades, la más común Hipertensión Arterial Sistémica (HAS). Cefalea fue motivo de consulta en 136 pacientes (28.8%). Mediana edad en ellos fue menor (42a) comparada con pacientes sin cefalea (58a) ($p = 0.0001$ U Mann-Whitney). La mayoría mujeres (113 vs. 23) OR 0.334 para género hombre (IC 0.194-0.562). Hubo más cefalea en pacientes sin HAS (105 vs 31) con $P = 0.028$ y OR 0.598 (IC 0.364-0.966). Principales tipos: tensional ($n = 58$), migraña ($n = 42$) y no clasificable ($n = 35$). Veintidós pacientes con "banderas rojas", 53 con neuroimagen (20 TAC y 33 IRM). E imagen anormal en diez. Hallazgos: sinusitis ($n = 2$), paquimeningitis ($n = 1$) cruces vasculares, telangiectasias, EVC isquémico, aneurisma carotídeo y ectopia amigdalár, cada uno, en un paciente.

DISCUSIÓN: Pacientes con cefalea fueron más jóvenes. Ser hombre, tener HAS parecen factores protectores. Tipo más frecuente: tensional. El 16% banderas rojas, estudios de imagen a 38.9% con anomalía (cefalea secundaria) en 3 (2.2%).

EPECTRO NEUROMIELITIS ÓPTICA: PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN

MAGAÑA ZAMORA LUCÍA,* RODRÍGUEZ BALAGUER RAINIER,* SANIGER ALBA MARÍA DEL MAR,* CHIQUETE ANAYA ERWIN,*** CANTÚ BRITO CARLOS****
RESIDENTE DE NEUROLOGÍA, ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. * DR. EN CIENCIAS MÉDICAS, RESIDENTE DE NEUROLOGÍA, ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA. **** DR. EN CIENCIAS MÉDICAS, ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA Y EN MEDICINA INTERNA, JEFE DEL DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSQUIATRÍA, INCMNSZ.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades desmielinizantes inflamatorias son padecimientos de SNC que comúnmente perjudican a pacientes jóvenes y en etapas productivas. A pesar de que la esclerosis es la más común de estas enfermedades el espectro de neuromielitis óptica (NMO) ha cobrado importancia en nuestro medio debido a su carácter más agresivo. El espectro NMO es una enfermedad inflamatoria del SNC que se caracteriza por brotes graves de neuritis óptica y mielitis de carácter al inicio intermitente y posteriormente progresivo en la mayoría de los casos. La presencia de anticuerpos anti acuaporina 4 en suero hace la distinción de otras enfermedades desmielinizantes en etapas tempranas y se piensa están implicados en la respuesta inflamatoria de tipo humoral relacionada con la patología. Hay pocas descripciones del comportamiento de la enfermedad en nuestro medio por lo que se lleva a cabo la actual.

OBJETIVOS: Describir el comportamiento del espectro NMO en una población mexicana, analizar de manera especial tratamientos y respuesta a los mismos.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo.

RESULTADOS: Se incluyeron 12 pacientes recolectados de manera retrospectiva desde enero de 1992 hasta julio de 2011 en el INNSZ. La media de la edad del diagnóstico fue de 43.1 años. El 83.3% de los pacientes fueron mujeres. Sólo hubo un paciente que se comportó de manera monofásica. La neuritis óptica (NO) en 75% de los pacientes fue bilateral y siete de los 12 pacientes tuvieron NO como evento debutante. Cinco de los 12 pacientes tuvieron asociación a otras enfermedades inmunológicas: dos con LEG, dos con síndrome de Sjögren y dos con *Miasternia gravis*, llama la atención que las dos pacientes con MG desarrollaron NMO posterior a la timectomía. Seis pacientes tuvieron mielitis a nivel torácico el resto fue cervical, uno de ellos no ha tenido mielitis sólo neuritis óptica de repetición y positividad para Ac antiNMO. De los anticuerpos tomados en los pacientes: dos tuvieron antinucleares positivos, SSA y SSB positivos en un paciente, se tomaron algunos índices de actividad en LEG como el complemento y DNA dc sin elevación mientras el cuadro agudo. En cuanto al LCR: tres pacientes tuvieron hiperproteinorraquia y sólo dos con pleocitosis, dos pacientes con uno y otro con dos bandas oligoclonales. Sólo se cuenta con dos resultados positivos para anticuerpos anti NMO. El 75% de los pacientes mejoraron en etapa aguda con esteroide a dosis altas, el tratamiento de mantenimiento más frecuente fue la azatioprina. Sólo dos pacientes recibieron manejo con ciclofosfamida uno con respuesta adecuada y el otro aún no se ve en consulta.

CONCLUSIONES: La frecuencia del espectro NMO en nuestra población quizá esté aun subestimada. Aún se piensa que la enfermedad inmunológica podría condicionar manifestaciones como las descritas sin apartar a este tipo de pacientes como un espectro distinto con pronóstico y manejo distintos y quizá ello sea la causa de la falta de consideración de algunos otros medicamentos inmunosupresores que se asoma en la descripción de estos pacientes. Por tal motivo es necesario hacer un registro y reporte más detallado al respecto.

NEUROMIOTONÍA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ZAVALA MORALES LAURA, PLAYAS PÉREZ GIL, OROZCO PAREDES JOEL
SERVICIO NEUROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La neuromiotonía o síndrome de Isaacs es una rara enfermedad neuromuscular. Se caracteriza por rigidez muscular crónica, calambres muscu-

lares constantes o episódicos y mioquimias generalizadas de carácter espontáneo, preferentemente en los miembros inferiores, ocasionadas por descargas repetitivas y continuas de los nervios motores. Asociada con anticuerpos contra canales de potasio dependientes de voltaje.

OBJETIVO: Presentar el caso de una mujer con diagnóstico clínico y electrofisiológico de neuromiotonía y la revisión de esta rara patología.

PRESENTACIÓN DE CASO: Mujer de 33 años. Un año previo a ingreso inicia con parestesias a nivel de manos y pies, asociado a contracción de las mismas como "apretadas" (sic), se agrega dolor en manos y disminución de la fuerza en miembros pélvicos; después rigidez generalizada y fenómeno pseudomiotónico. Un mes antes de su ingreso aumento de volumen y calambres en gastrocnemios. La evaluación demostró hipotrofia distal, arreflexia, fasciculaciones, hipertonia con hipertrofia de algunos grupos musculares y fenómeno pseudomiotónico en manos. Valorada ocho meses antes considerando diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y distrofia miotónica. Se realizaron estudios que descartaron enfermedad metabólica, neoplásica o autoinmune. La EMG y VNC se encontró neuropatía motora y la presencia de actividad muscular continua. Evolución satisfactoria con uso de fenitoína.

DISCUSIÓN: La neuromiotonía es una enfermedad rara. En Latinoamérica existen pocos informes acerca de este síndrome algunos de estos en Brasil y Perú. En México se desconoce la incidencia de esta patología. La complejidad y gama de manifestaciones clínicas, se asocian con retraso en su diagnóstico y tratamiento.

MANEJO DE LA NEUROPATÍA MEDIADA POR ANTICUERPOS CONTRA LA GLUCOPROTEÍNA ASOCIADA A LA MIELINA: REPORTE DE CASO

CARRILLO-LOZA KARINA,* CRUZ-NERI HECTOR IVAN,** RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS,* ZÚÑIGA-RAMÍREZ CARLOS*
*SERVICIO DE NEUROLOGÍA. **SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: La neuropatía mediada por anticuerpos contra la glucoproteína asociada a la mielina (del inglés "myelin associated glycoprotein": anti-MAG) es una entidad autoinmune poco frecuente y que en su mayor parte se asocia a gammapatía monoclonal de significado incierto. El tratamiento de esta patología ha sido variado y con resultados poco satisfactorios. La plasmaféresis aunada a fármacos inmunosupresores es considerada la mejor opción terapéutica en estos casos. Se describe a continuación un sujeto con neuropatía mediada por anticuerpos anti-MAG manejado con un esquema combinado de plasmaféresis seguida de ciclofosfamida intravenosa, con remisión absoluta de la sintomatología.

CASO CLÍNICO: Masculino de 68 años que inicia en septiembre de 2009 con diaforesis profusa y fiebre de 40 °C, además de fatiga. Posteriormente presenta disestesias y parestesias en cara externa de ambas piernas con afectación progresiva a glúteos, espalda, cara externa de antebrazos y región esternal. Inmunolectroforesis de proteínas séricas mostró un pico monoclonal IgM. Se detectaron además anticuerpos anti-MAG en sangre. Se inicia manejo a base de plasmaféresis durante dos días, seguido de ciclofosfamida 1 g/m² superficie corporal, en ciclos mensuales. Después de cuatro ciclos existe remisión casi completa de la sintomatología antes mencionada.

CONCLUSIÓN: El manejo con plasmaféresis seguido de ciclofosfamida ha demostrado ser la mejor opción terapéutica en estos cuadros. El beneficio clínico obtenido con este esquema es muy superior a otras terapias implementadas anteriormente.

NEUROPATÍA AXONAL MOTORA Y SENSITIVA SEVERA POSTERIOR A CIRUGÍA BARIÁTRICA SIN VIGILANCIA NUTRICIONAL

GIEN LÓPEZ JOSÉ ANTONIO, ZAVALA FERRER FEDERICO, DAMIÁN DUEÑAS DANIEL, LÓPEZ GARCÍA LYDIA, ESTAÑOL VIDAL BRUNO
INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICIÓN Y CIENCIAS MÉDICAS SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: La cirugía bariátrica ha aumentado considerablemente en todo el país, la mayoría en instituciones con esquemas nutrimentales específicos y

otros en centros sin esta orientación. La cirugía de bypass gástrico incluye la remoción de un amplio porcentaje de fondo y antro gástrico y, como consecuencia, menor sitio de absorción de vitamina (B12, ac. Fólico, Vitamina D. Las complicaciones neurológicas aparecen en 5 a 15% de los pacientes con esta cirugía, de este porcentaje, 54% (2.5 a 7.7% global) son neuropatías reversibles, típicamente de tipo sensitivo. Hay dos teorías fisiopatológicas: 1. Deficiencia por vitaminas, y 2. Daño inflamatorio axonal.

OBJETIVOS: Presentación de un caso clínico ilustrativo, pero infrecuente de daño axonal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentación y revisión de literatura.

RESULTADOS: Hombre de 55 años, 123 kg. Abril 2010: manga gástrica con gastrectomía de 85%. No fue tratado con suplementos de vitaminas. A los tres meses con pérdida de 19kg inició disminución de la fuerza de miembros inferiores y sensibilidad que progresó hasta la paraparesia, (2/5) hiporreflexia +++++. Se reporta B12 de 50 e inició manejo intramuscular sin mejoría. Hb 15.1 VCM 95.7 HCM 32 Gluc 86. Los estudios neurofisiológicos mostraron una neuropatía axonal motora severa de N. peroneo y tibial bilateral, con neuropatía axonal sensitiva severa de N. peroneo y sural bilateral. EMG con datos de denervación activa y reinervación con patrón de ondas agudas en ambas piernas. RM normal.

CONCLUSIONES: La comunidad neurológica debe estar al tanto de estas complicaciones en pacientes con cirugía bariátrica, que son reversibles si detectadas a tiempo.

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE COMO MANIFESTACIONES DE NEUROINFECCIÓN POR AMIBA DE VIDA LIBRE

SAMANTHA PINEDA VENEGAS ANDREA, HERNÁNDEZ JUÁREZ MARTHA LETICIA, SANCHEZ GALVAN DIANA MAYELA SINAI

SERVICIO DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ANTONIO FRAGA MOURET.

INTRODUCCIÓN: La gama de presentación clínica de la neuroinfección por amiba de vida libre (AVL) incluye cuatro entidades definidas. La evolución clínica tiende a ser fatal. El diagnóstico oportuno ofrece mayor posibilidad de un pronóstico favorable.

OBJETIVO: Presentar el caso de un paciente inmunocomprometido con presentación atípica de infección con AVL

RESULTADOS: Masculino de 50 años, portador de DM2 en tratamiento irregular con padecimiento caracterizado por dolor periorbitario derecho de 18 días de evolución, posteriormente aparece ptosis, limitación para la movilidad ocular, hipoestesia y debilidad en hemicara ipsilateral. Finalmente presenta amaurosis, edema palpebral y de tejidos blandos además de proptosis y secreción ocular. EF: proptosis, laceraciones corneales, secreción blanquecina en ojo derecho (OD), edema, dolor a la digitopresión en región periorbitaria y senos paranasales derechos. Amaurosis de OD, parálisis ocular global hipoestesia V1 V2, parálisis facial periférica. Resto sin alteraciones. TAC, IRM: OD proptosis, edema tejidos blandos. Lesión infiltrativa en apex orbitario. Pérdida continuidad en seno etmoidal y esfenoidal. Captación difusa de medio de contraste. Pansinusitis derecha. Hipoglucemia, VSG elevada, panel viral negativo. LCR: hiperproteinorraquia, hipoglucoorraquia, pleocitosis linfocitaria (75%). Análisis microscópico: quistes y trofozoitos AVL en gota de LCR. Biopsia nasal con tinción y cultivo negativo para mucormicosis. Se inició tratamiento con anfotericina B y doble esquema antimicrobiano, con evolución parcial a la mejoría.

CONCLUSIÓN: En pacientes con sospecha de neuroinfección, aun con presentaciones atípicas el análisis completo de LCR con estudio microbiológico es siempre una herramienta valiosa e indispensable para el esclarecimiento de la patología de SNC.

NEUROPATÍA DE FIBRAS SOMÁTICAS Y AUTONÓMICAS EN SUJETOS CON AMILOIDOSIS"

BERENGUER-SÁNCHEZ M, SENTÍES-MADRID H, ESTAÑOL VIDAL B
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: La amiloidosis primaria y hereditaria producen afección neuropática somática (50%, 63%) y disautonomía (65%, 67%). Son manifestaciones de disautonomía: intolerancia ortostática (74%), gastrointestinales (71%), secretomotoras (54%), impotencia (67%) y vasomotoras (26%). Los patrones de neuropatía son: dolorosa + disautonomía (62%), indolora + disautonomía (17%), disautonomía pura (11%), polineuropatía (6%).

OBJETIVO: Determinar patrones clínicos y neuropáticos en amiloidosis.

MÉTODO: Casos-controles. Comparación de variables discretas χ^2 y continuas T test.

RESULTADOS: 26 sujetos (50% amiloidosis, 50% sanos). Edad: 47 ± 14.3 años. Origen hereditario (54%) y primario (46%). Tiempo de evolución: 29 ± 23 años. Síntomas en formas hereditaria/primaria: sensitivo-motores (100%, 50%), impotencia (86%, 17%), hipotensión ortostática (57%, 33%), túnel del carpo (57%, 17%). VCN anormal (69%): axonal motora-sensitiva de 4 extremidades (56%), normal (18%), axonal motora-sensitiva de miembros inferiores (11%) y axonal sensitiva (11%). Túnel del carpo (38%). Finometría anormal (100%): disfunción cardíaca parasimpática-simpática + adrenérgica vascular (62%), adrenérgica vascular (38%). Variabilidad de FC: reposo (%) 13.3 ± 8.7 vs. 30.8 ± 15.1 en sanos ($p = 0.001$), respiración rítmica (lpm) 9.8 ± 6.4 vs. 25.8 ± 6.3 en sanos ($p < 0.001$). Descenso de TA (mmHg): sistólica 55.1 ± 27.4 vs. 44.6 ± 18.5 en sanos ($p = 0.266$), diastólica 33.5 ± 12.0 vs. 25.3 ± 25.3 en sanos ($p = 0.047$). Afección somática-autonómica (78%) y autonómica pura (22%).

CONCLUSIÓN: Hay mayor frecuencia de neuropatía somática, impotencia y túnel del carpo en la forma hereditaria y neuropatía somática en la primaria comparados con la literatura. Todos los pacientes presentaron disautonomía.

ABREVIATURAS: VCN: Conducción nerviosa. FC: Frecuencia cardíaca TA: Tensión arterial.

PATRONES DE NEUROPATÍA EN AMILOIDOSIS FAMILIAR Y AMILOIDOSIS PRIMARIA SISTÉMICA NO ASOCIADA A MIELOMA ADQUIRIDA. ESTUDIO COMPARATIVO

GLIÓN MITRE VICENTE, CHIQUETE ERWIN, SALVADOR GARCÍA RAMOS GUILLERMO, GONZÁLEZ DUARTE ALEJANDRA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: La amiloidosis comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por el depósito de proteínas fibrilares insolubles. La amiloidosis primaria no asociada a mieloma puede ser hereditaria (AF) o adquirida. La presentación clínica de neuropatía en ambas es poco conocida. Existen diferencias significativas en el tratamiento y pronóstico por lo que es importante diferenciar estos dos tipos de amiloidosis.

OBJETIVO: Comparar los patrones clínicos de neuropatía de AF con amiloidosis primaria no hereditaria (APNH) en pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

MÉTODOS: Se consultaron todos los expedientes con diagnóstico de amiloidosis. El diagnóstico se realizó con tinción rojo congo positiva en diversos tejidos y exclusión de causas secundarias. Se consideró AF quienes tuvieron mutación de la transtiretina (TTR) positiva o historia familiar. Los datos fueron analizados mediante prueba χ^2 y prueba exacta de Fisher. Se consideró $p < 0.05$ como significativa.

RESULTADOS: 59 pacientes fueron incluidos, 30 con AF (19 tuvieron mutación TTR Ser50Arg) y 29 con APNH, la media de edad fue de 36.5 vs. 55 años, los patrones clínicos al inicio fueron polineuropatía no dolorosa (parestias) 60% vs. 20% ($p < 0.002$), polineuropatía autonómica 80% vs. 48% ($p < 0.001$), polineuropatía dolorosa 20 vs. 14%, durante su evolución 93% vs. 89% presentaron neuropatía periférica (fibras gruesas) y 83 vs. 65% neuropatía autonómica, los estudios de VCN resultaron significativamente diferentes sólo para el patrón de polineuropatía axonal 10 vs. 3 ($p < 0.03$).

CONCLUSIONES: El patrón clínico de neuropatía, la afección axonal y la edad menor de 50 años, orientan a la identificación de pacientes con amiloidosis hereditaria de entre casos con amiloidosis primarias no asociadas a mieloma.

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE SECUNDARIA A PAQUIMENINGITIS ASIMÉTRICA EN GRANULOMATOSIS DE WEGENER: PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO

TREVIÑO-FRENK I, GJÓN-MITRE V, IBARRA-FOMBONA R, MEDINA-LÓPEZ Z, REYES-MELO I, CANTÚ-BRITO CG
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN" (INCMNSZ)

Hombre de 32 años de edad con antecedente de tabaquismo, alcoholismo y consumo de cocaína. Inició un mes previo a su ingreso con rinorrea, cefalea y fiebre. Recibió tratamiento con penicilina, AINEs y prednisona sin mejoría. Posteriormente se agregaron diplopia, hipoacusia y parálisis facial izquierdas además de rigidez de nuca. Se documentó disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo, proptosis, afeción de la abducción, supra-, infraversión y aducción del mismo ojo así como midriasis. Presentaba también parálisis facial periférica e hipoacusia conductiva izquierdas. Se integró afeción de los siguientes nervios craneales: III, IV, VI, VII y VIII izquierdos secundaria a afeción extra-axial. La IRM de cráneo mostró pseudotumor orbitario izquierdo y paquimeningitis hipertrófica asimétrica de predominio basal izquierdo. La punción lumbar no mostró datos de inflamación, se descartaron etiologías infecciosas y se diagnosticó granulomatosis de Wegener con base a un sedimento urinario activo y anticuerpos ANCA positivos 1:160 y anti-PR3 1,160 U/mL. Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona y posteriormente se administró ciclofosfamida con mejoría parcial de la diplopia y recuperación parcial de la parálisis facial. Se trata de un caso interesante por haber debutado con manifestaciones neurológicas, haber presentado neuropatía craneal múltiple y paquimeningitis asimétrica secundaria a granulomatosis de Wegener.

NEUROPATÍA ÓPTICA EN NIÑOS, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MONTERREY "JOSÉ ELEUTERIO GONZÁLEZ"

LICEA BLANCO JOSÉ CARLOS,* CANTÚ SALINAS ADRIANA CARLOTA,** CHÁVEZ LUÉVANOS BEATRIZ,** DE LEÓN FLORES LAURA,** VÁZQUEZ FUENTES SALVADOR**
*R1 NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA. **MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MONTERREY UANL.

OBJETIVO: Hacer una revisión acerca de la etiología, presentación clínica y manejo de las neuropatías ópticas adquiridas en niños.

MÉTODOS: Se revisaron los casos clínicos presentados en el Servicio de Neuropediatría del Hospital Universitario de Monterrey "José Eleuterio González" en el periodo de enero del 2008 a abril del 2010 y se realizó revisión de la literatura médica sobre esta patología.

RESULTADOS: Se encontraron cinco pacientes que reunieron los criterios clínicos de neuritis óptica, tres de ellos fueron hombres y dos mujeres, con una edad media de presentación de 12 años, un paciente tuvo infección viral previa dos semanas antes del cuadro clínico, todos iniciaron con disminución de la agudeza visual y en cuatro de ellos se corroboró alteración de los potenciales evocados visuales, en un caso la afeción fue bilateral, siendo solamente del lado izquierdo en tres casos, se observó papilitis en tres casos, siendo en un caso el fondo de ojo normal y en otro con presencia de palidez de disco óptico, se observó mejoría de la agudeza visual en todos los pacientes con un buen pronóstico tras el manejo con terapia con esteroides sistémicos.

CONCLUSIONES: En ocasiones no es posible identificar la causa de la neuropatía óptica en niños, la historia clínica y exploración física siguen siendo las principales herramientas diagnósticas, ninguna evolucionó a esclerosis múltiple, el pronóstico en estos casos tras la administración de esteroides es muy bueno con mejoría de la agudeza visual, tras completar el tratamiento.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE NEUROLOGÍA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN UN PERIODO DE SEIS MESES

VALLE ROJAS DEYANIRA, GJÓN MITRE VICENTE, REYES MELO ISRAEL RANULFO, GARCÍA RAMOS GUILLERMO SALVADOR, CANTÚ BRITO CARLOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: La neuropatía periférica es una causa frecuente de consulta neurológica ambulatoria, se desconoce las manifestaciones clínicas y patrones de neuropatía de los pacientes atendidos en la consulta externa (CE) de neurología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

OBJETIVO: Describir las manifestaciones clínicas de pacientes con neuropatía periférica atendidos en la Consulta Externa de Neurología del INCMNSZ en los últimos seis meses.

MÉTODOS: Se consultó en la base de datos del Departamento de Neurología del INCMNSZ pacientes atendidos en la CE que tuvieran el diagnóstico de neuropatía periférica, en el periodo del 1 de marzo de 2011 al 31 de agosto de 2011, se utilizó el sistema SPSS versión 18 para el análisis de datos.

RESULTADOS: De un total de 796 pacientes atendidos en CE, 216 (27%) tuvieron el diagnóstico de neuropatía periférica, 75% (162) atendidos por primera vez. Sesenta y seis por ciento fueron mujeres, la media de edad fue de 56 años (16-90), 69% tenía enfermedades metabólicas principalmente diabetes y distiroidismo, 28% contaba con diagnóstico presuntivo de síndrome praneoplásico, 19% padecía patología reumatológica, principalmente AR y LES, 9% tenía padecimiento infeccioso, y 63% (136) presentó polineuropatía distal simétrica sensitivo-motora, 66 pacientes (30.5%) con radiculopatía (lumbar 35, cervical 19, torácica 7, > de un segmento 5), 19% (42) tenía síndrome del túnel del carpo, mononeuropatía 15, mononeuritis múltiple 4, neuropatía de fibras delgadas 4, plexopatía 1.

CONCLUSIONES: Polineuropatía distal simétrica, radiculopatía y síndrome del túnel del carpo fueron las principales patrones neuropáticos en la consulta neurológica ambulatoria del INCMNSZ.

NEUROMODULACIÓN DE LA FORMACIÓN HIPOCAMPAL PARA EL CONTROL DE CRISIS EN PACIENTES CON EPILEPSIA MESIAL TEMPORAL REFRACTARIA A MEDICAMENTOS Y ESCLEROSIS MESIAL

VELASCO ANA LUISA, NÚÑEZ JOSÉ MARÍA, VÁZQUEZ DARUNI, TREJO DAVID, VELASCO FRANCISCO
CLÍNICA DE EPILEPSIA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

La neuromodulación del tejido nervioso para el control de crisis en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial (LTM) está bajo intensa investigación. Se han propuesto varios blancos para estimular: foco hipocámpico (Velasco AL. Arch Med Res 2000; 31: 316-328), amígdalo-hipocámpico (Télez Zenteno JF Neur 2006; 66: 1-5, Boon P Epilepsia 2007; 48:1551-1560), núcleo anterior del tálamo (Kerrigan JF Epilepsia 2004; 45: 346-354). Sin embargo, pacientes con esclerosis hipocámpica no han mostrado una respuesta satisfactoria (Velasco AL. Epilepsia 2007; 48: 1985-1903).

OBJETIVO: Comparar la estimulación del foco epiléptico hipocámpico vs. la estimulación del parahipocampo en pacientes con ELT y esclerosis mesial temporal.

MÉTODO: Se incluyeron 4 pacientes con crisis refractarias que iniciaban en el hemisferio dominante. Se llevaron a cabo los procedimientos de la Fase I y II (con electrodos hipocámpicos para registro) para localizar el foco epiléptico. Una vez localizado, se reemplazaron los electrodos diagnósticos por electrodos de estimulación terapéutica. En dos pacientes, se estimuló directamente el foco epiléptico y en los otros dos el parahipocampo paralelamente al foco epiléptico. Se utilizaron los mismos parámetros de estimulación: bipolar, 130 Hz, cíclico (1 min ON/4 minutes OFF), 350 µA, 450 msec de ancho de pulso. El seguimiento se reporta al año.

RESULTADOS: Los pacientes a los que se estimuló el foco mostraron reducción menor al 60% y a los del parahipocampo un 90%. Las pruebas neuropsicológicas no mostraron diferencias con las basales.

CONCLUSIÓN: La estimulación del parahipocampo puede ser efectiva y segura para controlar las crisis en pacientes con esclerosis hipocámpica.

NEUROPATÍA SECUNDARIA A DEFICIENCIA DE B12, PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS CON ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

GIEN LÓPEZ JOSÉ ANTONIO, MATHIEU ROSALVA, DAMIÁN DANIEL, ZAVALA FEDERICO, ESTAÑOL VIDAL BRUNO.
(OJO, FALTA INSTITUCIÓN)

INTRODUCCIÓN: La neuropatía secundaria a deficiencia de B12 es considerada como una ganglionopatía secundaria. Reportes de literatura indican que la neuropatía más común es la sensitiva, siendo de características axonales predominantemente. El mecanismo fisiopatológico para el daño secundario a hipovitaminosis no está bien definido aún. Esta neuropatía es reversible si es detectada a tiempo.

OBJETIVOS: Presentar una serie de casos de neuropatía secundaria a deficiencia de vitamina B12 y sus estudios de neuroconducción.

MÉTODOS: Reporte de serie de casos y análisis de la literatura.

RESULTADOS: Se encontraron cinco casos (cuatro hombres, una mujer) edad promedio 50 años. Con promedio de B12 de 75.8 (de 4 a 180) dos de los pacientes con anticuerpos de cels. Parietales. Anemia megaloblástica en tres pacientes; dos con anemia normocítica. Dos pacientes con bajos niveles de hierro sérico. Imagen por RM dos con degeneración subaguda combinada de la médula, resto sin alteraciones. Dx neurofisiológico, cuatro polineuropatía axonal motora y sensitiva severa; uno neuropatía sensitiva axonal leve. Todos en miembros inferiores predominantemente. De los casos se atribuyó dos a anticuerpos, uno a cirugía bariátrica y otros dos causa indeterminada.

CONCLUSIONES: La neuropatía secundaria a deficiencia de B12 se presenta predominantemente como una neuropatía axonal sensitiva que en casos más graves se presenta como axonal motora. En este estudio existió predominio de extremidades inferiores que concuerda con la literatura revisada.

NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE Y TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL SECUNDARIA A OTOMASTOIDITIS CRÓNICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

TREVIÑO-FRENK I, MAGAÑA-ZAMORA L, IBARRA-FOMBONA R, MEDINA-LÓPEZ Z, CANTÚ-BRITO CG
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN" (INCMNSZ)

Se trata de un hombre de 55 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Inició 11 meses previos a su ingreso con otalgia izquierda sin mejoría con analgésicos. Cinco meses después se agregó parálisis facial ipsilateral y un mes después disfonía y trastornos de la deglución. Recibió antiagregantes plaquetarios sin mejoría y posteriormente se agregaron cefalea y diplopía binocular horizontal. Inició tratamiento con pregabalina y prednisona 50mg/día sin mejoría. A su ingreso se encontró con afección de los nervios craneales VI, VII, VIII, IX, X, XI y XII izquierdos con incapacidad para abducir el ojo izquierdo, parálisis facial periférica izquierda, hipoacusia conductiva izquierda, ausencia de reflejo nauseoso izquierdo, paresia del esternocleidomastoideo y trapecio ipsilateral, afección periférica del hipogloso izquierdo y taquicardia sostenida en reposo. También presentaba cefalea intensa, disfonía y disfagia que ameritó colocación de gastrostomía. La laringoscopia mostró parálisis de la cuerda vocal izquierda. La IRM de cráneo mostró paquimeningitis basal, otomastoiditis crónica izquierda y trombosis del seno transversal izquierdo. Los exámenes de laboratorio mostraron trombocitosis (657,000 plaquetas/mm³), elevación de la VSG a 70 mm/h y proteína C reactiva 3.75. La punción lumbar mostró hiperproteínoorraquia (79 mg/dL) y pleocitosis (87 leucocitos/mm³) sin desarrollo en cultivo del LCR. Inició tratamiento con meropenem y vancomicina además de anticoagulación con nadroparina, sin recuperación del déficit neurológico. Se presenta este caso por ser una complicación grave e infrecuente de otomastoiditis crónica asociada a trombosis venosa cerebral con la mayor afección a nervios craneales documentada según la revisión de la literatura.

HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL PSEUDOTUMOR CEREBRI

BRAMBILA MONTAÑO LILIANA GUADALUPE, VILLASEÑOR CABRERA TERESITA RUIZ SANDOVAL MARÍA DEL CARMEN, RUIZ SANDOVAL JOSÉ LUIS
MAESTRÍA EN NEUROPSICOLOGÍA, CUCS, U DE G. DEPARTAMENTO DE NEUROCIENCIAS. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA FRAY ANTONIO ALCALDE, GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: El *pseudotumor cerebri* (PTC) o síndrome de cráneo hipertensivo idiopático, afecta principalmente a mujeres jóvenes obesas. Poco se conoce de las alteraciones cognitivas y psico-afectivas del padecimiento.

OBJETIVOS: Describir los principales hallazgos neuropsicológicos en sujetos con PTC.
MATERIAL Y MÉTODOS: Se evaluaron prospectivamente a seis mujeres y un hombre mayores de 18 años con diagnóstico de PTC de acuerdo con criterios de Dandy. Uno de ellos nativo al manejo estándar (punciones lumbares evacuadoras, uso de inhibidores de anhidrasa carbónica y reducción de peso). Se aplicaron en todos los casos las siguientes pruebas: Mini Mental State Examination (MMSE), Índice de memoria de trabajo Weschler-WAIS III, California Verbal Learning Test (CVLT-II), Torre de Londres (TOL), Escala de calidad de vida (EQ-5D), Escala de depresión de Beck, State Trait Anxiety Inventory (STAI), tanto en una evaluación basal como a los tres meses.

RESULTADOS: En ambas evaluaciones se observaron fallos en tareas de atención y memoria de trabajo (menor a 90 puntos de CI de acuerdo con el Weschler-WAIS III), así como en la resolución de problemas (Torre de Londres). En el inventario de ansiedad STAI, los signos aumentaron al comparar la evaluación subsecuente con la basal.

CONCLUSIONES: Los resultados parciales indican que los sujetos con PTC presentan alteraciones cognitivas y afectivas independientes del nivel sociocultural. Un tamaño de muestra mayor permitirá definir mejor el perfil cognitivo y psico-afectivo tanto de los casos con diagnóstico de PTC *de novo*, como de aquéllos bajo tratamiento estándar, así como de las diferencias con un grupo control.

NEUROSONOLOGÍA EN LA PRÁCTICA DEL NEURÓLOGO

FLORES-SILVA FERNANDO, REYES-MELO ISABEL, FLOREZ-CARDONA ALEJANDRO, CANO-NIGENDA VANESSA, CANTÚ-BRITO CARLOS
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

INTRODUCCIÓN: Los métodos neurosonológicos incluyen el doppler transcraneal (DTC), vasorreactividad cerebral, Doppler carotídeo y vertebral, grosor intima-media (IMT), y el ultrasonido mesencefálico (USMesTC).

OBJETIVO: Descripción por casos la utilidad del estudio neurosonológico.

Caso 1: Hombre de 34 años. Campesino, cefalea hemicraneal progresiva izq. irradiada a cuello, presenta déficit motor derecho y afasia sensitiva. Se sospechó disección carotídea demostrado por patrón estenótico en ACI izq. por **DTC continuo**, que se demostró después por IRM.

Caso 2: Hombre de 58 años. Historia familiar y personal de temblor esencial. Acude por trastorno de la marcha, se encuentra con rigidez asimétrica y temblor de reposo. Se realizó **USMesTC** con hiperecogenicidad asimétrica > 0.2 cm² que apoya el Dx de Parkinson. Inició tratamiento con agonista dopaminérgico.

Caso 3: Mujer de 77 años. DM y HAS. Pérdida de visión transitorio ojo izquierdo asociado a trastorno de lenguaje duración 15 minutos. Recuperación *ad integrum*. EF normal. ABCD² = 5. Se realizó **US carotídeo** que demostró estenosis mayor a 70% ACI Izq. IRM sin alteraciones. Se internó para endarterectomía.

Caso 4: Mujer de 19 años. Hx de LEG. Se presentó con fiebre y desarrolló afasia y hemiparesia der. Se corrobora infección por *M. novis*, por **DTC** había aumento generalizado de velocidades. Cursó con toxicidad a antituberculosos y resistencia a esteroides y vasoespasmo persistente. Inició Tx con ciclofosfamida con mejoría clínica y de velocidades en **DTC**.

COMENTARIO: Los estudios neurosonológicos son elementos que pueden ser considerados una extensión de la clínica y pueden ayudar en la corroboración diagnóstica y formulación del plan terapéutico.

NIEMANN-PICK TIPO C: PRESENTACIÓN DE UN CASO

GARCÍA HUERTA LILIA G, GUTIÉRREZ MOCTEZUMA JUVENAL, VENTA SOBERO JOSÉ A, SOLÓRZANO GÓMEZ ELSA, QUEVEDO DÍAZ MARCOS, SEVILLA ÁLVAREZ ANA CRISTINA, GARCÍA MELO LUIS M, HERNÁNDEZ ORDÓÑEZ LILIANA.
CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Niemann Pick tipo C (NP-C) es una enfermedad neurodegenerativa lisosomal autosómica recesiva, causada por mutación en los genes NPC1 o NPC2 que codifican para proteínas involucradas en la regulación intracelular de lípidos (Transporte). La incidencia es de 1:150,000 nacidos vivos, se caracteriza por síntomas neurológicos progresivos que incluyen deterioro cognitivo, disartria, disfasia, torpeza, ataxia de las extremidades y marcha, culminando con demencia e inmovilidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Adolescente femenino de 13 años de edad, que inició a los seis años con bajo rendimiento escolar, trastornos del aprendizaje para la lectoescritura, hiperactividad, impulsividad y agresión, tuvo apoyo académico. A los seis años y medio presentó crisis generalizadas astáticas, dos diarias que duraban 5 segundos cada una, tres meses después los eventos fueron seguidos por crisis tónico clónica, se inició valproato de magnesio y Lamotrigina mejorando por un mes, y por descontrol se adiciona Levetiracetam, a los seis años siete meses presentó enuresis mixta, ataxia troncal, astenia y adinamia exacerbándose a la agresividad e hiperactividad. A los 11 años se agregó bradilalia, dificultades para la deglución, alteración de memoria a corto plazo, ataxia de la marcha que dificulta la deambulación y encopresis, permaneciendo sin cambios hasta la actualidad. Se practica resonancia magnética de cerebro que es normal, electroencefalograma que muestra enlentecimiento generalizado, citoquímico normal, polisomnográfico demostrando apnea e hipopnea de sueño, cariotipo 46 XX, biopsia de piel para cultivo de fibroblastos con tinción de Filipina que fue positivo. Antecedentes heredofamiliares: ningún familiar con patología similar, resto sin importancia.

DISCUSIÓN: El cuadro de Alicia corresponde por edad de inicio a un Niemann Pick tipo C que es la forma juvenil, de acuerdo con lo reportado por Wraith y Pineda. La dificultad de abordaje de estos pacientes radica en lo inespecífico del cuadro, sobre todo en ausencia de un familiar con padecimiento similar que sugiera la patología como en este caso que es una mutación de novo, únicamente mediante la alta sospecha clínica y la valoración de genética pudo llegarse al diagnóstico con apoyo de la prueba de Filipina. Las manifestaciones clínicas de caídas frecuentes, disartria, disfasia progresiva, ataxia, crisis y cataplexia, están reportadas en la literatura y nuestra paciente cumplió con todas. El pronóstico de estos pacientes depende en gran medida de la edad de inicio, entre más temprano su sobrevida es menor, en este caso inició en la etapa escolar, pero se diagnosticó hasta los 12 años, debido a lo confuso del cuadro. La sobrevida reportada es entre 10 y 18 años a partir de la edad del diagnóstico por lo que esperamos que esta paciente viva hasta la adultez temprana, en caso no responder al tratamiento con Miglustat que está por iniciar y que marca una ventana de oportunidad en estos casos cuando logra hacerse el diagnóstico de certeza.

CONCLUSIÓN: El presente caso ejemplifica la dificultad del abordaje en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Niemann Pick tipo C, el curso degenerativo del padecimiento y la biopsia con cultivo de fibroblasto constituyen los pilares del diagnóstico y establecen la diferencia entre tratar y no tratar. En México existen muy pocos casos de este padecimiento tratable médicamente que explica la relevancia de su difusión.

OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA: REPORTE DE DOS CASOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

HERNÁNDEZ VANEGAS LAURA ELENA,* ARECHIGA RAMOS NORMA CLAUDIA,** NERI NANI GABRIEL ADOLFO**

*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI. **MÉDICO ADSCRITO DE NEUROLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI.

INTRODUCCIÓN: La oftalmoplejía dolorosa es una patología caracterizada por dolor orbitario unilateral acompañado de parálisis ipsilateral de uno o más nervios oculomotores, asociada con pérdida de la sensibilidad en la primera rama del

trigémino. Las causas de este síndrome son múltiples y se requiere una historia clínica detallada, exploración física completa y exámenes complementarios, ya que entre los diagnósticos que se deben descartar se encuentra la presencia de vasculitis, meningitis, lesiones ocupantes de espacio, malformaciones vasculares, sinusitis, migraña oftalmopléjica, granulomatosis de Wegener y síndrome de Tolosa-Hunt.

OBJETIVO: descripción de dos casos de oftalmoplejía dolorosa, y revisión de la literatura.

CASOS CLÍNICOS: Caso 1: Femenino de 71 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica e insuficiencia renal crónica. Inicio con dolor periocular y hemiraneal izquierdo, posteriormente diplopía. Presentando paresia bilateral del VI nervio craneal, disminución de la agudeza visual de forma bilateral e hipoestesia en V1 y V2 izquierdas. Presentó mejoría paulatina. Cinco meses después acudió por dolor periocular derecho, diplopía a la mirada horizontal a la derecha, así como incremento del volumen en región periorbicular derecha. Encontrando en la exploración física oftalmoparesia, ptosis del ojo derecho, e hipoestesia en ramas de V1 y V2 derechas.

Se realizó RMN (resonancia magnética) de encéfalo donde se documentó asimetría en globos oculares con aumento en el diámetro de ojo derecho, con grasa y músculos extraoculares normales, presentando impregnación anormal con el medio de contraste de la dura hacia la región cavernosa derecha y temporal inferior. Se plantea diagnóstico diferencial resolviéndose síndrome de Tolosa-Hunt y se inició tratamiento con esteroides obteniendo remisión completa de los síntomas.

Caso 2: Masculino de 57 años con antecedente de diabetes mellitus. Presentó cuadro clínico de oftalmoplejía dolorosa en ojo derecho e hipoestesia en V2 derecha.

RMN de encéfalo demuestra engrosamiento asimétrico en la pared derecha del seno cavernoso. Se realizó protocolo diagnóstico donde se solicitó PCR para tuberculosis con resultado positivo. Se inició tratamiento para tuberculosis y esteroides con lo que se obtuvo remisión completa de los síntomas.

CONCLUSIÓN: Para el diagnóstico diferencial de la oftalmoplejía dolorosa se requiere un protocolo de estudio que incluye, además de los exámenes básicos de bioquímica clínica, punción lumbar, realizar resonancia magnética como estudio de imagen, y diversos estudios complementarios entre los que se incluyen VSG, serología para tuberculosis, borrelia, perfil viral, anti-DNA, anti-SM, anti-RO, anti-LA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, anticuerpos anticardiolipina, y cultivos. El diagnóstico de Tolosa-Hunt requiere la exclusión de otras patologías. Se debe realizar seguimiento de los pacientes por lo menos durante dos años, ya que el diagnóstico se realiza sin confirmación histopatológica.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN CONSULTA EXTERNA DE NEUROLOGÍA. UNA PARTE OMITIDA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

VARGAS-SÁNCHEZ ÁNGEL,* RAMÍREZ-OCHOA SOL,** CHIQUETE ERWIN,*** CARRILLO LOZA KARINA,* ZÚNIGA-RAMÍREZ CARLOS,* RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS*

*SERVICIO DE NEUROLOGÍA. **SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA FRAY ANTONIO ALCALDE, GUADALAJARA, JALISCO. ***INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: Debe medirse la presión arterial (PA) en toda consulta médica; sin embargo, esto es omitido a menudo en la consulta neurológica, aun cuando puede ayudar a establecer un diagnóstico o modificación del tratamiento.

OBJETIVO: Describir la frecuencia y características de las mediciones de PA en la Consulta Externa Neurológica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó una revisión de los expedientes de pacientes que recibieron atención de primera vez en consulta de neurología entre los meses de enero a agosto de 2010.

RESULTADOS: Se registraron y analizaron 778 pacientes (60% mujeres). A sólo 301 pacientes (38.7%) se determinó PA. En el análisis multivariado, la edad > 65 años y la cefalea fueron factores asociados para tener registro de PA. Sólo 42.9% con enfermedad cerebrovascular tuvo registro de PA, aun cuando este diagnóstico presenta cifras altas de PA sistólica ($p = 0.001$), presión de pulso ($p = 0.002$) y PA media ($p = 0.02$), comparado con otros.

CONCLUSIÓN: La medición de la PA no fue realizada en la mayoría de los pacientes. La determinación de la PA se ha dejado para pacientes ancianos o con cefalea, pero se omite en otros motivos de consulta. Dicha determinación es omitida en pacientes que podrían necesitarlo. Factores relacionados con el personal de salud pueden estar implicados en estas deficiencias.

ENFERMEDAD DE PARKINSON: CAUSAS DE INTERNAMIENTO EN EL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY

DELGADO PRIMO,* MARTÍNEZ HÉCTOR R**

*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY, **JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Parkinson es la 2a. causa más frecuente de los trastornos neurodegenerativos. Las complicaciones son la principal causa de mortalidad.

OBJETIVOS: Identificar las causas de hospitalización de los pacientes con enfermedad de Parkinson en nuestro medio.

MÉTODOS: Se analizó retrospectivamente los pacientes con enfermedad de Parkinson hospitalizados de enero del 2005 a enero del 2010. Las variables del estudio fueron la causa de internamiento, años de inicio del Parkinson, escala de Hohen y Yahr y si tenían fluctuaciones motoras.

RESULTADOS: Se encontraron 39 pacientes. Las causas de hospitalización fueron: neumonía en cinco, infección urinaria en dos y úlceras por decúbito en dos; cuatro pacientes se ingresaron para ajuste de tratamiento; tres por discinesia tardía, tres para colocación de ECP. Otras fueron epilepsia, síncope, anemia, AIT, entre otras. El tiempo de evolución fue < de cinco años en seis, de cinco a diez años en 19 y > 10 años en 14. La escala de HyY fue siete pacientes con 2 puntos, 12 con 3, 14 con 4 y seis con 5 puntos. No se encontró mortalidad. Todos los pacientes tuvieron fluctuaciones motoras, por lo que se ajustó o se cambió el tratamiento.

CONCLUSIÓN: Encontramos las infecciones como la 1a. causa de hospitalización, siendo la más frecuente la neumonía. Identificamos que las complicaciones se presentan tanto en estadios tempranos y tardíos, pero ninguna causó muerte. La severidad con 4 puntos con la escala HyY fue la más frecuente. Se requieren terapias modificadoras de la enfermedad.

PARKINSONISMO SECUNDARIO A PESTICIDAS

VILLARREAL GUAJARDO GABRIEL R,**** COURET ALCARAZ PATRICIO,*** MARTÍNEZ HÉCTOR R,*** ESTRADA BELLMANN INGRID**

*SERVICIO NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO UANL, MONTERREY NL MÉXICO, **DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA, HOSPITAL UNIVERSITARIO UANL, MONTERREY NL MÉXICO. ***FACULTAD DE MEDICINA UANL, MONTERREY, NL, MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Parkinson es un desorden neurodegenerativo cuya característica es el parkinsonismo, en el parkinsonismo; la acinesia debe estar presente junto con rigidez, tremor de reposo y problemas de marcha o postura. Factores ambientales han sido estudiados como potenciales factores de riesgo, los pesticidas dentro de ellos.

CASO REPORTE: Presentamos un paciente masculino de 58 años, consulto en nuestra clínica de neurología en el 2007 por problemas de la marcha, rigidez de miembros superiores y bradicinesia. Su padecimiento inició en 2004 al presentar bradicinesia, dificultades en la marcha: pasos cortos y disminución de balanceo. Laboró en área agrícola, estuvo expuesto y manejo por cuatro años varios tipos de pesticidas: Bistar, Biotrine, Cutrine, paraquat.

DISCUSIÓN: La mayoría de casos de enfermedad de Parkinson son esporádicos y sus orígenes permanecen sin determinar. Evidencia epidemiológica sugiere una relación entre pesticidas y neurodegeneración. El Paraquat es un herbicida altamente tóxico, la exposición a Paraquat se ha asociado a enfermedad de Parkinson. Para que un individuo presente síntomas parkinsonianos necesita estar expuesto prolongadamente al Paraquat. En roedores la exposición subsecuente a Paraquat ocasiona pérdida de neuronas dopaminérgicas. Estudios recientes han propuesto el estrés oxidativo como mecanismo de daño. Aunque existen controversias en el modelo por el cual causa neurotoxicidad y consecuentemente parkinsonismo, definitivamente es un potencial problema en el área

agrícola de México, donde no está controlado su uso. Representa un área de potencial interés para investigación epidemiológica, cuyos resultados podrían ser útiles en materia de salud pública.

PARKINSON POR VIH: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

DELGADO PRIMO,* IMMER ARMENDÁRIZ**

*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA HOSPITAL SAN JOSÉ TEC DE MONTERREY, **NEURÓLOGO DEL HOSPITAL METROPOLITANO DE N. L. SSA.

INTRODUCCIÓN: El Parkinson asociado a infección por VIH es una entidad poco frecuente. La patología es a través del neurotrofismo del virus sobre los núcleos de la base y la sustancia negra. Generalmente responde poco a los dopaminérgicos.

OBJETIVOS: Presentar un caso de Parkinson secundario a infección por VIH.

MÉTODOS: Se presenta el caso de un paciente del Hospital Metropolitano visto en mayo de este año.

CASO: Paciente masculino de 29 años con antecedente de VIH, toxoplasmosis cerebral hace dos años resuelta, sin secuelas. Paciente inicia hace un mes y medio con temblor de mano izquierda, fino, que se presenta durante el reposo, que se agrava durante la interacción social, que se atenúa al agarrarse la mano, que desaparece durante el sueño, que no le imposibilita para sus actividades diarias. El temblor progresa durante el mes, siendo de mayor intensidad cada vez. A la exploración alerta, Fuerza 5/5 en cuatro extremidades, rigidez en brazo izquierdo, bradicinesia en hemicuerpo izquierdo, temblor en mano izquierda en reposo y reemergente. En la TC se encuentra zona de gliosis paraventricular izquierda vista desde hace dos años. Se realiza punción lumbar normal y presión de apertura de 12 cm/H₂O. Gram: -KOH: -Tinta china: -VDRL:-. Se inicia tratamiento con respuesta parcial a levodopa.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico de Parkinson por VIH es de descarte. En este paciente no se encontró otra causa. Tuvo respuesta parcial a levodopa. En un paciente joven con parkinsonismo una de las etiologías a descartar es la secundaria por VIH.

COMPARACIÓN DEL PERFIL DE HORMONAS SEXUALES Y CARACTERÍSTICAS GINECO-OBSTÉTRICAS DE MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON Y SIN BROTE EN EL MOMENTO DE LA EVALUACIÓN.

MÁRQUEZ ROMERO JUAN MANUEL,* HUERTA FRANCO MARÍA RAQUEL,† ZERMEÑO PÖHLS FERNANDO,‡ FERNÁNDEZ MA. DE LOS ÁNGELES,§ ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL,¶ RODRÍGUEZ ARREGUÍN ESTELA#

*DEPARTAMENTO DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA, INNN. †DEPARTAMENTO DE CIENCIAS APLICADAS AL TRABAJO, DCS-CL, UGTO. ‡DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INNN. §LABORATORIO DE HORMONAS, INNN. ¶DEPARTAMENTO DE TERAPIA AMBULATORIA, INNN.

INTRODUCCIÓN: Los resultados de diversos estudios demuestran que las hormonas sexuales tienen relación con las manifestaciones clínicas de la esclerosis múltiple (EM).

MATERIAL Y MÉTODOS: A través de un diseño prospectivo longitudinal se evaluaron 85 pacientes con EM; la evaluación incluyó historia clínica, gineco-obstétrica, y características clínicas de la EM. Se determinaron los niveles de: dehidroepiandrosterona (DHEA), progesterona (P4), hormona luteinizante (LH), foliculo-estimulante (FSH), estradiol (E2) y testosterona.

RESULTADOS: La edad media de las pacientes fue 35.3 ± 9.7 años, la edad media de menarca fue 12.7 ± 1.7 años; 52 pacientes (61.2%) tuvieron ciclos menstruales regulares (duración entre 24 y 35 días), 22 (25.9%) pacientes fueron irregulares y 11 (12.9%) eran pacientes climatéricas. La diferencia intermenstrual en días fue de 32.5 ± 8.4 en las pacientes con ciclos regulares y de 75.1 ± 66.4 en las irregulares (p < 0.01). El 28.2% de las pacientes reportaron uno o más abortos; 36 pacientes (42.4%) nunca se habían embarazado, sólo una se consideró infértil. La mediana de embarazos en las 49 pacientes fue de uno. Los valores de mediana, mínimos y máximos para los niveles de hormonas fueron: DHEA, 89.73 µg/dL (10-273); P4, 1.1 ng/mL (0.4-15.5); LH, 5.77 mIU/mL (0.2-74.5); FSH, 6.04 mIU/mL (0.25-168.9); E2, 18.8 pg/mL (12-414.0) y testosterona, 0.30 ng/mL (0.05-0.76).

Las pacientes que presentaban brote presentaron significativamente menores niveles de DHEA, comparadas con las pacientes sin brote, 52.7 µg/dL (10-241) vs. 98.5 µg/dL (34.2-273.8), U = 267.5, Z = 2.08, p = 0.03.

CONCLUSIÓN: Se encontró una prevalencia elevada de ciclos menstruales irregulares y abortos. Las pacientes en brote tienen significativamente menos niveles séricos de DHEA. En la reunión se presentaron análisis estratificados por tipo de EM y por la presencia/ausencia de brote.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA MIASTENIA GRAVIS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES LA RAZA

GONZÁLEZ P, KLEINERT A, LEÓN V, MILLÁN P, ROMERO O.
CENTRO MÉDICO NACIONAL, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES LA RAZA. IMSS.

OBJETIVO: Describir el perfil epidemiológico de la *Miastenia gravis* (MG) en un hospital de tercer nivel de atención en la Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal y descriptivo que incluyó a 51 pacientes con diagnóstico de *Miastenia gravis*. Se obtuvo información del expediente clínico de los pacientes que acudieron a Consulta Externa y hospitalización en Neurología en el primer semestre 2011. Análisis univariado de los datos.

RESULTADOS: Cincuenta y un pacientes, 51% hombres, 49% mujeres. Edad promedio 45 ± 16 años. 41.2% inició temprano (< 40 años), 58.8% inició tardío (> 40 años). Patología asociada: hipotiroidismo 25.5%, LES 2%, otra enfermedad autoinmune 3.9%, timoma 5.9%. Formas de inicio: ocular 19.6%, bulbar 64.7%, debilidad de extremidades 29.4%, crisis miasténica 7.8%. Severidad clínica por escala de Osserman: I (5.9%), IIa (29.4%), IIb (64.7%). Desarrollo de crisis miasténica durante la evolución de la enfermedad 27.5%. Tratamiento utilizado: únicamente piridostigmina 33.3%, piridostigmina asociada a inmunosupresor 45%, piridostigmina asociada a esteroide 21.6%. Inmunoglobulina 31.4%, plasmáferesis 23.5%. Timectomía 21.6%.

CONCLUSIONES: El presente estudio tiene limitaciones por estar limitado a un sector de la población, ser transversal y descriptivo. Se requieren estudios prospectivos a largo plazo que evalúen la incidencia, factores epidemiológicos y pronósticos en nuestra población, pues de acuerdo con lo reportado internacionalmente, existen escasos reportes epidemiológicos de *Miastenia gravis* en México y América Latina.

SÍNDROME DE HOMBRE RÍGIDO ASOCIADO A ENFERMEDAD DE BINSWANGER REPORTE DE UN CASO

JIMÉNEZ GIL FRANCISCO JAVIER, GÓMEZ GAITÁN ESTEBAN ALEJANDRO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE. UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD.

Mujer de 71 años de edad sin enfermedades crónicas degenerativas ni antecedentes de exposición a tóxicos.

Inició en el 2002 con caídas frecuentes de su propia altura de una a dos veces por mes atribuyéndole a ella debilidad de miembros pélvicos. En el 2003 se agregó temblor unilateral de miembro pélvico derecho y posteriormente en miembro torácico derecho principalmente. En el 2006 los familiares le notaron problemas de la memoria con olvidos frecuentes. En el 2007 inició con problemas para iniciar la marcha, con lentitud de los movimientos del cuerpo. En el 2008 el temblor ya era bilateral aunque de predominio derecho; ese mismo año se documentó alteración de las funciones mentales principalmente en orientación, atención, memoria reciente, con apraxia visoconstruccional, habla disártrica con un total en el minimal de 18 puntos. Con los siguientes datos de focalización: seguimiento lento, limitación de la mirada vertical, hipertonía en rueda dentada principalmente del hemicuerpo derecho, temblor en reposo y de acción de baja amplitud con bradicinesia mayor del lado derecho. Se encontró con deformidad en pie estriatal. Se consideró enfermedad de Parkinson y se realizó prueba aguda de levodopa con mejoría menor de 30% del UPDRS parte motora.

La paciente continuó con empeoramiento con rigidez generalizada de predominio derecho además de espasmos dolorosos que se desencadenaban por estímulos

auditivos que condicionaron postura diatónica de pierna derecha inicialmente y que en la actualidad se encuentran en las cuatro extremidades.

En el 2008 se documentó por IRM de encéfalo atrofia cortical frontal bilateral y múltiples imágenes hiperintensas en T2 subcorticales, además de electromiografía del musculo vasto lateral derecho que reportó actividad de inserción aumentada con persistencia de actividad motora con amplitudes de 3500 a 8,000 MV, con potenciales de unidad motora con amplitud y duración aumentada. Después de 5 mg de diazepam se encontró inserción abolida, con silencio isoelectrónico en reposo y potenciales de unidad motora y patrón de reclutamiento ausentes. Se determinó la presencia de anticuerpos glutamatodescarboxilasa, los cuales resultaron positivos.

CO-EXISTENCIA DE SÍNDROME DE PERSONA RÍGIDA Y LAMBERT-EATON EN PACIENTE SIN CÁNCER DIAGNOSTICADO

GÓMEZ ACEVEDO GABRIEL ALFREDO, PINEDA VENEGAS ANDREA SAMANTHA, SANTAMARÍA MOLINA SALVADOR.
IMSS CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA". DEPTO. NEUROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de persona rígida y de Lambert-Eaton son entidades que pueden presentarse como síndromes paraneoplásicos; precediendo, acompañando o sucediendo a un tumor maligno. La incidencia en pacientes con cáncer es de 1 a 3% en síndromes únicos. En estos trastornos se han documentado diversos anticuerpos antineuronales en sangre, siendo éstos la base diagnóstica independientemente de la presencia o no de cáncer.

OBJETIVO: Reportar un caso con dos síndromes paraneoplásicos, sin hallazgo de tumor maligno.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de expediente clínico.

CASO: Mujer de 38 años. Cuadro caracterizado por espasticidad de extremidades que limitaba la deambulación parcialmente, acompañado de contracciones involuntarias de musculatura dorsal así como espasmos musculares localizados, pérdida ponderal de aprox. 10 kg en cuatro meses y diaforesis nocturna.

Clínicamente destacaba espasticidad G-II en MsTs y G-IV en MsPs, paresia 3/5 MsTs y 0/5 en MsPs, con normorreflexia. Respuesta plantar extensora bilateral. Resto de exploración normal.

Se inició protocolo de estudio realizándose RM de encéfalo, perfil TORCH, perfil inmunológico y marcadores tumorales, todo reportándose normal.

Se sospechó **Síndrome de la persona rígida**, iniciándose manejo con Diazepam e IgIV, mejorando cuadro clínico.

Solicitamos determinación sérica de antiGAD-65 reportándose 13.3U/mL.

Posteriormente se agregó Sx miasténico, realizándose PER, resultando positiva para trastorno presináptico de placa neuromuscular, concluyéndose **Síndrome de Lambert-Eaton**.

La paciente aún continúa en estudio por oncología.

CONCLUSIÓN: Los síndromes paraneoplásicos neurológicos, pudieran ser detectores tempranos de enfermedad oncológica; ofreciendo la posibilidad de un tratamiento oportuno mediante un seguimiento estrecho, hasta identificarse el tumor desencadenante.

COGNICIÓN Y PERSONALIDAD EN UNA MUESTRA DE PACIENTES MEXICANOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

RÁBAGO BARAJAS BRENDA VIRIDIANA,* AGUAYO ARELIS ADRIANA,** MACÍAS ISLAS MIGUEL ÁNGEL***

*UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA, CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD. **INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE. ***UNIVERSIDAD ENRIQUE DÍAZ DE LEÓN, PLANTEL PSICOLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: En esclerosis múltiple (EM) el 45-65% de pacientes tienen deterioro cognitivo (DC). La personalidad es el conjunto de pensamientos, sentimientos, actitudes, hábitos y conductas que definen al sujeto. Para el modelo cognitivo de la personalidad la reacción del sujeto ante su entorno depende de cómo lo percibe. Para Beck los esquemas cognitivos forman patrones de comportamiento que caracterizan los rasgos de personalidad.

OBJETIVO: Analizar la relación entre cognición y personalidad en pacientes mexicanos con EM.

MÉTODOS: Se incluyeron 68 pacientes con EM remitente-recurrente. Para su inclusión no se tomó en cuenta edad, género, escolaridad, evolución, tratamiento y EDSS. Se aplicó historia clínica, batería de Rao, inventario personalidad NEO-Five-Factor e inventario depresión Beck. Una $p < 0.05$ fue considerada significativa

RESULTADOS: Cuarenta y seis mujeres, 22 hombres, edad promedio 35.4 ± 10.2 , escolaridad 13.7 ± 3.5 , edad primeros síntomas 27.2 ± 9.2 , edad diagnóstico 29.5 ± 9.2 , años evolución 5.6 ± 5.8 . EDSS 2.3 ± 1.5 .

DC 56%, depresión 24%, pacientes con rasgos predominantemente neuróticos 63%, extraversión 10%, apertura 5%, amabilidad 2%, responsabilidad 7%.

En pacientes donde predominan los rasgos neuróticos en relación al resto, diferencias significativas en memoria almacenamiento ($p = 0.027$), recuperación ($p = 0.002$), diferida ($p = 0.044$); Velocidad Procesamiento(VP) 3^a ($p = 0.001$), 2^a ($p = 0.002$) y atención ($p = 0.029$). Diferencias significativas en memoria de recuperación ($p = 0.032$) y Diferida ($p = 0.032$) entre rasgos de personalidad neurótica y apertura, así como en VP entre rasgos neuróticos y extraversión ($p = 0.002$).

CONCLUSIONES: Resultados indican que pacientes con predominio en rasgos neuróticos de personalidad tienen un rendimiento cognitivo inferior en relación con pacientes con predominio en otros rasgos de personalidad.

PLASMAFÉRESIS EN FORMAS ATÍPICAS Y VARIANTES PSEUDOTUMORALES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EXPERIENCIA EN SIETE AÑOS

KLEINERT-A ANKE, PINEDA-V SAMANTHA, LEÓN-VM, MOLINA-C LUIS E
UMAE "DR. ANTONIO FRAGA MOURET", CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, NEUROLOGÍA

INTRODUCCIÓN: El recambio plasmático es manejo de primera línea en esclerosis múltiple con brotes graves o formas de rápida progresión que no responden a esteroide endovenoso.

OBJETIVO: Presentar un análisis observacional y retrospectivo de los últimos siete años, en la evolución de formas atípicas y pseudotumorales de esclerosis múltiple tras plasmaféresis.

RESULTADOS: Se analizaron siete pacientes. El 28.6% con Esclerosis Concéntrica de Baló confirmado por biopsia y 71.4% con variantes pseudotumorales, y de ellos, dos pacientes también con biopsia cerebral. El 71% correspondió al género masculino y 29% al femenino, promedio de edad 31 años. El 48.9% se presentó con deterioro cognitivo, psicosis y/o depresión, además de déficit motor, y el resto, 51.1% con déficit motor, sensitivo y/o cerebeloso únicamente. El 100% recibió inicialmente cinco pulsos de metilprednisolona y al no mostrar mejoría, sino progresión se decidió manejo con plasmaféresis. El promedio de EDSS inicial fue de 7 (rango 6-8), y tras las sesiones de recambio plasmático, promedio 5, se redujo 43%, con EDSS promedio final de 4 (rango 2-5 5). De los pacientes con Esclerosis Concéntrica de Baló, uno de ellos se encuentra actualmente con interferón beta-1b 8 millones. De los pacientes con formas pseudotumorales de esclerosis múltiple (5), 60% se encuentra en tratamiento actual con mitoxantrona, 20% con interferón beta-1b 8 millones, y 20% concluyó 24 g de ciclofosfamida.

CONCLUSIONES: La plasmaféresis es eficaz en cuadros neurológicos de rápida progresión como lo es en las enfermedades desmielinizantes, y debe ser considerada tras poca respuesta a metilprednisolona.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y MOLECULAR DE POLIMORFISMOS GENÉTICOS PARA RECEPTORES DE DOPAMINA (DAT1, DRD4, DRD5) Y DE METABOLISMO HEPÁTICO (CYP2D6) EN NIÑOS CON TRASTORNO DE DÉFICIT DE LA ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD CON MAL CONTROL FARMACOLÓGICO

REYES CUAYAHUITL-ARACELI, MERCADO SILVA-FRANCISCO MIGUEL, CASTAÑEDA CISNEROS-GEMA ILECARA
IMSS UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMNO.

INTRODUCCIÓN: El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno neuroconductual frecuente en la infancia, debido a disfunción de circuitos dopaminérgicos y noradrenérgicos, que ocasiona alteración cognitiva. Se ha estudiado la relación entre la respuesta al metilfenidato (MF) y polimorfismos del gen transportador de dopamina incluyendo los receptores (DRD4 y DRD5). Existe asociación entre la no respuesta a dosis convencionales de MF y los polimorfismos de DAT1, DRD4 y DRD5.

OBJETIVO: Descripción clínica y molecular de polimorfismos genéticos para receptores de dopamina (DAT1, DRD4, DRD5) y de metabolismo hepático (CYP2D6) en niños con TDAH y mal control clínico.

MATERIAL Y METODOS: Revisión de expedientes de pacientes con estudio de polimorfismos DAT1, DRD4, DRD5 y CYP2D6 en ADN genómico mediante amplificación génica por RCP, seguida de electroforesis en gel, tratados con MF y evaluación clínica mediante criterios del DSM-IV.

RESULTADOS: Se revisaron 31 expedientes de pacientes, edad promedio 7 ± 3 años, 24 varones (77%) y siete mujeres (23%). Con diagnóstico de TDAH, encontrando tipo hiperactivo-impulsivo 48% (15), combinado 26% (8) y el inatento 26% (8). Todos tratados con MF 1.2 mg/kg/día DS 0.5 mg. Se encontró la presencia de defecto de recaptador (DAT1) en 21 (68%) pacientes, 22 (71%) pacientes con defecto en DRD4 y DRD5 de 148 pb en 21 (70%) pacientes, CYP2D6 (alelo silvestre) en 16 (52%). Se modificó posología de MF con mejoría clínica en 97% de los pacientes.

CONCLUSIONES: Encontrar a anomalías de receptor, de recaptador o mixtas hace que las dosis y la periodicidad sea diferente para cada paciente principalmente en quienes no responden o responden pobremente al tratamiento, por lo que ésta debe individualizarse con estudio genético y posterior ajuste posológico de psicoestimulante.

POLINEUROPATÍA AXONAL SENSITIVO-MOTORA AGUDA COMO VARIANTE RARA DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO PEDIÁTRICO POR SEPSIS. REPORTE DE CASO

ESPINOSA ZACARÍAS JUAN PEDRO,* GARCÍA MAY PERLA KARINA,** AGUILAR PÉREZ**
*MÉDICO ADSCRITO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA. **MÉDICOS RESIDENTES DE PEDIATRÍA. HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS ISSSTE, MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: Existen polineuropatías inflamatorias agudas adquiridas, mediadas inmunológicamente, postinfecciosas, con variados mecanismos neurofisiopatológicos, diversas manifestaciones clínicas y con formas de presentación y grados de gravedad variables. El síndrome de Guillain Barré cursa con variantes raras que pueden tener una evolución catastrófica.

OBJETIVO: Se presenta el caso de un paciente previamente sano que cursa con datos de una neuropatía axonal sensitivo motora aguda (NASMA) postinfecciosa y la respuesta adecuada al tratamiento de esta forma rara de variante de síndrome de Guillain-Barré.

CASO CLÍNICO: Masculino de cuatro meses de edad, sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento con fiebre, infección de vías respiratorias que evoluciona con dificultad respiratoria, crisis convulsiva tónico clónica generalizada y deterioro neurológico, ingresa a la terapia intensiva pediátrica. Hipoactivo, fontanela anterior deprimida, pupilas isocóricas, midriáticas, con lenta respuesta a la luz, reflejos de estiramiento muscular (REM) disminuidos, deshidratación severa, sepsis sin germen aislado y síndrome diarreico. Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo aspecto agua de roca, glucosa 25 mg/dL, leucocitos de 3, eritrocitos 10, proteínas 92, tinta china negativo. El reporte de electromiografía con datos de neuropatía axonal sensitivo motora de las cuatro extremidades. Se aplicó inmunoglobulina intravenosa por cinco días. El apoyo ventilatorio en fase III fue de dos días y no recibió manejo prolongado con sedantes o relajantes musculares. Hb 10.34 mg/dL, hto 32.5, leucocitos 49,800, neutrófilos 23.3%, linfocitos 67.6%, plaquetas 252,000, electrolitos normales, TORCH negativo, cultivos negativos, panel viral herpes, citomegalovirus y enterovirus negativos. Evoluciona a la mejoría, moviliza extremidades, fuerza 2/5, REM +.

DISCUSIÓN: La pérdida de reflejos, afección motora y los resultados en el estudio electromiográfico además de los datos de infección de tipo viral nos hicieron

establecer el diagnóstico de NASMA, una rara variante de Guillain Barré, con una adecuada respuesta al tratamiento y con evolución-sensitivo motora hacia la mejoría. La casuística reportada por otros autores es baja y la respuesta no siempre es satisfactoria.

CONCLUSIÓN: La neuropatía axonal sensitivo motora aguda postinfecciosa es rara y la respuesta en nuestro paciente fue adecuada a pesar de la gravedad de la evolución.

POLINEUROPATÍA FÍMICA EN HOMBRE DE 31 AÑOS: REPORTE DE CASO

CABRERA ORTIZ N,* GALLEGOS GONZÁLEZ JM, ALANÍS GUEVARA MI*****
*RESIDENTE DE NEUROLOGÍA, **MÉDICO NEURÓLOGO, ***MÉDICO NEURÓLOGO, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE IMSS, GUADALAJARA, JALISCO.

Hombre de 31 años de edad con antecedente de EVC isquémico dos años antes, hidrocefalia un año atrás con colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal sin causa definida. Cuadro actual caracterizado por debilidad progresiva e hipoestesia de miembros inferiores que progresa en tres meses hasta impedirle la marcha.

A la exploración neurológica se encontró papiledema bilateral, y miembros pélvicos hipotónicos, arreflécticos, con fuerza 4+/5 proximal y distal del lado derecho y 3/5 proximal y distal del lado izquierdo, sin compromiso sensitivo, respuesta plantar flexora bilateral, sin afectación de esfínteres.

Citoquímico de LCR leucocitos 202/mm³, mononucleares 65%, glucosa 20 mg/dL, proteínas 2395 mg/dL, xantocromía; BAAR, tinción Gram, tinta china, PCR para TB, cultivo para bacterias, hongos y micobacterias negativos, panel viral negativo para VHC, VHB y VIH, perfil reumatológico normal.

TAC de cráneo con válvula de derivación in situ y, lesión isquémica antigua pequeña frontal derecha.

EMG de miembros torácicos: normal; EMG de miembros pélvicos con retraso en las velocidades de neuro-conducción, además de leve desmielinización sensitiva. Por los hallazgos en LCR se sospecha etiología tuberculosa y se decide iniciar tratamiento antifímico: etambutol 400 mg vo c/8 h y rifater 4 tab c/ 24 h.

Evolución a dos meses del tratamiento antifímico: muy favorable, ya sin papiledema y con recuperación *ad integrum* de la fuerza en miembros pélvicos.

PREVALENCIA DE TRASTORNO COGNITIVO LEVE EN TORREÓN, COAH.

VENTURA CHÁVEZ RAYMUNDO, VELASCO RODRÍGUEZ VÍCTOR MANUEL
IMSS.

ANTECEDENTES: El trastorno cognitivo leve es un concepto que indica una transición entre el estado de vejez y la demencia. El déficit de memoria es un componente usual del trastorno y es la manifestación cardinal de la enfermedad de Alzheimer. Los criterios de trastorno cognitivo leve de acuerdo con los propuestos por Petersen son: a) la presencia de un problema subjetivo de memoria, b) la conservación del funcionamiento intelectual general, c) la corroboración del deterioro de memoria con pruebas cognitivas, d) la preservación de la capacidad para realizar las actividades cotidianas y e) la ausencia de demencia.

Las estimaciones sobre prevalencia de deterioro cognitivo leve procedentes de estudios epidemiológicos varían enormemente en función de la definición que se haya utilizado.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de trastorno cognitivo leve en la Ciudad de Torreón, Coah., la frecuencia de los distintos tipos y los factores que favorecen en su aparición. **JUSTIFICACIÓN:** Se ha determinado que con pruebas de escrutinio simples y de bajo costo se puede tener un diagnóstico clínico de certeza del trastorno cognitivo leve, siendo relevante la detección, ya que el apoyo neuropsicológico temprano retrasa la evolución a enfermedad de Alzheimer, lo que reduciría costos de consulta, medicamentos, cuidador y hospitalización además de mejorar la calidad de vida de los pacientes. *Tipo de estudio* prospectivo, transversal y descriptivo. **Criterios de inclusión** personas mayores de 20 años que acepten participar y que no cumpla criterios diagnósticos de enfermedad de

Alzheimer. **Criterios de exclusión** personas con enfermedad vascular cerebral con escala Haschinski mayor de 4, antecedentes de lesiones focales, metabólicas e infecciosas a nivel cerebral, con significancia clínica que impidan contestar los cuestionarios, enfermedades psiquiátricas que interfieran con la evaluación de los pacientes, mujeres embarazadas.

METODOLOGÍA: Se calcula una muestra con base en frecuencia de proporciones con una prevalencia esperada de 10% y una precisión de 2, resultando en 862 personas. Se realizará un muestreo multietápico en la zona conurbada de Torreón, Coahuila, iniciando con la selección aleatoria de AGEBS, posteriormente, selección aleatoria de manzanas y domicilios de acuerdo al tamaño de muestra mencionado. En el domicilio seleccionado se informará el motivo del estudio y se invitará a participar a uno de sus miembros. En caso de que en el domicilio seleccionado no exista candidato o no se desee participar, se tomará el domicilio de un lado. Al sujeto se le explicará el motivo del estudio, se le solicitará su consentimiento informado para participar. Se realizará una entrevista breve de aproximadamente 25 minutos consistente en: a) datos personales del paciente b) mini examen del estado mental de Folstein para determinar presencia de demencia, c) examen Montreal para detectar trastorno amnésico d) inventario de Beck para depresión e) escala de Hamilton para la ansiedad.

MANEJO ESTADÍSTICO: Se determinará la prevalencia del deterioro cognitivo leve mediante un porcentaje con sus respectivos intervalos de confianza al 95% y prueba de diferencia de proporciones entre ellos.

Se analizarán mediante análisis bivariado (determinación de OR e IC 95%, χ^2) y multivariado (Regresión logística), la asociación del deterioro cognitivo leve amnésico con otros factores.

PSICOSIS Y EPILEPSIA: EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INNN

MARTÍNEZ HERNÁNDEZ HÉCTOR RUBÉN, ESPINOZA LÓPEZ DULCE ANABEL, BERLANGA FLORES CECILIA, SANTOS ZAMBRANO JOSÉ, RAMÍREZ BERMÚDEZ JESÚS
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUAREZ"

OBJETIVOS: Conocer las características e implicaciones terapéuticas de una serie de pacientes epilépticos con psicosis en un centro Neuropsiquiátrico de tercer nivel.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es una enfermedad frecuente con prevalencia cercana a 2%; la asociación con manifestaciones psiquiátricas es conocida y tienen un gran impacto en su calidad de vida. Los trastornos psicóticos en epilépticos actualmente tienen fisiopatología desconocida y se clasifican como fenómenos iciales, postictales e interictales y presentan síntomas positivos o negativos con tratamiento y pronóstico diferente. Planteamos conocer las características y factores asociados a su presentación en una importante serie de casos de un centro Neuropsiquiátrico.

RESULTADOS: Describimos un análisis retrospectivo de 82 casos consecutivos de urgencias del INNN entre 2007 y 2010. El 57.3% del sexo femenino; 48.8% con epilepsia sintomática, 52.8% con ELT. Epilépticos iniciando a los 11.99 ± 8.013 años y episodio psicótico a los 33.21 ± 10.787. Promedio mensual de crisis 7.55 ± 14.938. Crisis más frecuentes CCTCG en 72%. Utilizaron 1.86 ± 1.081 fármacos antiepilépticos, CBZ más frecuente. El 56.1% con EEG previo, 34.8% con actividad focal en temporal izquierdo. En 60.5% presentaron Psicosis Postictal, 24.7% Interictal y 11.1% ambos. Síntomas conductuales presentes en 93.9%, alteraciones del contenido del pensamiento 76.8%, sensoperceptivas 62.2% y síntomas depresivos 41.5%. Estancia en urgencias 6.33 ± 5.694 días y 17.39 ± 11.916 días en piso. Un 82.9% con EEG del evento, normal en 22.1%, disfunción en 27.9% y actividad epiléptica en 47.1%, focal 28% principalmente temporal. Antipsicóticos administrados 109.42 ± 250.887 días, haloperidol principalmente, resolviéndose en 29.80 ± 50.906 días. Un 62.2% tuvieron pruebas tiroideas, 7.9% con alteración. Observamos 26.8% con deterioro cognoscitivo previo y 7.3% con datos focales neurológicos. El 76.8% tuvo cambios en antiepilépticos post-evento. En 74.4% se obtuvo IRM, 57.4% con atrofia focal mas frecuente en temporal izquierdo.

CONCLUSIONES: Observamos en nuestros pacientes un comportamiento similar a otros reportes, destacando la presencia de CCTCG y focalización en lóbulo temporal izquierdo, sin embargo, la mayor prevalencia de síntomas conductuales, alteraciones tiroideas y cambios en tratamiento antiepiléptico no habían sido

reportados. Este estudio es la base para un trabajo prospectivo que confirme nuestras observaciones.

FRECUENCIA DE RECURRENCIA E INFARTO CEREBRAL DESPUÉS DE ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA

CALLEJA CASTILLO JUAN MANUEL, HUESCA JIMÉNEZ KARINA, SANTOS SAMBRANO JOSÉ
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

ANTECEDENTES: Los infartos cerebrales (IC) son la causa más común de enfermedad vascular cerebral frecuentemente son precedidos por isquemia cerebral transitoria (ICT). Como los síntomas de la ICT son transitorios sin dejar secuelas, usualmente son considerados como episodios benignos. No obstante, diferentes series han mostrado que la ICT tiene una recurrencia elevada, especialmente a corto plazo. No existe información en nuestro centro al respecto de la frecuencia de recurrencia o de IC después de ICT.

OBJETIVOS: Describir la frecuencia de recurrencia de ICT y de IC después de ICT en nuestra institución.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, longitudinal de pacientes que fueron atendidos en urgencias por AIT. Se obtuvieron datos clínicos de los pacientes con diagnóstico de AIT de los registros del departamento de urgencias en el periodo de enero de 2009 a julio del 2011. Se obtuvo información de los pacientes que fueron referidos a otra institución por llamada telefónica y los ingresados al instituto a través de su expediente clínico. Se registró información acerca de factores de riesgo, institución donde se hizo el seguimiento y proporción de recurrencia de ICT y de IC.

RESULTADOS: En el periodo mencionado hubo 59 pacientes atendidos en el servicio de urgencias con diagnóstico final de ICT. EL promedio de edad de los pacientes fue de 67 años (36-95). 51% fueron mujeres. 10% de los pacientes tenían diabetes, 28% tenían hipertensión y 32% tenían ambos factores de riesgo. Previo al evento índice, 20% habían sufrido infarto cerebral y 35% ICT. 69% de los pacientes se enviaron a la consulta externa del INNN, 26% se enviaron a otra institución pública, 2% a una institución privada y 2% no recibieron atención subsecuente.

4 (8.1%) de los pacientes tuvieron recurrencia de la ICT. 4(8.1%) de los pacientes tuvieron infarto cerebral posterior a la ICT. En total, 16.2% de los pacientes tuvieron algún evento cerebrovascular en algún momento posterior al ICT. Todos los eventos sucedieron en los primeros nueve meses de seguimiento. 50% de los casos sucedieron en el primer mes de seguimiento. No se identificaron factores de riesgo independientemente relacionados con la presencia de recurrencia o IC.

CONCLUSIONES: Existe un número bajo de pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con diagnóstico de ICT. Los pacientes que acudieron tuvieron un riesgo temprano alto de recurrencia o IC posterior al evento. El aumento de la información a la población y los médicos de primera atención, así como la instauración de un sistema de investigación etiológica y tratamiento puede ayudar a prevenir un número importante de infartos cerebrales.

REFLEJO VENO-ARTERIOLAR EN SUJETOS NORMALES Y EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA PERIFÉRICA

GUTIÉRREZ-MANJARREZ FRANCISCO, ESTAÑOL BRUNO, SENTÍES-MADRID HORACIO, MARTÍNEZ-MEMJE RAÚL, GARCÍA-RAMOS GUILLERMO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El reflejo venoarteriolar (RVA) es un reflejo axonal local causado por el incremento en la presión venosa transmural inducida al decender una extremidad por debajo del corazón. Es mediado por fibras simpáticas C de la piel. Su función es incrementar la resistencia vascular arterial durante la acción de la gravedad, ayudando a mantener la presión sanguínea y prevenir el desarrollo de edema distal. Este reflejo nunca ha sido estudiado con la extremidad arriba del corazón.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS: Estudiamos el RVA a través de la evaluación de los cambios en el flujo sanguíneo de la piel (FSP) con un fotopleletismógrafo infrarrojo digital en sujetos sanos (SS) y en pacientes con neuropatía diabética (ND)

durante las siguientes condiciones: 1. Brazo derecho al nivel del corazón, 2. Brazo derecho 40 centímetros abajo del corazón, 3. Brazo derecho 40 centímetros arriba del corazón. Estudiamos 16 SS y 12 pacientes con ND con afección de extremidades superiores. Las variables medidas fueron: 1) amplitud en microvoltios (μV) del FSP con el brazo a nivel del corazón, 2) porcentaje de disminución del FSP con el brazo abajo del corazón, 3) porcentaje de incremento del FSP con el brazo arriba del corazón.

RESULTADOS: Pacientes con ND mostraron tendencia a la disminución en la amplitud del FSP basal [$411 \pm 411\mu\text{V}$] comparado con SS [$508 \pm 151\mu\text{V}$] ($p > 0.05$) (brazo a nivel del corazón). Los SS mostraron una disminución en el FSP con el brazo abajo del corazón de $334 \pm 149 \mu\text{V}$, mientras que los pacientes con ND mostraron una disminución de $348 \pm 337\mu\text{V}$. Observamos en los SS con el brazo arriba del corazón incremento del FSP de $677 \pm 254\mu\text{V}$ mientras que pacientes con ND mostraron sólo un incremento del FSP de $391 \pm 106\mu\text{V}$. El porcentaje de vasoconstricción con el brazo abajo del corazón para los pacientes con ND fue 11% y en SS de 35% ($p < 0.05$), mientras el porcentaje de vasodilatación con el brazo arriba del corazón en pacientes con ND fue 1% y en SS de 50% ($p < 0.05$)

CONCLUSIÓN: La evaluación del RVA es una maniobra útil y simple para identificar pacientes con daño a fibras nerviosas simpáticas C de las arteriolas de la piel; en pacientes con ND fue evidente la disminución en la respuesta de este reflejo comparado con los SS.

RESECCIÓN DE GLIOMA DE BAJO GRADO CON ELECTROENCEFALOGRAFÍA Y MONITOREO TRANSOPERATORIO CON PACIENTE DESPIERTO

QUINTO NAVA JOSÉ ORLANDO, GIL ORTIZ MEJÍA
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE, I.S.S.S.T.E.

INTRODUCCIÓN: Los gliomas de bajo grado representan 15% de los tumores cerebrales en adultos, con incidencia anual de 1.500 casos/año en los EE.UU. Su presentación clínica más común son crisis convulsivas en 50 a 80% de los casos. Otros síntomas están relacionados con su localización.

La planeación quirúrgica puede incluir la RM funcional (fMRI), tractografía, PET o magnetoencefalografía, sin embargo, el estándar de oro para la evaluación funcional continúa siendo la estimulación cortical intraoperatoria con paciente despierto.

OBJETIVO: Reportar la utilidad del monitoreo de áreas funcionales y electrocorticografía (ECoG) transoperatorios con paciente despierto durante la resección de lesiones en área funcional.

MÉTODOS: Serie de tres casos:

1. Masculino 40 a. con lesión: área motora izquierda; resección con ECoG y monitoreo de lenguaje, movilidad de MTD y memoria.
2. Femenino. 56 a. con lesión: Insular, temporal y frontal izquierdas; resección con ECoG y monitoreo de lenguaje, movilidad de MTD y memoria reciente y remota
3. Masculino 58a. con lesión: frontal izquierda en tercer circunvolución y parte de circunvolución frontal ascendente, resección con ECoG y monitoreo de lenguaje y movilidad de mtd

RESULTADOS: Resección 80%, mínimo o nulo déficit neurológico postquirúrgico, mejor respuesta a terapias concomitantes.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: La literatura refiere el uso de estimulación eléctrica cortical transoperatoria con excelentes resultados, sin embargo, cuando no se tiene disponible es posible auxiliarnos de la ECoG con paciente despierto, demostrando ser una herramienta de utilidad en la resección de lesiones en áreas funcionales.

RESOLUCIÓN ETIOLÓGICA Y PRONÓSTICO DEL ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO CON UN PROGRAMA DE ATENCIÓN INMEDIATA

INFANTE VALENZUELA ADRIÁN, GÓNGORA RIVERA FERNANDO, VILLARREAL VELÁZQUEZ HÉCTOR JORGE
HOSPITAL UNIVERSITARIO, JOSE ELEUTERIO GONZALEZ

INTRODUCCION Y OBJETIVO: El Ataque Isquémico Transitorio (AIT) está asociado a un riesgo de 11 a 15% de infarto cerebral a 90 días; la mitad ocurre en las primeras 48 hrs. El objetivo es implementar un sistema de atención médica que permita el reclutamiento de los casos, la inmediata resolución diagnóstica y terapéutica para mejorar el pronóstico del AIT.

MATERIAL Y MÉTODOS: Es un estudio descriptivo de cohorte prospectivo y longitudinal llamado programa SOS-AIT-HU. Se inició en noviembre del 2009 con pacientes provenientes de urgencias, consultas externas y referidos a través de un número 01-800. Se internaron en la Sala de Neurología para ser evaluados sistemáticamente con escalas (ABCD², Rankin), estudios de laboratorio, electrocardiografía, ultrasonido Doppler de cuello, resonancia magnética cerebral (DWI, T2EG, T2FLAIR y TOF) y ecocardiograma; con seguimiento en consulta o vía telefónica a 30 y 90 días.

RESULTADOS: De 83 pacientes evaluados con sospecha de AIT, se confirmaron 34 (41%). Del total de pacientes con AIT, el 35% tuvo lesión en la secuencia de difusión por resonancia magnética (DWI-RM). Durante el seguimiento se encontró recurrencia de 5% a los 30 días, y 14% a los 90 días.

CONCLUSIONES: El programa SOS-AIT-HU es el primero en su tipo en México; ha logrado aumentar la captación de pacientes con AIT y reducir el tiempo de hospitalización. En 90% de los pacientes se definió la etiología en menos de tres días con tratamiento específico de prevención secundaria, logrando un pronóstico similar al reportado en la literatura internacional.

RESTAURACIÓN NEUROLÓGICA Y OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA

CÓRDOBA CABEZA TANIA GUADALUPE, ORTIZ VILLEGAS M
CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC, EDO DE MEXICO.

La Oxigenación Hiperbárica (OHB) es considerada una "medicina de ambientes especiales", ya que el paciente es sometido a respirar oxígeno a altas concentraciones y a una presión atmosférica mayor que la habitual, con lo que logramos beneficios ostensibles, entre los cuales se encuentran:

- Reactivación de neuronas ociosas.
- Disminución del edema cerebral de larga duración.
- "Scavenger" de radicales libres, así como
- Aumento del nivel inmunológico de los pacientes, entre las principales.

Teniendo esto en cuenta, hacemos estudio prospectivo de diez pacientes portadores de algún tipo de Daño Orgánico Cerebral donde estuvo presente la HIPOXIA como causa o consecuencia para evaluar y comparar eficacia de esta terapéutica adosada a los métodos tradicionales de Rehabilitación. Fueron evaluados desde el punto de vista Clínico, Neurofisiológico e Imagenológico antes y después de 40 sesiones de OHB, administradas en dos ciclos de 20 sesiones cada uno, con descanso de tres meses entre ellos, a una presión de 2 ATA y con 60 minutos de isopresión. Fueron comparados con igual número de niños que recibieron sólo terapias de rehabilitación convencional, sin OHB, siendo los resultados más satisfactorios e integrales en el grupo oxigenado. Se muestran evaluaciones clínicas, así como imágenes de RMN antes y después de dicha terapia. **CONCLUSIONES:** recomendamos el uso de esta terapia con OHB dada la más rápida e integral restauración de los pacientes afectados, así como el aumento de su nivel inmunológico que redundará en menor número de infecciones y mejor control de sus crisis epilépticas, significando todo esto una mejor calidad de vida y en muchos casos, inserción en la sociedad.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON RITUXIMAB O MITOXANTRONE EN PACIENTES PORTADORES DE ENFERMEDAD DE DEVIC

SÁNCHEZ GALVÁN DIANA MAYELA SINAI, MOLINA CARRIÓN LUIS ENRIQUE
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ANTONIO FRAGA MOURET DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.

INTRODUCCIÓN: La utilidad de rituximab y mitoxantrone se debe a la acción dirigida contra los mecanismos de inmunidad humoral. Los conceptos actuales de la patobiología de la enfermedad de Devic sugieren que la inmunosupresión es necesaria para inducir y mantener en remisión a la enfermedad.

OBJETIVO: Determinar la eficacia del tratamiento con rituximab o mitoxantrone en pacientes mexicanos portadores de enfermedad de Devic.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional, ambispectivo, longitudinal, descriptivo. Revisión de expedientes clínicos de pacientes con enfermedad de Devic tratados con rituximab o mitoxantrone. Uso de análisis exploratorio de datos, análisis univariado y análisis bivariado.

RESULTADOS: Se incluyeron 14 pacientes. Como primer evento siete (50%) presentaron neuritis óptica, seis (42.8%) mielitis transversa y uno neuromielitis (7.1%). Siete pacientes recibieron tratamiento con mitoxantrone, siete con rituximab. El número de recaídas antes y después del tratamiento resultó estadísticamente significativo considerando ambos grupos y para cada uno por separado; se obtuvo $p = 0.0032$ para mitoxantrone y $p = 0.0023$ para rituximab. No se encontró diferencia significativa en el EDSS entre ambos tratamientos en ningún momento de la evaluación. Los hallazgos en imagen tienen diferencia estadística significativa antes del tratamiento en comparación a después del mismo considerando ambos grupos, $p = 0.0154$.

CONCLUSIONES: El tratamiento con mitoxantrone o rituximab en pacientes mexicanos con neuromielitis óptica resulta eficaz en cuanto a la prevención de recaídas evitando así la acumulación de discapacidad, no modifica el puntaje de EDSS previo al tratamiento y produce mejoría objetiva demostrada por resonancia magnética posterior al mismo. No se encontraron efectos colaterales significativos en este estudio.

REPORTE DE UN CASO DE ROMBOENCEFALOSINAPSIS EN UN PACIENTE FEMENINO DE 20 AÑOS

LÓPEZ RUIZ MINERVA,* RODRÍGUEZ ROCHA BÁRBARA**
*MAN, **R3N. HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

OBJETIVO: Describir el caso clínico y radiológico de una paciente de sexo femenino con el diagnóstico de romboencefalosinapsis.

INTRODUCCIÓN: La romboencefalosinapsis es una enfermedad congénita rara caracterizada principalmente por agenesia/hipogenesia del vermis cerebeloso y la fusión de los núcleos dentados y los hemisferios del cerebelo. La fusión de los pedúnculos y colículos es común y puede haber anomalías en los hemisferios cerebrales. A menudo asociados a problemas del comportamiento y/o intelectual.

CASO CLÍNICO: Femenino de 20 años de edad producto de la segunda gesta, de término, producto de madre añosa; durante la vida intrauterina se diagnóstico hidrocefalia; sin embargo, no se dio seguimiento al caso. Con aparente desarrollo psicomotor normal, con adecuado desempeño escolar. Antecedentes de consanguinidad, madre con el diagnóstico de cáncer cérvico-uterino en tratamiento con quimioterapia, hermana con el diagnóstico de enfermedad de Von Willebrand y padre diabético. Acude a consulta por referir caídas frecuentes desde la niñez y en ocasiones torpeza al caminar, movimientos anormales de la cabeza los cuales son intermitentes. Desde pequeña ha sido hiperactiva, impulsiva; y en los últimos dos años ha tenido agresividad y actos delictivos. A la exploración neurológica se obtuvo un mini-examen del estado mental 28/30. El lenguaje se encontraba normal, no se observó nistagmo, con eumetrías y eudiadococinesia de forma bilateral, marcha normal y Romberg negativo. No fue posible en ese momento observar los movimientos anormales de la cabeza. El resto de la exploración neurológica fue normal.

RESULTADOS: Se realizaron estudios neuropsicológicos que concluyeron alteración de la integración y desintegración visual y en la planeación viso-espacial en el procesamiento de la información, alteraciones en la inhibición con implicaciones probables en el circuito orbitomedial bilateral. La IRM reporta romboencefalosinapsis, ausencia de septum pellucidum y colpocefalia.

CONCLUSIÓN: La romboencefalosinapsis es una malformación con alteraciones clínicas variables. El diagnóstico se realiza a menudo en la infancia, aún se desconoce la causa; sin embargo, la hipótesis de origen genético sigue siendo posible.

RUPUS, ESCLEROSIS LUPOIDEA Y SÍNDROMES DE TRANSPLACIÓN

MURILLO EDUARDO,* RAMÍREZ PEDRO ÁNGEL,* RAMOS GASPAR LAURA,* MIRELES GARZA MARTÍN**

*RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA. **NEURÓLOGO Y JEFE DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 11, NUEVO LAREDO, TAMULIPAS, MÉXICO.

El Rupus y la Esclerosis Lupoidea son patologías que se categorizan como síndromes de transplacación, los cuales actualmente comparten un fondo genético, inmunológico y cuadro clínico común. Estos síndromes de transplacación llevan pronósticos distintos al de los pacientes con Lupus, Artritis Reumatoide y Esclerosis Múltiple por separado y conocer la existencia de esta patología ayudaría al clínico a dar con el diagnóstico preciso así como orientar el manejo específico. A través del caso de una paciente femenina de 33 años con internada en el hospital mencionado, la cual contó con cuadro clínico comprendido por Artritis Reumatoide, Mielitis Transversa, eritema malar, Anemia, linfopenia, así como serología con anticuerpos antinucleares positivos, se hizo el diagnóstico de un síndrome de transplacación denominado por la literatura como Rupus y Esclerosis Lupoidea. Posterior al diagnóstico de la paciente se hizo un análisis del síndrome de transplacación. Existe un trasfondo genético común entre artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico encontrando que los locus del HLA DR B1, STAT 4, BLK y UB2LE pueden coincidir para ambas enfermedades. Los anticuerpos antifosfolípidos, por lo general presentes en los pacientes con Rupus, tienen tropismo y reacción con la mielina así como fosfolípidos del sistema nervioso central, que llevan a cabo afecciones de tipo desmielinizantes. Pacientes con Rupus y manifestaciones neurológicas su mortalidad aumenta seis veces más comparada con los pacientes que sólo padecen Lupus. Este caso clínico que se expondría como poster se pretende exponer los aspectos básicos que conforman estos síndromes de transplacación

EXPRESIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA DEL SÍNDROME DEL CROMOSOMA 20 EN ANILLO: INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN EN LA LITERATURA

MIRANDA NAVA GABRIEL, SANCHEZ ESCANDON OSCAR, SHKUROVICH BIALIK PAUL, MABEL FLORES SARA
CENTRO MÉDICO A B.C.

INTRODUCCIÓN: El cromosoma 20 en anillo es una rara anomalía relacionada casi sistemáticamente con crisis epilépticas y estados de mal no convulsivo prolongados, sin rasgos dismórficos específicos. Suelen presentar un desarrollo psicomotor inicialmente normal, que tras el inicio del cuadro epiléptico se deteriora, pudiendo asociar dificultades en el aprendizaje.

MATERIAL Y METODOS: CASO CLÍNICO: Paciente femenina de ocho años de edad quien inicia su cuadro clínico posterior al nacimiento con retraso moderado en el desarrollo. A los seis meses de edad inicia con crisis convulsivas de diferente semiología y morfología; estas crisis son de difícil control y durante todo este tiempo ha requerido polifarmacia de cuatro medicamentos. Su desempeño neurológico no ha sido tan perjudicado, ya que ha continuado sus estudios en instituciones especiales. El electroencefalograma muestra lentificación difusa, patrones epileptiformes y complejos punta onda en diferentes áreas del cerebro. Se realiza estudio genético demostrando acortamiento en brazo del cromosoma 20.

DISCUSIÓN: El cromosoma en anillo es una infrecuente alteración cromosómica caracterizada por la deleción del cromosoma en ambos extremos y su posterior ensamblaje en forma circular. El fenotipo y la clínica del paciente se hallan en relación directa con la cantidad de material genético perdido en los extremos así como el cromosoma involucrado, pudiendo incluso esta anomalía estar presente sin repercusión clínica. El síndrome del cromosoma 20 en anillo se caracteriza a su vez, por retraso mental, trastornos de conducta, dismorfias y epilepsia refractaria con crisis polimórfas, siendo el tercer tipo de epilepsia conocido de base genética localizado en el cromosoma 20, en el locus 20q13.

CONCLUSIONES: La electroencefalografía nos permite ver las diferentes modalidades electroconvulsivas de nuestro paciente, aunado a la detección temprana clínica nos permitiría detener el cuadro tan catastrófico subsecuen-

te. Fue muy importante el diagnóstico genético para determinar la etiología.

SÍNDROME DE HIPERINFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCOLARIS CON INVASIÓN AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UN PACIENTE CON VIH: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ MÓNICA, FLORES PAUL, AHUMADA VÍCTOR, REYES-TERÁN GUSTAVO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS (INER). CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS (CIEN). MÉXICO, D.F.

INTRODUCCIÓN: Reportamos un caso de síndrome de hiperinfección por *Strongyloides* *Stercoralis* con invasión al SNC en paciente con SIDA.

CASO: Hombre de 30 años, diagnóstico de infección VIH/SIDA dos meses previos a su ingreso. Tratamiento antiretroviral cuatro semanas previas a hospitalización, con Emtricitabina/Tenofovir y Efavirenz, células T CD4 + 145 cel/mL y carga viral 256 639 copias. A su ingreso con cuadro de 3 semanas de evolución con diarrea, dolor abdominal, tos, disnea, fiebre y eosinofilia. Al examen neurológico desorientado, papiledema, agitación psicomotriz sin meningismo. Con apoyo mecánico ventilatorio debido a falla respiratoria. Se realizó punción lumbar por sospecha de infección a SNC con TAC cráneo normal. Datos LCR: turbio, presión de apertura 27 cm H2O, acelular, hiperproteorraquia 90 mg/dL, glucosa normal. Tinta china + (criptococo) y el citológico mostró dos larvas hembras de *Strongyloides Stercoralis*. Inició tratamiento con anfotericina B, 5-fluorouracilo, Ivermectina y albendazol. La broncoscopia mostró larvas de *Strongyloides Stercoralis* en lavado broncoalveolar. Y aislamiento de *cryptococo neoformans* en cultivo LCR. Coprológicos sin larvas. El paciente persistió con falla orgánica múltiple y falleció.

CONCLUSIÓN: Existen reportes aislados de síndrome de hiperinfección por *Strongyloides Stercoralis* en pacientes con VIH/SIDA con invasión directa del nematodo al SNC. La invasión intestinal por strongyloides resulta en diseminación bacteriana de enterobacterias por vía hematogena y migran a cualquier tejido incluso al SNC. Nuestro trabajo representa el cuarto reporte de caso en la literatura. El diagnóstico en nuestro paciente fue de forma incidental cuando se abordó por sospecha de otras infecciones oportunistas en SNC.

SÍNDROME DE OPSOCLONUS-MIOCLONUS: CON ANTICUERPOS ANTI-RI POSITIVOS

YÁÑEZ YÁÑEZ HIRAM,* MARTÍNEZ OCTAVIO,¹ COBOS ESMERALDA,² NORMA ARECHIGA RAMOS,³ CARRERA PINEDA RAÚL⁴

¹RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE NEUROLOGÍA, ²RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE NEUROLOGÍA, ³RESIDENTE DE TERCER AÑO DE NEUROLOGÍA, ⁴MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA, JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El síndrome de Opsoclonio-mioclono se caracteriza por movimientos oculares sacádicos, multidireccionales, con mioclonias de extremidades y tronco. De etiología parainfecciosa o paraneoplásica, en algunos casos puede ser idiopática. En los adultos es más frecuente su presentación paraneoplásica. Los principales cánceres asociados son Ca de pulmón de células pequeñas, Ca de mama, melanoma. Raramente, se asocia a Ca de ovario y endometrio. Se cree que la localización de la lesión se encuentra a nivel de fascículo longitudinal medial y la oliva inferior, núcleo vestibular medial.

MATERIALES Y MÉTODOS: Femenino de 54 años. Sin antecedentes previos de importancia para el padecimiento actual. Inicia con cuadro clínico de 15 días de evolución. Caracterizado por vértigo, cefalea, movimientos oculares multidireccionales, sacudidas paroxísticas laterales de la cabeza involuntarias. Exploración neurológica con movimientos oculares sacádicos, continuos, multivectoriales. Temblor de intención y de postura. Inseguridad para la marcha.

RESULTADOS: Estudios de laboratorio básicos, panel viral, inmunológicos, marcadores tumorales, punción lumbar y RM de encéfalo normales, USG de mama normal. SPECT de rastreo (-). Anticuerpo Anti-Ri (+) Anti-Hu(-).

CONCLUSIONES: La presencia de anticuerpos anti-ri se asocia a Ca de mama, y puede elevarse cinco años previos a la aparición de la neoplasia.

SÍNDROME OSPOCLONUSMIOCLONUS-ATAXIA (SOMA) MANIFESTACIÓN INICIAL DE TUBERCULOSIS MENÍNGEA EN UN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. REPORTE DE CASO

RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ MÓNICA, GALLEGOS MARCOS, FLORES PAUL, AHUMADA VÍCTOR, REYES-TERÁN GUSTAVO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS (INER). CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS (CIENI), MÉXICO, D.F.

Hombre de 30 años, con diagnóstico de VIH desde 2009, inició ARV en enero del 2010 a base de abacavir, lamivudina y ritonavir, con regular adherencia. Inició en noviembre 2010 cuadro clínico subagudo caracterizado por oscilopsias, náuseas, vómito, fiebre, tos no productiva, acude a nuestra Institución por continuar con oscilopsias. Se encuentra a la exploración física neurológica movimientos caóticos de los ojos (opsoclonus) constantes, miclonías en extremidades torácicas, dismetría, disidiadococinesia bilateral y ataxia, sin meníngeos. A la exploración física general con estertores subcrepitantes basales izquierdos. Se ingresa para estudio. La resonancia de encéfalo al ingreso sin lesiones parenquimatosas ni reforzamientos, punción lumbar inicial normal el citoquímico, sin crecimiento de microorganismos. Se inicio tratamiento para las para el opsoclonus con clonazepam, se realizo determinación de anticuerpos antineuronales (anti-Yo, anti-Hu) en búsqueda de una etiología paraneoplásica, los cuales fueron negativos. El paciente continuaba con fiebre, aumentando tos productiva, documentándose neumonía basal izquierda, se le realizó broncoscopia con alteraciones inflamatorias, biopsia bronquial con presencia de bacilos Ziehl-Neelsen positivo. Posterior a 10 días de hospitalización el paciente presenta meningismo, corroborado por citoquímico LCR xantocrómico, hiperproteorraquia de 261 mg, hipoglucorraquia 40 mg, acelular. Nueva IRM donde se observa reforzamiento meníngeo en la convexidad. El PCR para Mycobacterium tuberculosis en LCR positivo, se inicia tratamiento con antifímicos y esteroides con lo cual mejora "ad integrum" posterior a ocho días de tratamiento. El SOMA es una rara manifestación en pacientes con enfermedad por VIH. La tuberculosis es la enfermedad "gran simuladora" que puede tener diversos escenarios clínicos

ENFERMEDAD DE LAFORA: PRIMER CASO REPORTADO EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

KLEINERT-A ANKE, RODRÍGUEZ-G ALFREDO, ROMERO-O LILIANA, QUISPE-S ELIZABETH, JUÁREZ-J HUMBERTO
UMAE "DR. ANTONIO FRAGA MOURET", CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, NEUROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La Enfermedad de Lafora pertenece a las Epilepsias Mioclónicas Progresivas, caracterizándose por mioclonías, crisis tónico-clónico generalizadas e involución psicomotriz que culmina en un cuadro demencial.
OBJETIVO: Se presenta el primer caso identificado de Enfermedad de Lafora en el CMN La Raza, confirmada por biopsia de región axilar.
RESUMEN: Masculino de 19 años, sin antecedentes de endogamia, hipoxia neonatal ni retraso psicomotriz. Crisis febriles a los seis meses. Desarrollo normal hasta los diez años, iniciando con CTG, y desde los 13 años descontrol severo y pérdida de habilidades adquiridas, involución del lenguaje, motora e incoordinación. A los 17 años aparecieron mioclonías generalizadas, y desde hace seis meses son diarias. Se ha manejado con PHT, VPA, LEV y TPM sin control. Se ingresó al servicio para ajuste de tratamiento por epilepsia refractaria. El EEG inicial, con estatus mioclónico: actividad de fondo desorganizada, actividad delta monomorfa, frontotemporal, patrón pseudoperiódico con descargas de polipuntas y punta onda lenta; el segundo EEG, tras con ajuste de VPA 1,200 mg/d y clonazepam 2.5 mg/d, no presentó cambios pese a mejoría clínica y disminución de mioclonías. La IRM de encéfalo mostró atrofia cortical moderada y los PEV retraso en la onda p100 de forma bilateral. Se realizó biopsia de región axilar, con resultado positivo para inclusiones PAS positivas, resistentes a diastasa, en células mioepiteliales de las glándulas apocrinas.
CONCLUSIONES: La biopsia de zona axilar, además de accesible, es prueba confirmatoria para esta condición, ya que el acúmulo de poliglucosanos se da en neuronas, hepatocitos y glándulas sudoríparas.

GUILLAIN-BARRÉ ASOCIADO A TROMBÓLISIS DE INFARTO CEREBRAL CON RTPA INTRAVENOSO. REPORTE DE CASO

RUIZ-HERRERA VIDA VERÓNICA,** PARADA-GARZA JUAN DIDIER,** CARRILLO-LOZA KARINA,*
RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS*
*SERVICIO DE NEUROLOGÍA, **SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE", GUADALAJARA, JALISCO.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) ha sido asociado a diversos agentes infecciosos, trastornos linfoproliferativos, trauma, cirugía reciente y aplicación de inmunológicos. La asociación al uso del activador tisular del plasminógeno (rTPA) en infarto cerebral ha sido reportada como una condición extremadamente rara. Se reporta paciente con SGB asociado a trombólisis de infarto cerebral con rTPA.

CASO CLÍNICO: Hombre de 53 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica y diabetes. Ingresado por hemiparesia faciocranial izquierda con puntaje de NIHSS de 7 y estudio de TAC normal, siendo trombolizado con rTPA a las 4 horas. La RM de cráneo a las 48 horas mostró transformación hemorrágica de infarto temporo-parietal derecho, sin repercusiones neurológicas. Fue egresado a las 72 horas con NIHSS de 5 puntos. A la semana presenta debilidad generalizada y dificultad respiratoria progresiva de 24 horas de evolución, ameritando ventilación mecánica asistida a su arribo a urgencias. Posteriormente, sin efecto de sedación se observó con paresia del VI nervio craneal derecho y facial periférico bilateral, así como cuadruplejía y arreflexia. Una nueva RM de cráneo descartó infarto cerebral en tallo. Se solicitaron estudios de neuroconducción resultando anormales con datos de neuropatía axonal y desmielinización motora. Paciente fue sometido a cinco sesiones de plasmaféresis sin mejoría, complicando su estancia con neumonía, sepsis y falla orgánica múltiple; falleciendo a las dos semanas.

CONCLUSIÓN: La asociación del SGB tanto al infarto cerebral como al uso de rTPA o a ambas condiciones es discutible. El reporte de más casos definirá mejor esta eventual relación causal.

NEUROPATÍA ÓPTICA POR SOLVENTES, PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS

AGUIRRE SÁNCHEZ ALEJANDRA, GUERRERO CANTERA JOSÉ, BERTADO CORTÉS BRENDA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

INTRODUCCIÓN: La neuropatía óptica tiene varias etiologías. La exposición a sustancias tóxicas como solventes se ha identificado también como causa.
OBJETIVOS: Presentar características clínicas y paraclínicas de cuatro pacientes con neuropatía óptica bilateral atribuida a exposición a solventes.
MÉTODOS: Se plantea estudio descriptivo, retrospectivo, información basada en expedientes clínicos de dos años. Se seleccionaron pacientes con exposición a tóxicos y se determinaron características clínicas y paraclínicas.
RESULTADOS: Cuatro pacientes, tres hombres y una mujer, entre 30 y 42 años, todos con exposición laboral a solventes. Ninguno de los pacientes tenía asociada alguna otra enfermedad crónica. Todos los pacientes tuvieron una exposición fuerte a solventes (thiner). El tiempo entre la exposición y el inicio de síntomas fue entre tres y 15 días. La instalación del déficit visual fue de 24-48 horas; ninguno presentó escotoma central, todos refirieron visión borrosa, el déficit visual fue bilateral, llamando la atención que el ojo derecho fue el primero y mas afectado. Hubo cefalea en dos pacientes, tres pacientes llegaron prácticamente a la amaurosis, el otro paciente su déficit llegó a 20/800. En todos afectación de la visión de color. En cuatro pacientes hubo borramiento de bordes de papila. Ninguno con alteración en el LCR, TORCH en sangre y LCR negativos, potenciales visuales sin conducción en tres. En neuroimagen no se evidenciaron lesiones. Los perfiles toxicológicos fueron negativos para metanol en todos.
CONCLUSIÓN: Se identificó como factor común en nuestra serie exposición fuerte a thiner. La instalación del déficit visual fue agudo, severo, papilitis bilateral.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS INICIALES EN PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA

RAMÍREZ VALADEZ CARLOS R., CHIQUETE ANAYA ERWIN, SENTÍES MADRID HORACIO, CANTÚ BRITO CARLOS, GARCÍA RAMOS GUILLERMO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ)

OBJETIVO: Analizar las manifestaciones neurológicas con las que debutan los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) atendidos en el INCMNSZ en un periodo de 30 años.

MÉTODOS: Se analizaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de PTT del INCMNSZ en los últimos 30 años (n = 89), de ellos, se excluyeron 56 por no contar con datos completos en el expediente.

RESULTADOS: De los 33 casos de PTT (seis hombres y 27 mujeres). La incidencia de crisis convulsivas fue de 36.3% (19% como forma de presentación), de ellas, 66.6% fueron CTCG y 38.8% fueron crisis focales (CF) Se encontró un EEG interictal anormal en todos los pacientes, los paroxismos de ondas lentas generalizadas fueron los hallazgos más frecuentes (66.6%). Cinco pacientes presentaron afasia motora y uno global, tres síndrome piramidal derecho, estas focalizaciones fueron transitorias y el tiempo de duración varió entre cuatro horas y tres días, todas con recuperación total y sin alteraciones por neuroimagen. La cefalea fue el síntoma neurológico de presentación más frecuente (27.7%), sus características más comunes fueron el ser holocraneal, pulsátil, intensa, sin respuesta a analgésicos no esteroideos. Sólo un paciente presentó un EVC isquémico en territorio de ACMI, del resto de pacientes, sólo dos tuvieron anomalías en la TAC o en la IRM (uno con edema cerebral y otro con infartos pontinos).

CONCLUSIONES: En nuestra serie, la incidencia de CC fue mayor a lo reportado internacionalmente. La cefalea holocraneal pulsátil si respuesta a analgésicos asociada a purpura debe hacer sospechar al clínico acerca de la posibilidad de PTT.

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDEA QUE SEMEJA “CLIPPERS”

SOTO-CABRERA E, GONZALEZ-AGUILAR A, HOANG-XUAN KHÉ
DEPARTAMENTO DE NEURO-ONCOLOGÍA. HOSPITAL PITIÉ SALPÉTRIÈRE.

INTRODUCCIÓN: CLIPPERS, inflamación linfocítica crónica con reforzamiento pontino perivascular que responde a esteroides, por sus siglas en inglés, es una entidad inflamatoria clínica y radiológica definida recientemente, que involucra principalmente el puente. Se presenta con un síndrome de tallo cerebral con reforzamiento al gadolinio caracterizado por lesiones puntuales en “pimienta”, que se pueden extender a estructuras adyacentes.

OBJETIVO: Descripción de un caso que nos ayuda a ampliar el diagnóstico diferencial de CLIPPERS.

MÉTODOS Y RESULTADOS: Describimos el caso de un hombre de 46 años que se presentó con un cuadro de dos años de evolución caracterizado por ataxia, vértigo, disartria, nistagmo, paresia del VI nervio craneal bilateral y síndrome piramidal bilateral. Se realizaron exámenes exhaustivos de laboratorio incluyendo paneles infecciosos, Ac paraneoplásicos, pánal autoinmune, todos normales. La punción lumbar mostró hiperproteinorraquia y pleocitosis, cultivos y citología negativos. La imagen mostró hiperintensidades múltiples en FLAIR y en T1 con gadolinio reforzamiento en “pimienta” en el puente y cuerpo calloso. El paciente fue tratado algunas veces con esteroides, mostrando mejoría en cada uno de los tratamientos, sin embargo, esta era temporal ya que recurrió 3 veces. En la última recurrencia se tomó biopsia que mostró granulomatosis linfomatoidea. Posteriormente recibió tratamiento con altas dosis de Metotrexato, Procarbacina y Etopósido vía parenteral y Metotrexato y Aracitina intratecal posteriormente con consolidación con autotrasplante de células hematopoyéticas, logrando respuesta completa clínica y radiológica.

CONCLUSIÓN: Los pacientes con CLIPPERS pueden requerir esteroides por periodos prolongados o tratamiento inmunosupresor, sin embargo, puede haber numerosas patologías radiológicamente compatibles.

LINFOMATOSIS CEREBRI

SOTO-CABRERA E, MOKTARI K, GONZÁLEZ-AGUILAR A, HOANG-XUAN KHÉ
DEPARTAMENTO DE NEURO-ONCOLOGÍA. HOSPITAL PITIÉ SALPÉTRIÈRE.

INTRODUCCIÓN: Las leucoencefalopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades con un pronóstico sombrío y que en múltiples ocasiones no se llega al diagnóstico sin la biopsia.

OBJETIVO: Descripción de un caso de linfomatosis cerebri una entidad poco conocida y que es una presentación infiltrante del linfoma cerebral primario.

MÉTODOS Y RESULTADOS: Describimos el caso de un hombre de 52 años que se presentó con un cuadro demencial de seis meses de evolución con una imagen compatible a una leucoencefalopatía. Se realizaron los exámenes de escrutinio para leucoencefalopatía (paneles infecciosos, Ac paraneoplásicos, panel autoinmune, todos normales). El paciente se le realizó biopsia de la sustancia blanca encontrando la presencia de infiltrados perivasculares CD20+ y CD3; GFAP, Oligo2 e IDH fueron negativas concluyendo con un linfoma B de grandes células. El paciente se encuentra en curso de tratamiento a base de Metotrexato a alta dosis con una respuesta clínica y radiológica favorable.

CONCLUSIÓN: La linfomatosis cerebri representa una forma infiltrante de linfoma cerebral primario se encuentran pocos casos en la literatura y su incidencia puede estar subestimada por la falta de estudios histopatológicos en las leucoencefalopatías. Los linfomas son un grupo de tumores radio y quimiosensibles con un pronóstico que puede ir a diez años en gente joven (< 60 años) por lo que ante un cuadro de esta naturaleza la posibilidad de una linfomatosis cerebri debe considerarse, ya que representa una de las pocas etiologías con respuesta al tratamiento dentro de las leucoencefalopatías.

EXPERIENCIA EN TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NMO IGG POSITIVO EN MÉXICO. USO DE DROGAS INMUNOSUPRESORAS Y RITUXIMAB

FLORES J, AGUIRRE L, SALINAS L, SÁNCHEZ T, CUEVAS A, CORONA T
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Neuromielitis Óptica(NMO) ha sido descrito por la presencia de anticuerpos NMO IgG con blanco al antígeno acuaporina4(AQP4), puede aparecer asociado a diversas enfermedades autoinmunes sistémicas(ESA). En este reporte mostramos la experiencia del uso de fármacos inmunosupresores y/o Rituximab en pacientes con NMO-IgGpositivo.

OBJETIVO: Analizar la respuesta clínica de sujetos con NMO-IgGpositivo y diagnóstico de NMO y ESA al tratamiento con inmunosupresores y/o Rituximab.

MÉTODO: Se incluyeron 59 pacientes de la clínica de Enfermedades Desmielinizantes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía(INNN) de México de 2007 a 2010.

Se analizaron variables clínicas y demográficas, así como la progresión de la discapacidad medida por EDSS, recabamos información del estado serológico a otros autoanticuerpos relacionados a ESA. Incluimos 14 pacientes con NMO monofásica; nueve, NMO recurrente; 15, neuropatía óptica idiopática recurrente crónica(CRION); cinco, neuritis óptica (NO) unilateral; tres, lupus eritematoso sistémico(SLE); cinco, síndrome antifosfolípido(AAS); cinco, mielitis transversa extensa longitudinal(LTEM) y tres con enfermedades paraneoplásicas y parainfecciosas.

Se utilizó azatioprina 100 mg diariamente, ciclofosfamida 1g IV mensual por seis meses, posteriormente cada dos meses, por seis meses más, Rituximab, 2 g IV en 36, 16 y siete, pacientes, respectivamente.

RESULTADOS: De los 59 pacientes, 41 mujeres y 18 hombres, con edad media de 41 años (26-67). A los 18 meses de seguimiento los pacientes tratados con Rituximab mostraron ausencia de recaídas, en pacientes que recibieron algún otro fármaco inmunosupresores las recaídas fueron menores.

CONCLUSIÓN: Los pacientes con NMO IgGpositivo y enfermedades relacionadas respondieron a la terapia con rituximab y en menor proporción con otros inmunosupresores. Demostrando que se puede emplear fármacos inmunosupresores en forma segura.

EL USO DE CICLOFOSFAMIDA (CFM) MENSUAL EN SUJETOS CON ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES RECURRENTES ES SEGURO Y EFICAZ

SALINAS L, FLORES J, AGUIRRE L, SÁNCHEZ T, MUÑOZ K, CORONA T
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

INTRODUCCIÓN: Existen diversas enfermedades desmielinizantes (ED) adquiridas como esclerosis múltiple (EM), neuromielitis óptica recurrente (NMOR), enfermedades relacionadas con NMO-IgG(NMO-IgGrd), encefalomiелitis diseminada recurrente (DEMr) y enfermedades autoinmunes con afectación principal a sistema nervioso central(SNC) como lupus eritematoso diseminado (LES), síndrome antifosfolípidos (SAAF). Nosotros exploramos una modalidad terapéutica accesible en cuando no se cuenta con acceso a terapias de primera línea.

OBJETIVO: Demostrar la seguridad y eficacia del uso mensual de CFM en sujetos con ED recurrentes con administración mensual por seis meses y posteriormente bimensual.

MÉTODOS: Estudio longitudinal en sujetos con ED recurrentes (EM en su forma secundariamente progresiva [SP] con brotes cercanos y rápidamente deteriorantes [RD] de inicio), NMOR, DEMr, LES y SAAF con afectación a SNC. Fueron reclutados en la clínica de enfermedades desmielinizantes del INNN en el periodo comprendido en 2005 a 2011 que hayan completado 24 meses de seguimiento posterior a la última dosis de CFM. Utilizamos EDSS, índice de progresión(IP), tasa de recaídas anualizado(TR).

RESULTADOS: Estudiamos 55pacientes, 70% mujeres y 30% hombres, con una media 38.71 años, 22 pacientes con EMSP, 14EMRR, 19NMO en su forma recurrente o monofásica, DEMr, LES y SAAF. El promedio de EDSS pretratamiento fue 5.0 y 4.5 postratamiento, el IP con NMO y EMRR pretratamiento de 1.69 y 1.26 postratamiento; TR fue de 1.33 pre y 1.05 post. El 73% de los sujetos mostró mejoría o estabilidad de la enfermedad y sólo 27% empeoramiento.

CONCLUSIONES: El uso de CFM mensual es seguro y eficaz en la reducción de TR e IP medido por EDSS en sujetos con EMSP, NMO y EMRD que no cuentan con acceso a primera línea de tratamiento.

NEUROMIELITIS ÓPTICA EN PACIENTES CON MIASTENIA GRAVIS

GUILLERMO MOLINA DE DIOS
INNSZ

La neuromielitis óptica y la *Miastenia gravis*, son parte de un grupo de enfermedades autoinmunes, que comparten una autoinmunidad directa contra blancos muy específicos a nivel celular, esto a través de auto anticuerpos tanto a la Acuoporina 4 y al receptor de acetil colina.

Estas dos entidades tienen una muy baja incidencia y prevalencia, lo cual el hecho de que se asocien por azar sería ingenuo, más bien nos hace sospechar una interrelación importante en sus mecanismos patógenos.

El objetivo de este reporte de dos casos, es hacer pública esta asociación inusual, ya que en la NMO aún quedan muchas dudas acerca de su patogenia y su gran asociación a ciertos autoanticuerpos y a otras enfermedades autoinmunes como son el lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjorgen, anemia perniciososa, etc. Otro punto a notar es que de los cinco casos reportados hasta ahora con esta asociación, todos progresaron al espectro NMO después de timectomía para el tratamiento de la *Miastenia gravis*, lo que pone de manifiesto un papel de la inmunidad mediada por timocitos que pudiera tener un patrón protector en la enfermedad, por lo que el acumular series de casos pudiera abrir una pregunta de investigación subsecuente, para poder entender mejor esta patología.

DESCRIPCIÓN DE SERIE DE CASOS CON ESCLEROSIS TUBEROSA

MATHIEU BETANCOURT ROSALVA, PEÑA MARTÍNEZ SUSANA, ESTAÑOL VIDAL BRUNO, CANTÚ BRITO CARLOS

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

OBJETIVO: Describir experiencia en serie de pacientes con el diagnóstico de esclerosis tuberosa que han ingresado al Instituto en un periodo de 12 años.

RESULTADOS: Ingresaron diez pacientes en el periodo 1999 a 2011, con edad promedio al diagnóstico de 33.4 años, en un rango de 0-57 años. El 50% se diagnosticaron antes de los tres años de edad. Epilepsia 80%, hamartomas oftálmicos 30%, En 100% se encontraron angiomiolipomas renales bilaterales, en 20% con nefrectomía por complicaciones, 20% con IRC. Todos tienen IRM de cráneo encontrando en 100% nódulos subependimarios, o tuberos corticales o subcorticales. Angiofibromas faciales en 100%. Deterioro cognitivo en rango de leve a severo en 60%, 40% restante con inteligencia promedio y diagnóstico tardío, dos de ellos sin epilepsia.

CONCLUSIONES: Las lesiones sistémicas son de presentación más severa aunado al retraso mental en relación directa con edad de diagnóstico principalmente por epilepsia refractaria. Interesante siendo esta una enfermedad autosómico dominante, se encontraron en esta muestra pacientes con distiroidismo en 30%.

Siendo un rango de edad diagnóstica tan amplio, hay estudios diagnósticos en los pacientes que tienen una presentación leve de enfermedad, o que debutan con crisis convulsivas refractarias a tratamiento es obligado descartar patología por factor pronóstico.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (HII) EN UNA MUESTRA DE POBLACIÓN MEXICANA

SALMERÓN MERCADO MÓNICA EDITH,* OJEDA LÓPEZ MARÍA DEL CARMEN,* LEYVA RENDÓN ADOLFO*

*INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ. DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA.

OBJETIVO: Describir las características demográficas en una muestra de población mexicana con HII.

MÉTODOS: Se realizó un estudio transversal, descriptivo y analítico que incluyó pacientes del INNN, mayores de 18 años con diagnóstico inicial de HII entre 1995-2010, que cumplieran con los criterios de Dandy modificados para HII. Se confirmó el diagnóstico en el expediente, las características demográficas, antecedentes, síntomas de presentación y resultados de auxiliares de diagnóstico. Se hizo un análisis descriptivo en base a la frecuencia, medias y desviaciones estándar con apoyo del programa SPSS 18.

RESULTADOS: Se incluyeron 136 pacientes, excluyendo 27 por confirmación de otras patologías y cinco por no cumplir los criterios modificados de Dandy. La muestra final fue de 104 pacientes. 82.4% mujeres, 61.8% entre 20-40 años de edad y 58.8% con IMC mayor de 24m2SC. Se comprobó una PI > 25 mmH2O en 80.9%. El síntoma más frecuente fue la cefalea y el signo más frecuente papiledema. El 34% tenía antecedente de uso de hormonales, 25% de antibióticos y 2.9% de toxicomanías.

DISCUSIÓN: La asociación de la HII con el antecedente de uso de medicamentos es un factor frecuentemente reportado, llama la atención la alta frecuencia de dicho antecedente en esta población. Las mujeres obesas en edad reproductiva, representan la mayoría de la muestra analizada.

CONCLUSIONES: La presencia de HII requiere de un estudio extenso para descartar que se trate de una manifestación secundaria de otro trastorno, y el principal objetivo es confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento a la brevedad para evitar empeoramiento del pronóstico.