

Presentación de trabajos en Plataforma

2

ESTUDIO NEUROEPIDEMIOLÓGICO EN UNA COMUNIDAD RURAL DE MÉXICO

FLEURY AGNÉS, HUERTA MIRNA, RAMÍREZ RUBÉN, CÁRDENAS GRACIELA, SCIUTTO EDDA, ABAD TERESA, QUET FABRICE, PREUX PIERRE-MARIE
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de las enfermedades neurológicas es difícil de determinar. Los datos existentes se basan principalmente en información hospitalaria o de autopsias con los sesgos propios a este tipo de estudios. Para paliar este problema, la Organización Mundial de la Salud (OMS) promueve la realización de estudios poblacionales para determinar con más precisión las prevalencias de las enfermedades y para planificar las intervenciones prioritarias de salud. En México, tales estudios no se han realizados en medio rural debido al limitado acceso de neurólogos a estas zonas y a las limitaciones logísticas y económicas.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de las enfermedades neurológicas en una comunidad rural de México.

MÉTODOS: Este estudio se realizó en la comunidad de San-Andrés Azumiatla, Puebla, de 6,203 habitantes. Se utilizó el protocolo validado por la OMS que contiene dos fases: la primera consiste en la selección de los sujetos que presentan una sintomatología neurológica a través de la aplicación de un cuestionario ad hoc ya validado a cada habitante de la casa presente al momento de la encuesta. Estudiantes de enfermería y medicina aplicaron el cuestionario después de recibir una capacitación. En la segunda fase, los probables pacientes fueron sometidos a una revisión neurológica y las prevalencias de las diferentes enfermedades fueron así definidas. Además se realizaron 74 tomografías a los individuos confirmados. Simultáneamente, se evaluó la posibilidad de reemplazar el cuestionario individual por uno familiar para facilitar estudios ulteriores.

RESULTADOS: Fueron encuestadas un total de 4,008 personas detectando 332 positivas en el cuestionario. 280 personas fueron revisadas por neurólogos. Las tres principales patologías detectadas fueron cefaleas (72, 18%), epilepsia (22, 5.5%) y afección de nervios periféricos (20, 5%). Se diagnosticaron también dos familias con varios miembros con ataxia cerebelosa de probable origen genético recesivo. En nueve tomografías (12.2%) se detectaron lesiones compatibles con neurocisticercosis. El cuestionario familiar presentó menor sensibilidad que el individual.

CONCLUSIONES: Los resultados indican una alta prevalencia de enfermedades neurológicas prevenibles mediante campañas de prevención. En particular, las neuropatías, promoviendo el control de la diabetes y los trastornos genéticos a través de la información de la población. La alta prevalencia de neurocisticercosis comparable a la reportada en otros estudios es un indicador de la alta contaminación fecal del ambiente y el requerimiento de saneamiento del mismo. Estos resultados podrán ser de utilidad para la planificación de las políticas de salud pública.

4

DESCARGAS EPILEPTIFORMES PERIÓDICAS LATERALIZADAS CRÓNICAS

SAN JUAN ORTA DANIEL,* CHIAPPA KEITH H,** ALEJANDRO Z. QUIROZ,****
DEL CASTILLO-CALCÁNEO JUAN D,*** COSTELLO DANIEL J,** COLE ANDREW JAMES**
* DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ. ** EPILEPSY SERVICE, MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. MA. *** DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA.
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MVS. MÉXICO. ****
DEPARTMENT OF BIostatISTICS, HARVARD SCHOOL OF PUBLIC HEALTH.

INTRODUCCIÓN: Las descargas epileptiformes periódicas (PEDs) son un hallazgo anormal en los electroencefalogramas (EEG), cuya significancia es incier-

ta. Aunque los PLEDs y descargas relacionadas son encontradas frecuentemente en pacientes agudos, los PLEDs crónicos han sido descritos previamente. Sin embargo los hallazgos clínicos, de neuroimagen, características neurofisiológicas y su evolución en una serie grande no han sido descritos anteriormente.

OBJETIVOS: Describir los hallazgos clínicos, de neuroimagen, características neurofisiológicas y desarrollo de los pacientes con PLEDs crónicos y compararlos con un grupo de pacientes con PLEDs agudos.

MÉTODOS: Analizamos retrospectivamente a los pacientes que tuvieron PLEDs crónicos y agudos durante un periodo de siete años. Describimos y tabulamos las características clínicas, hallazgos de neuroimagen, mediciones electroencefalográficas y el pronóstico subsecuente obtenido de sus registros médicos. Se utilizó estadística descriptiva, inferencial y análisis de regresión logística.

RESULTADOS: Obtuvimos datos clínicos completos, de neuroimagen, neurofisiología y de seguimiento a largo plazo en 112 pacientes. En el grupo de PLEDs crónicos (56 pacientes) la media de edad fue 63 (\pm 14) años, 28 (50%) hombres, el evento vascular cerebral fue la etiología subyacente principal (22 pacientes; 39%). Los estudios de neuroimagen mostraron anomalías tanto corticales como subcorticales en 36 (64%) pacientes. El 87% de los pacientes mostraron un déficit focal motor. En el seguimiento de un año 30 (53%) pacientes se volvieron dependientes y 32 (57%) desarrollaron epilepsia. Una etiología aguda y la ausencia de crisis convulsivas clínicas se asociaron con muerte (OR de 0.14 (95% IC 0.03-0.72 y OR de 0.14 (95% IC 0.03-0.62).

CONCLUSIONES: Las características clínicas de pacientes con PLEDs crónicos son similares a las de aquellos con PLEDs agudos, aunque la muerte durante el seguimiento de un año es menos frecuente en el grupo con PLEDs crónicos. La ausencia de crisis convulsivas clínicas y una etiología aguda se encuentran asociados con muerte.

6

FRECUENCIA DE LOS ALELOS DR*04, DR*08 Y DR*11 EN PACIENTES MEXICANOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

ARRAMBIDE G,* FLORES J,* RODRÍGUEZ P,* SÁNCHEZ T,*
GRANADOS J,** ALONSO E,* CORONA T*
*INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA (INNN), MANUEL VELASCO. **INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN (INCMNSZ), SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El curso clínico de la esclerosis múltiple es variable. La historia natural sugiere que aproximadamente el 50% de los pacientes evolucionarán a EM secundaria progresiva después de 10 años de un curso recurrente-remisente. Por el contrario, 20-40% de los pacientes tendrán un curso benigno con discapacidad leve a moderada después de 10 años de seguimiento. Esta heterogeneidad clínica podría deberse a mecanismos patogénicos distintos durante el curso de la enfermedad. Los factores genéticos han sido implicados en el desenlace de la enfermedad. Desde este punto de vista, los haplotipos implicados en la presentación de antígeno de las células efectoras del sistema inmune (DR*04, DR*08) han sido estudiados en otras enfermedades autoinmunes (e.g. LES, SAF).

OBJETIVO: Establecer si la presencia de estos haplotipos influyen en la progresión de la enfermedad, utilizando el EDSS (Expanded Disability Status Score) y el índice de progresión (IP).

MÉTODOS Y RESULTADOS: Se realizó un estudio descriptivo. Capturamos 32 pacientes del 2007 al 2008. La edad media fue de 34.5 años. El índice de progresión fue de 0.59 (esperado 0.3/año). Encontramos seis pacientes con esclerosis múltiple secundariamente progresiva (EMSP), seis con esclerosis múltiple primariamente progresiva y 20 con esclerosis múltiple brote-remisión (EMBR). El

DR*04 fue el haplotipo más frecuente. La presencia de DR*11 fue más frecuente en los sujetos control (0.060 vs. 0.031). En relación con la presencia de DR*08 (haplotipo amerindio) y los subtipos de la enfermedad o el índice de progresión, no observamos alguna diferencia significativa entre ellos.

CONCLUSIONES: Con la información actual, no se puede concluir que el DR*08 sea un factor de susceptibilidad para el desarrollo de esclerosis múltiple; sin embargo, puede tener influencia en la progresión de la discapacidad. Respecto al DR*11, impresiona como factor protector en nuestra población. DR*04 no influye en el curso de la enfermedad.

7 AUSENCIA DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) Y NEUROMIELITIS ÓPTICA (NMO) EN LACANDONES

FLORES-RIVERA J, GONZÁLEZ-CARMONA S,
YESCAS P, MORALES J, MENDOZA G, CORONA T
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA (INNN).

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

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

RESULTADOS: La población total de estudio consta de 5,372 lacandones, 32% (1,771) entre los 15-60 años. Seleccionamos y evaluamos a 250 pacientes entre los 15-60 años. Los registros médicos de otros 250 pacientes, proporcionados por profesionales de la salud locales, fueron seleccionados al azar y examinados. La proporción hombre-mujer fue de 1.2:1. Recolectamos muestras de DNA de 250 pacientes (resultados pendientes) e identificamos el tipo sanguíneo de cada uno de ellos. Todos, excepto uno (A*) fueron O*.

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

9 PRESENCIA DEL ANTICUERPO NMO-IGG EN PACIENTES MEXICANOS CON NEUROMIELITIS ÓPTICA

FLORES J,* RODRÍGUEZ P,* MENDOZA G,* AGUIRRE,* BERGER,** SÁNCHEZ L,*
SAINZ,** GRAUS F,** CORONA*
*INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA (INNN). **UNIVERSIDAD
DE INNSBRUCK, AUSTRIA.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de neuromielitis óptica (NMO) se ha relacionado con la presencia del autoanticuerpo NMO-IgG que se une a la aquaporina 4 (AQP4). Identificamos 34 pacientes que cumplían criterios clínicos para NMO. El síndrome de NMO puede aparecer en diversas enfermedades autoinmunes y la presencia del NMO-IgG identifica las enfermedades relacionadas a la NMO.

OBJETIVO: Analizar la presencia del biomarcador NMO-IgG en pacientes con NMO utilizando la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) en nuestro instituto.

MÉTODOS Y RESULTADOS: Recolectamos 307 muestras de pacientes consecutivos de la Clínica de Esclerosis Múltiple del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) de 2007-2009. Registramos las variables clínicas y demográficas, así como el líquido cefalorraquídeo y material genético de aquellos que firmaron consentimiento informado junto con la aprobación de un comité de ética. Los diagnósticos además de NMO fueron diversos: neuritis óptica (NO) bilateral,

NO crónica recurrente idiopática (CRION), mielitis transversa longitudinal recurrente (MTLR), esclerosis múltiple (MS): recurrente-remite (RR) y secundariamente progresiva (SP). Encontramos 21 casos positivos, 20 mujeres y un varón. De diez pacientes con NMO el cuadro clínico de enfermedad de Devic se encontró en 8, lupus eritematoso sistémico en 1, 3 con EMRR, 4 con EMSP. La edad promedio fue de 41 años. La IFI positiva consiste en un patrón recurrente de inmunotinción en cerebelo de ratón (capas molecular y granular) y mesencéfalo (correlacionado con el factor Von Willebrand). No hubo fluorescencia con el suero negativo. Estos resultados fueron reproducidos por un laboratorio independiente en Austria.

CONCLUSIONES: La técnica utilizada en el INNN es adecuada, válida, reproducible y única en México; la IFI conducirá a reforzar nuestro conocimiento de la patogénesis de la NMO y comprensión de síndromes relacionados al NMO-IgG. Éste es el primer reporte en México que utiliza la detección de NMO-IgG.

12 ACCIONES ANTIENVEJECIMIENTO DE LA MELATONINA

PRIETO-GÓMEZ B, SANTIBÁÑEZ-OLVERA C,
MORENO-LÓPEZ YL, VELÁZQUEZ-PANIAGUAM
DPTO. FISIOLÓGIA FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La melatonina, hormona de la glándula pineal, es considerada como el mejor antioxidante endógeno, particularmente por su capacidad para atravesar todas las membranas celulares incluida la nuclear.

Con el paso del tiempo, la melatonina se reduce drásticamente por lo que su poder antioxidante también se reduce. Diversas enfermedades neurodegenerativas se han asociado con la disminución plasmática de melatonina y con el incremento de radicales libres lo que llevaría a un estrés oxidativo y al deterioro neuronal en algunas de estas enfermedades.

En un trabajo previo, demostramos que la aplicación crónica de melatonina reduce en forma importante la acumulación de radicales libres en las áreas CA1 y CA3 del hipocampo de rata, medidos a través de la técnica de resonancia paramagnética electrónica. Si la melatonina evitó la acumulación de radicales libres en la zona hipocampal mencionada entonces se esperaría que la aplicación crónica del indol redujera la muerte celular de dicha zona, con esta idea se aplicó crónicamente MEL en ratas y se demostró que hubo un incremento de la expresión de la proteína estructural del citoesqueleto, MAP2 dicho incremento fue significativo comparado con las ratas control.

OBJETIVOS: Caracterizar el patrón de descarga unitario de Ca1 del hipocampo en ratas Wistar tratadas crónicamente con melatonina en diferentes edades.

Determinar si las células hipocampales con una mayor estabilidad estructural con el paso del tiempo mantienen una actividad eléctrica "estable" y similar a la de ratas jóvenes.

MÉTODO: A ratas macho Wistar de dos meses de edad, bajo luz-oscuridad 12/12 con acceso libre al agua y alimento las 24 horas del día, se le trató con melatonina diariamente por dos, cuatro y ocho meses, para cada edad se tuvo un grupo control y uno experimental. Al término de cada edad a los animales anestesiados se les registró la actividad extracelular unitaria del área CA1 del hipocampo.

RESULTADOS: La actividad espontánea en ambos grupos de dos meses de tratamiento mostró descargas regulares en forma de ráfagas, siendo mayor la frecuencia en las ratas tratadas con melatonina que en las controles. (C = 14-1000 espigas/minuto, M = 57-2000 espigas/minuto). Mientras que a los cuatro meses de tratamiento la frecuencia de disparo neuronal se redujo prácticamente a la mitad de la observada previamente en ambos grupos (C = 30-500 espigas/minuto, M = 92-1000 espigas/minuto). A los ocho meses la actividad de las ratas de melatonina es muy similar a la de las ratas control de dos meses de edad.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados indican que aun cuando los animales no son "viejos" ambos grupos muestran una reducción importante en la actividad espontánea del hipocampo a los cuatro meses, pero que el tratamiento con la melatonina "preserva" una mayor frecuencia de disparo que la observada en los controles.

30 TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO CEREBRAL POR HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CON L-ARGININA, NITROPRUSIATO DE SODIO Y SILDENAFIL

VILLALOS JUAN MANUEL,*
MA. DE LA LUZ VILLALPANDO GUEICH,* PÉREZ LUQUE ELVIA LETICIA*
*INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UMAE-T-1 LEÓN, GTO.

INTRODUCCIÓN: El vasoespasmo cerebral constituye una de las principales causas de morbimortalidad después de una hemorragia subaracnoidea (HSA). Su mecanismo de producción parece deberse a un desequilibrio entre factores espasmogénicos como son sustancias proinflamatorias como citocinas, complemento, y la producción de endotelina -1 sobre todo y sustancias vasodilatadoras principalmente óxido nítrico (NO) ambas actuando sobre el músculo liso vascular a través de la vía vasodilatadora NO GMPc. Su modificación puede realizarse mediante administración de sustrato de la enzima NO sintasa (1-arg), donadores de NO, como nitroprusiato de sodio o aumentando niveles de CMPc con sildenafil como inhibidor de la fosfodiesterasa.

OBJETIVO: Estudiar el efecto de 1-arginina, nitroprusiato de sodio y sildenafil en el vasoespasmo cerebral inducido por hemorragia subaracnoidea en un modelo animal.

MATERIAL Y MÉTODOS: El vasoespasmo cerebral por (HSA) fue inducido en cuatro grupos de cuatro conejos blancos de Nueva Zelanda cada uno. En el grupo 1 (grupo control) se siguió la curva de vasoespasmo. En el grupo 2 se administró 1-Arg 1mM/L intracisternal, al grupo 3 se le administró nitroprusiato de sodio intracisternal a 35 µg/k. Y al grupo 4, sildenafil oral a 1 mg/k, el diagnóstico de vasoespasmo se efectuó midiendo la velocidad de flujo en la arteria basilar (cm/s) con ultrasonido Doppler a través de la ventana occipital. Se efectuaron mediciones en el día 0, 3, 4 y 6 al grupo 1 y 2, y en los días 0, 3 y 4 en los grupos 3 y 4. La administración de medicamentos se realizó en el tercer día de HSA posterior a la medición de flujo de la arteria basilar. Los datos se analizaron mediante t de Student pareada y ANOVA. Se consideró con significancia a una valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS: La curva de vasoespasmo alcanzó su máximo al cuarto día de HSA resolviéndose al sexto día. La administración de 1-Arg disminuyó significativamente las velocidades de flujo media y diastólica (34.62 ± 13.71 vs. 15.57 ± 4.68 cm/s $p = 0.04$ y 24.46 ± 10.68 vs. 6.19 ± 2.35 cm/s $p = 0.039$ respectivamente), pero sólo disminuyó la diastólica al compararse con el grupo control (15.24 ± 6.05 vs. 6.19 ± 2.35 cm/s $p = 0.031$). No así con la administración de nitroprusiato de sodio (velocidad media: 24.35 ± 15.34 vs. 24.60 ± 18.80 cm/s $p = 0.0093$) y sildenafil (velocidad media: 22.75 ± 13.08 vs. 29.30 ± 7.91 cm/s $p = 0.32$). Tampoco hubo cambio en la curva de vasoespasmo con la administración de nitroprusiato de sodio en relación a los controles (velocidad media: 24.60 ± 18.80 vs. 26.22 ± 11.16 cm/s $p = 0.99$) ni sildenafil (Velocidad media: 29.30 ± 7.91 vs. 26.22 ± 11.16 cm/s $p = 0.32$).

CONCLUSIÓN: El vasoespasmo por HSA diagnosticado con mediciones del flujo de la arteria basilar con ultrasonido Doppler es útil como modelo experimental. El presente estudio muestra una disminución en las velocidades de flujo de la arteria basilar con la administración intracisternal de 1-Arg. No se observaron beneficios de la administración de nitroprusiato de sodio ni de sildenafil.

42 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE CEFALEACRÓNICA DIARIA EN UNA POBLACIÓN MEXICANA

FLETCHER CANDANEDO JM,* GARCÍA RAMOS G,*
SENTÍES MADRID H,* VENEGAS TORRES JA*
*INSTITUTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: La migraña es un trastorno neurológico crónico caracterizado por episodios recurrentes de cefalea y síntomas asociados, que duran de 4 a 72 horas. Afecta al 11% de la población adulta. La evidencia sugiere que un subgrupo de migrañosos desarrollarán un cuadro progresivo clasificándose como cefalea crónica diaria (CCD). Algunos factores de riesgo identificados para CCD son: sexo femenino, individuos divorciados, separados o viudos, artritis, diabetes, traumatismo craneoencefálico previo abuso de medicamentos y la obesidad.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio fue identificar que factores de riesgo predisponían a nuestra población de pacientes con cefalea a desarrollar CCD.

MÉTODOS: Se realizó un estudio analítico retrospectivo de casos (CCD) y controles (cefalea episódica) en pacientes de la Consulta Externa de Neurología de nuestro Instituto, se aplicó una encuesta y los datos y resultados fueron analizados mediante el programa SPSS 16, calculándose la asociación causal mediante el análisis de las tablas tetracóricas y por el método de Mantel y Haenszel la significancia estadística con una $p < 0.05$.

RESULTADOS: De los 420 pacientes con cefalea, se calculó una muestra representativa de la población, obteniéndose 46 casos y 92 controles.

El 87.7% de la población fue del género femenino, el grupo etáreo más frecuente estuvo entre 31-49 años, la raza mestiza la más común, con 81.9%. El 67.4% se encuentra en los grupos de sobrepeso y obesidad. El 85.5% calificaron para un nivel socioeconómico menor a 4 en la escala establecida para los pacientes que son atendidos en nuestro hospital. El estado marital actual de los pacientes es 50% casados, solteros 33.3%, divorciados o separados 9.4%, unión libre 3.6%, viudo 2.9%.

El sexo masculino OR de 0.106 (IC 0.014-0.823, $p = 0.023$) y el nivel socioeconómico mayor de 4 OR 0.187 (0.041-0.844, $p = 0.033$), fueron factores protectores para el desarrollo de CCD. Los siguientes fueron factores de riesgo: uso de cafeína OR 3.088 (IC 1.245-7.658, $p = 0.023$), distiroidismo OR 4.412 (IC 2.019-9.642, $p < 0.001$), psicopatología OR 2.211 (IC 1.075-4.546, $p = 0.047$), alodinia OR 2.866 (IC 1.376-5.968, $p = 0.008$), estrés OR 4.485 (IC 1.945-10.341, $p < 0.001$), abuso de analgésicos OR 9.625 (IC 3.782-24.295, $p < 0.001$).

CONCLUSIONES: Resultaron factores de riesgo para el desarrollo de CCD la alodinia, la sensación estrés, el uso de cafeína, distiroidismo, trastorno depresivo mayor, trastorno generalizado de ansiedad y el abuso de analgésicos. El abuso de analgésicos resultó ser el factor de riesgo de mayor asociación causal y partir del quinto día de abuso de analgésicos ya presentaba significancia estadística. Despierta el interés conocer si en el futuro pudiera cambiar la clasificación para este tipo de cefalea, reduciendo el número de días considerados como abuso de analgésicos.

57

PREDICCIÓN DE MORTALIDAD DESPUÉS DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA. IMPORTANCIA DE LA GLICEMIA AL INGRESO

CHIQUETE ERWIN, CANTÚ-BRITO CARLOS, MURILLO-BONILLA LUIS M, ARAUZ-GÓNGORA ANTONIO, LEÓN-JIMÉNEZ CAROLINA, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ LUIS (A NOMBRE DEL RENAMEVASC)
HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE".

INTRODUCCIÓN: La glicemia al ingreso hospitalario ha sido reconocida como predictor de mala evolución a corto plazo después de infarto cerebral, hemorragia intracerebral y traumatismo craneoencefálico, siendo escasa la información en hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA).

Objetivos: Identificar y evaluar características clínicas en la admisión hospitalaria que predicen independientemente la mortalidad intrahospitalaria después de una HSA en pacientes mexicanos incluidos en un registro nacional multicéntrico.

MÉTODOS: Pacientes consecutivos con HSA aguda secundaria a rotura aneurismática registrados de noviembre del 2002 a octubre del 2004 en 25 centros de referencia de tercer nivel de 14 estados de México (RENAMEVASC "Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vasculare Cerebral"). Un grupo control de sujetos sanos pareados por edad y género fueron seleccionados con un factor de 1:1 para identificar variables potencialmente asociadas con el riesgo de HSA aneurismática. Se utilizó un modelo de análisis multivariado para encontrar predictores de mortalidad intrahospitalaria con ajuste de posibles distractores.

RESULTADOS: Un total de 231 pacientes fueron estudiados (66% mujeres; edad media de 52 años, rango de 16 a 90 años). Más casos con hipertensión arterial y menos con diabetes mellitus e hiperlipidemia fueron observados entre los casos más que en los controles ($p < 0.05$). La duración de la estancia hospitalaria tuvo una media de 23 días (rango de 2 a 98). La mortalidad intrahospitalaria ocurrió en 20% de los casos, siendo en 54% de los casos debida a causas neurológicas. Los análisis de supervivencia y las curvas de Kaplan-Meier demostraron una alta probabilidad de muerte intrahospitalaria con glicemias a la admisión hospitalaria en el cuartil más alto (glicemia > 150 mg/dL) ($p < 0.001$). El análisis de regresión logística binaria para variables clínicas y de laboratorio identificadas en la admisión hospitalaria evidenció como predictores para mortalidad intrahospitalaria la puntuación de Hunt-Hess > 2 (OR: 3.79, 95% IC: 1.43-10.06) y la glicemia en el cuartil más alto (OR: 2.98, 95% IC: 1.12-7.96). La presión arterial a la admisión hospitalaria se asoció a mortalidad.

CONCLUSIONES: Entre las variables estimadas a la admisión hospitalaria, la concentración de la glicemia fue el factor más importante asociado con mortalidad luego de HSA aneurismática en un registro multicéntrico nacional.

58

ASOCIACIÓN ENTRE EL POLIMORFISMO A280V DEL RECEPTOR DE HISTAMINA H3 EN MIGRAÑA

MILLÁN-GUERRERO RO,* BALTÁZAR-RODRÍGUEZ LM,** CÁRDENAS-ROJAS MI,** RAMÍREZ-FLORES M,** ISAIS-MILLÁN S,* DELGADO-ENCISO I**
*UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA. HGZ 1 IMSS. COLIMA.
**LABORATORIO DE GENÉTICA. UNIVERSIDAD DE COLIMA

INTRODUCCIÓN: La histamina probablemente está implicada en la fisiopatología de migraña, enfermedad con una prevalencia de 12%. Cuando los receptores H3 se activan, bloquean la liberación de péptidos vasoactivos que causan cefalea. Se ha reportado la existencia del polimorfismo A280V del receptor H3, variación genética que se encuentra en el tercer loop intracitoplasmático.

OBJETIVO: Investigar la asociación entre el polimorfismo del receptor H3-A280V con el riesgo de migraña.

MÉTODO: Mediante un estudio de casos y controles, analizamos la frecuencia alélica y genotípica en 147 pacientes con migraña y 186 controles sanos mediante técnica de PCR-RFLP y digestión enzimática.

RESULTADOS: La frecuencia de genotipos V/V+ V/A fue de 12.9% para el grupo de casos y 3.22% para los controles $p = 0.001$ (OR 4.4; 95% CI 1.73-11.46) y la frecuencia del alelo V fue de 6.4% y 2.6% para el grupo casos y control $p = 0.02$; OR 2.6.

CONCLUSIONES: Los resultados nos indican que el genotipo con el alelo V del polimorfismo A280V en el receptor H3, está asociado con migraña y es posible que tenga un efecto off en la función del receptor H3. Este estudio refuerza la hipótesis de que la histamina está relacionada con la patogénesis de la enfermedad.

60

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA INMEDIATA EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DIABÉTICA SOMÁTICA SIN SÍNTOMAS AUTONÓMICOS

BRUNO ESTAÑOL BRUNO,* CALLEJAS RODOLFO CÉSAR,** SHERIDAN GÓMEZ-BAHENA ALVITCH,* PORRAS-BETANCOURT MANUEL,* SENTÍES-MADRID HORACIO,* ING. SALVADOR CORTÉS,** MARTÍNEZ-MEMJE RAÚL,** INFANTE**

*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN. **FACULTAD DE MEDICINA, BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA. ***DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN ELECTROMECÁNICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

INTRODUCCIÓN: La neuropatía diabética somática ocurre en la vasta mayoría de los pacientes con diabetes tipo II y tipo I. Sin embargo, la neuropatía autonómica sintomática es poco común. El estudio de pacientes con neuropatía diabética somática sin síntomas autonómicos ha mostrado que muchos de estos pacientes tienen una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). No se conoce si el control de la presión arterial está alterado en los pacientes con neuropatía diabética sin síntomas autonómicos.

OBJETIVO: Estudiar el comportamiento de la presión arterial sistólica (PAS) y de la frecuencia cardíaca (FC) en pacientes con neuropatía diabética en el momento de ponerse de pie.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron 14 pacientes con neuropatía diabética somática comprobada con estudios de velocidad de conducción nerviosa periférica y medida con la escala de neuropatía diabética de Michigan. Todos tenían neuropatía periférica somática de moderada a severa. Se compararon con 14 sujetos sanos pareados por edad y sexo. Se midió la FC y la PAS de manera no invasiva y latido a latido en el momento de ponerse de pie con el equipo Finapres (Finapres Medical Systems BV, Amsterdam, The Netherlands). Las variables que se midieron en el momento de ponerse de pie fueron el incremento de la FC en latidos por minuto (lpm), la caída de la PAS en mmHg y el retorno de la PAS a la presión basal, también se midió el balance simpato-vagal (BSV: LF/HF) con los pacientes en posición supina y de pie.

RESULTADOS: Los pacientes con neuropatía diabética tuvieron una disminución de la frecuencia cardíaca al ponerse de pie comparados con los controles sanos (18.3 ± 10.1 vs. 29.9 ± 9.5 lpm, $P = 0.004$), una caída mayor de la PAS (43.5 ± 17.5 vs. 30.5 ± 13.9 mmHg, $P = 0.02$) y un retardo en la recuperación de la PAS basal (34.8 ± 18.7 vs. 17.3 ± 2.6 segundos, $P < 0.001$). El balance simpato-vagal (BSV) de la FC fue significativamente menor en los diabéticos (0.98 ± 0.3 vs. 1.45 ± 0.6 , $| 32 \%BSV$, $P = 0.02$) y el balance simpato-vagal de la PAS fue también menor (1.16 ± 0.4 vs. 2.37 ± 1.0 , $| 51 \%BSV$, $P < 0.001$).

CONCLUSIONES: Los datos muestran denervación del corazón y de los vasos sanguíneos en pacientes con neuropatía diabética somática asintomática. El corazón no incrementa significativamente su FC al ponerse de pie y el BSV (LF/HF) entre el tono simpático (LF) y el tono vagal (HF) en la FC está muy disminuido lo que indica daño simpático y vagal a nivel cardíaco. La PAS cae más que en el sujeto normal y tarda más en regresar a los niveles basales lo que indica que la constricción arterial está disminuida. El BSV a nivel de la presión arterial también está disminuido, probablemente por daño simpático a los vasos sanguíneos. Estos datos sugieren que el daño vagal y simpático coexisten a nivel cardíaco y que la denervación simpática de los vasos sanguíneos está presente en individuos asintomáticos desde el punto de vista de la presión arterial.

61

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN SUJETOS SANOS

CALLEJAS RODOLFO CÉSAR,* ** ESTAÑOL BRUNO,* SENTÍES-MADRID HORACIO,* PATIÑO HORACIO,* PADILLA-LEYVA MIGUEL ANGEL,* CORTÉS SALVADOR,*** MARTÍNEZ-MEMIJE,*** INFANTE OSCAR***
*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN. **FACULTAD DE MEDICINA, BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA. ***DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN ELECTROMECÁNICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

INTRODUCCIÓN: El espectro de potencia de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) tiene tres picos principales: VLF de 0.003-0.04 Hz, LF de 0.04 a 0.15 Hz, asociado con el reflejo barorreceptor mediado por control simpático y modulado por el parasimpático y HF de 0.15 a 0.4 Hz, que se relaciona con la respiración y acción vagal. Razonamos que la variabilidad de la presión arterial sistólica (VPAS) tiene también oscilaciones en estas frecuencias.

OBJETIVOS: Valorar si los picos LF y HF existen tanto en la VFC como en la VPAS y si se comportan de la misma manera con el ortostatismo y con el arrastre respiratorio.

SUJETOS Y MÉTODOS: Se estudiaron 20 sujetos sanos entre 20 y 70 años de edad con 48 horas de abstinencia de bebidas con cafeína, sin uso de beta-bloqueadores, anticolinérgicos, antihistamínicos, opiáceos y adrenérgicos. Se realizaron tres registros de cinco minutos cada uno: 1) posición supina, 2) posición de pie, 3) respiración rítmica a 0.1 Hz. En cada registro se obtuvo la frecuencia cardiaca y presión arterial latido a latido de forma no invasiva en el dedo medio de la mano izquierda con el equipo Finapres (Finapres Medical Systems BV, Amsterdam, The Netherlands). Se realizó análisis en el dominio de la frecuencia con la transformada rápida de Fourier y análisis en el dominio del tiempo (promedio y D.E.) y se obtuvo el balance simpato/vagal (BSV: LF/HF) que nos da una indicación del predominio vagal o simpático.

RESULTADOS: En posición supina el BSV de la VPAS fue mayor que el de la VFC (1.94 ± 0.8 vs. 0.93 ± 0.3 , $P < 0.001$), el poder relativo del LF (LFpr) también fue mayor para la VPAS (0.62 ± 0.09 vs. 0.45 ± 0.09 , $P < 0.001$) y el poder relativo (HFpr) del HF fue mayor para la VFC que para la VPAS (0.54 ± 0.09 vs. 0.37 ± 0.09 , $P < 0.001$). Se observó un pico LF en 0.05 Hz y pico HF en 0.2 Hz tanto para la VFC como para la VPAS.

En posición de pie el BSV aumentó con relación a la posición supina, siendo mayor para la VPAS comparado con la VFC (2.4 ± 1.1 vs. 1.7 ± 0.9 , $P = 0.009$). El LFpr fue mayor para la VPAS (0.68 ± 0.07 vs. 0.59 ± 0.1 , $P = 0.005$). El HFpr fue mayor para la VFC (0.40 ± 0.1 vs. 0.31 ± 0.07 , $P = 0.005$). No hubo cambio en el pico LF y el pico HF disminuyó a 0.19 Hz en ambos casos.

Con la respiración rítmica el BSV fue mayor para la VPAS comparado con la VFC (2.7 ± 0.9 vs. 1.8 ± 0.5 , $P < 0.001$), el LFpr también fue mayor para la VPAS (0.71 ± 0.07 vs. 0.63 ± 0.07 , $P = 0.002$). El HFpr fue mayor para la VFC comparado con la VPAS (0.37 ± 0.07 vs. 0.29 ± 0.07 , $P = 0.002$). Con pico LF en 0.1 Hz y pico HF en 0.2 para ambos casos.

CONCLUSIONES: La FC y la PAS tienen oscilaciones en las mismas frecuencias sin embargo el BSV es mayor en la PAS que en la FC. El incremento en el BSV en la PAS comparado con la FC probablemente se deba a una disminución de la banda HF y un aumento en la banda LF ya que los vasos sanguíneos sólo tienen inervación simpática. Los poderes relativos de la banda HF fueron menores en la PAS comparados con la FC. Estos datos son de interés para su aplicación clínica en estudios futuros.

62

REGULACIÓN ANORMAL PERSISTENTE DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTÁTICA (POTS)

ESTAÑOL BRUNO,* CÉSAR CALLEJAS RODOLFO,* ** PADILLA-ARANDA HÉCTOR,* CORTÉS SALVADOR,*** MARTÍNEZ-MEMIJE RAÚL,*** INFANTE OSCAR,*** SÁNCHEZ TORRES ÓSCAR***
*DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN, SALVADOR ZUBIRÁN. **FACULTAD DE MEDICINA, BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA. ***DEPARTAMENTO DE INSTRUMENTACIÓN ELECTROMECÁNICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

INTRODUCCIÓN: El síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) es relativamente frecuente. Se caracteriza por un incremento de la frecuencia cardiaca (FC) de más de 30 latidos o más de 120 latidos por minuto (lpm) inmediatamente después de pararse. Estos pacientes se quejan de taquicardia al ponerse de pie, después de comer y con actividades simples como subir escaleras. Se ha considerado que en estos pacientes no existe hipotensión ortostática, o bien esta es leve, y el síncope es poco común. Sin embargo, muchos de estos pacientes están muy incapacitados por los continuos episodios de taquicardia, sensación de pre-síncope y fatiga crónica.

OBJETIVOS: Estudiar el comportamiento de la FC y de la presión arterial sistólica (PAS) en el momento de ponerse de pie en pacientes con POTS.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudiamos 16 pacientes que reunían los criterios clínicos estrictos y de incremento de la FC del síndrome de POTS. Los pacientes fueron estudiados clínicamente, todos eran sintomáticos y tenían un incremento de la frecuencia cardiaca mayor de 30 latidos al ponerse de pie. Se midió la PAS y la FC de manera no invasiva latido a latido con el equipo Finapres (Finapres Medical Systems BV, Amsterdam, The Netherlands) en el momento de que el paciente se ponía de pie de manera activa y se mantenía de pie durante cinco minutos. Las variables que se midieron fueron el incremento de la FC en latidos por minuto (lpm), la caída de la PAS en mmHg y el tiempo de retorno a la basal de la PAS en segundos (s). Se compararon estos resultados con 16 sujetos controles sanos pareados por edad y sexo.

RESULTADOS: Los pacientes con POTS tuvieron un incremento mayor de la frecuencia cardiaca (41.5 ± 13.0 vs. 29.4 ± 8.4 lpm, $P = 0.004$), una caída mayor de la PAS (46.0 ± 20.6 vs. 30.5 ± 13.0 mmHg, $P < 0.05$) y un tiempo de retorno a la PAS basal mayor que los controles (21.4 ± 8.9 vs. 17.9 ± 2.8 s, $P = 0.5$). Se observaron oscilaciones lentas (LF) de la PAS durante el tiempo que el paciente permaneció de pie.

CONCLUSIONES: Los pacientes con POTS tienen un trastorno persistente en el control de la PAS y la FC que se caracteriza por una caída inmediata de la PAS mayor que los controles al ponerse de pie y un retorno a la PAS basal prolongado; la caída de la presión arterial probablemente ocasiona el incremento de la FC vía actividad baro-receptora. Estos datos sugieren que el defecto principal del POTS es un déficit ortostático persistente. El trastorno ortostático persiste durante todo el tiempo que los pacientes permanecen de pie. La hiperactividad simpática es probablemente un mecanismo compensatorio para mantener la presión arterial.

82

GROSOR DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS DE LA RETINA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

FLORES-SILVA FERNANDO DANIEL,* GODÍNEZ-CHÁVEZ LISLY BANY,** BARRAGÁN-CAMPOS HÉCTOR,*** SENTÍES-MADRID HORACIO,**** SARMINA SANDRA,** MACEDO-CUE RAÚL,** GARCÍA-RAMOS GUILLERMO*
*MÉDICO RESIDENTE DE 3ER AÑO NEUROLOGÍA CLÍNICA. **SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA. HOSPITAL REGIONAL "ADOLFO LÓPEZ MATEOS" ISSSTE. ***LABORATORIO DE SALUD PÚBLICA Y EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA. UNIDAD DE INVESTIGACIÓN SOCIOMÉDICA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ". ****DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central (SNC). Existen dos patrones de distrofia de oligodendrocitos sin evidencia inflamatoria que apoyan teorías de neurodegeneración.

La retina contiene neuronas sin mielina, esto favorece el estudio de axones aislados. La tomografía óptica de coherencia del nervio óptico (OCT) es un método no invasivo que crea una imagen transversal del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL). Estudios recientes apoyan este método como posible estudio diagnóstico y de seguimiento en EM.

OBJETIVO: Describir los hallazgos de grosor de RNFL en pacientes con EM.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó OCT a 19 pacientes con EM definida por criterios de Mc Donald entre 18 y 50 años, y en 40 controles sanos, analizando RNFL por cuadrantes: superior, inferior, temporal y nasal. En ambos se determinó agudeza visual (AV), % de sensibilidad al contraste (SC), colorimetría por cartas de Ishihara (Ish). Se determinó escala de discapacidad (EDSS) y uso de terapia modificadora de enfermedad (TME). Se utilizó en el análisis Software SPSS y STATA, obteniendo χ^2 y prueba exacta de Fisher considerándose significativo una $p < 0.05$.

RESULTADOS: No hubo diferencia en edad ni género. La latencia del diagnóstico de EM al estudio de OCT fue de 5.07 ± 3.66 años, la EDSS fue de 1.84 ± 1.74 . El 52.6% de los pacientes con EM (10) utilizan TME.

Al menos dos cuadrantes de cada ojo en EM estuvieron más afectados que en los controles. Ojo derecho (OD) (RNFL superior EM $122.42 \pm 22.65 \mu\text{m}$ vs. $138.22 \pm 15.03 \mu\text{m}$; $p = 0.002$, RNFL temporal EM $59.79 \pm 16.76 \mu\text{m}$ vs. $73.95 \pm 11.91 \mu\text{m}$; $p < 0.001$). Ojo izquierdo (OI) (RNFL superior EM $127 \pm 20.33 \mu\text{m}$ vs. $136.65 \pm 15.09 \mu\text{m}$; $p = 0.045$, RNFL inferior EM $120.26 \pm 20.33 \mu\text{m}$ vs. $134.25 \pm 13.70 \mu\text{m}$; $p = 0.003$, RNFL temporal EM $61.84 \pm 18.43 \mu\text{m}$ vs. $72.10 \pm 14.50 \mu\text{m}$; $p = 0.024$). La SC fue peor en EM OD ($15.53\% \pm 9.98$ vs. $5.88\% \pm 2.23$; $p < 0.0001$) OI ($20.26\% \pm 18.96$ vs. $5.88\% \pm 1.92$; $p < 0.0001$).

La AV estratificada fue menor en EM (OD; $p = 0.036$, OI $p < 0.0001$), y la colorimetría alterada en EM ($p < 0.0001$).

CONCLUSIONES: EL grosor de RNFL es menor en pacientes con EM, el cuadrante más afectado fue el temporal seguido del inferior, esto tiene correlación clínica con la peor AV, SC y trastorno en cartas de Ish.

La OCT del nervio óptico es un estudio promisorio en el estudio de pérdida axonal en EM. El diseño del estudio no permite establecer diferencias respecto a la historia de neuritis óptica.

90

EVOLUCIÓN CLÍNICA A LARGO PLAZO DE PACIENTES SOBREVIVIENTES DE INFARTO CEREBRAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ" (INNN)

ARAUZ A, MÁRQUEZ J, ARTIGAS C, MURILLO L, CANTÚ C, RUIZ SANDOVAL J, BARINAGARREMENTERÍA F
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ" (INNN).

INTRODUCCIÓN: En México no se conoce el desenlace del infarto cerebral (IC) en cuanto a tasas de recurrencia, pronóstico funcional a largo plazo y mortalidad.

OBJETIVO: Describir frecuencia, recurrencia, tasas de mortalidad y predictores de mal pronóstico en subtipos de IC de acuerdo con el Trial of Organization 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) 1987 a 2008 en el INNN.

MÉTODOS: Los sobrevivientes a un mes de IC se clasificaron de acuerdo con TOAST en aterosclerosis de grandes vasos (GV), enfermedad de pequeño vaso (PV), cardioembolismo (CE), otras causas (OC), no determinado (CR). Describimos pronóstico funcional por la escala modificada de Rankin (EmR).

Usamos SPSS 17. Se compararon variables continuas por t, ordinales por χ^2 , riesgo con regresión de cox y sobrevida con Kaplan Meier.

Se excluyeron casos en agudo, no admitidos y ataques isquémicos transitorios. **RESULTADOS:** Incluimos 2,720 pacientes con edad promedio de 54 años (± 18), la mayor edad fue en GV con 64 años (± 12) y menor en OC con 35 años (± 12). El seguimiento fue de 48 meses (± 53.2 , 1-408).

Frecuencia de subtipos: GV n = 721 (27%); PV n = 426 (16%); CE n = 663 (24%); OC n = 467 (17%) CR n = 443 (16%). El CE tuvo mayor frecuencia que series previas.

Al seguimiento 355 pacientes recurrieron. A 10 años, la mayor recurrencia ocurrió en pacientes con GV, 122 (17%).

En toda la serie los factores de riesgo asociados a EmR ≥ 3 , mortalidad y recurrencia fueron: Edad ≥ 55 años, tabaquismo (tab), hipertensión arterial (HAS), hipercolesterolemia (COL), colesterol total ≥ 200 mg/dL, valvulopatía, cardiopatía isquémica (CI), fibrilación auricular (FA), recurrencia y estancia hospitalaria ≥ 7 días. Predictores de recurrencia por subgrupo: GV: Edad ≥ 63 años e HAS; en PV edad ≥ 63 años, diabetes mellitus (DM), HAS, COL, tab; en CE edad ≥ 55 años, valvulopatía, CI, FA, DM; en CR HAS, DM y tab; OC sin asociaciones significativas. ($p \leq 0.05$)

La EmR ≥ 3 fue más frecuente en GV n = 439 (61%) y CE n = 397 (60%). ($p \leq 0.05$) Ocurrieron 465 defunciones. La mortalidad a 10 años fue mayor para CE, 153 (24%), seguida de CR 96 (22%) y GV con 140 (19%); fue menor para PV 35 (9%) y OC 37 (8%). El subtipo de IC predice sobrevida a 10 años ($p \leq 0.05$).

La edad ≥ 55 años es predictor de mortalidad. La proporción de HAS, DM y tabaquismo fue significativa en GV y PV. La CI y la valvulopatía son más frecuentes en CE. El subtipo de IC predice la supervivencia a largo plazo pero no la recurrencia.

CONCLUSIÓN: El conocer la epidemiología del IC en México orientará a una mejor estrategia en el control de los factores de riesgo.

106

NEUROSÍFILIS: UNA VIEJA ENFERMEDAD QUE RECOBRA ACTUALIDAD

MEDINA LÓPEZ ZAIRA, VEGA BOADA FELIPE, GARCÍA RAMOS GUILLERMO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: Alrededor de 12 millones de personas tienen sífilis activa en el mundo, 16% de los cuales tienen VIH y de ellos, cerca del 20% desarrollan neurosífilis. La neurosífilis genera secuelas pese al tratamiento apropiado. Se le conoce como "la gran imitadora" por su espectro clínico tan variado, por lo que su diagnóstico plantea un reto en la práctica clínica.

OBJETIVOS: Describir características clínicas de pacientes con neurosífilis en el Instituto, durante el periodo de enero 1999 a enero 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de neurosífilis. Se obtuvieron las siguientes variables: edad, género, tendencia sexual, uso de drogas intravenosas, comorbilidad, estadio SIDA, número de CD4, hallazgos de punción lumbar, afección sistémica, antecedente de sífilis primaria, forma de presentación, afección ocular concomitante y estado actual del paciente.

RESULTADOS: Hubo 13 casos en el periodo de estudio, de los cuales 11 pacientes (dos mujeres y nueve varones) fueron incluidos. La media de edad fue 40 años, 45% eran homosexuales y 18% eran usuarios de drogas intravenosas. El 82% (n = 9) tenía VIH (únicamente varones) y de ellos, 55% debutó con neurosífilis. El número de CD4 varió desde 3 hasta 325/mL. La mayoría (66%) se encontraba en estadio C3. Las formas de presentación fueron: asintomática (36%), ocular (27%), EVC isquémico en tallo cerebral (18%), cefalea (9%) y psicosis

(9%). En el 27% se detectó afección ocular concomitante al ser revisados por oftalmólogo. El diagnóstico de neurosífilis se estableció mediante VDRL en líquido cefalorraquídeo (LCR). La hiperproteíorraquia fue el hallazgo más frecuente (50%). En 27% se detectó simultáneamente secundarismo sífilítico, un paciente tuvo reacción de Jarish-Herxheimer con el tratamiento y ninguno refirió sífilis primaria. Todos completaron tratamiento para neurosífilis. Se presentaron secuelas en 36% y ninguno falleció.

CONCLUSIONES: La neurosífilis tiene alta asociación con VIH. La afección ocular debe buscarse aún en ausencia de síntomas. La vasculatura implicada en la fisiopatología de las manifestaciones vasculares cerebrales corresponde a los vasos de pequeño calibre (vasculitis sífilítica). El tiempo de evolución clásico desde la primoinfección hasta sífilis terciaria se acorta en presencia de infección por VIH.

116
ALTA PREVALENCIA DE
ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA E INTRACRANEAL
EN LA POBLACIÓN
GENERAL MEXICANA. ESTUDIO DE
AUTOPSIA EN LA CIUDAD DE MÉXICO

CANTÚ CARLOS,* RODRÍGUEZ JOEL,** RODRÍGUEZ MARCELA,***
 TOLEDO IVOR,** AGUIRRE JESÚS****

*DEPTO. DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN. **REMEDI: RESULTADOS MÉDICOS DESARROLLO E INVESTIGACIÓN, S.C. ***CENTRO MÉDICO ISSSTE "20 DE NOVIEMBRE". ****DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: La aterosclerosis es la principal causa de enfermedad vascular y muerte a nivel mundial. Se desconoce su frecuencia en la población general mexicana.

OBJETIVOS: Determinar prevalencia de aterosclerosis carotídea e intracraneal y factores asociados en la población general de la Ciudad de México.

MÉTODOS: Se evaluaron arterias carótidas y polígono de Willis obtenidos de 181 sujetos sometidos a autopsia médica legal en Servicio Médico Forense de Cd. México. El 75% fallecieron por causas no médicas, 17% de enfermedades no vasculares y 8% por muerte súbita de origen vascular. La aterosclerosis se describió de acuerdo con la clasificación de *American Heart Association*: Tipos I-III (lesión ateroma incipiente) y tipos IV-V (placa ateroma). También se clasificó en grado estenosis (menor vs. mayor 50%). Se correlacionó con sexo, edad (grupos 1-14 años, 15-34, 35-59, y ≥ 60 años) y factores de riesgo vascular.

Tabla 1. Frecuencia de aterosclerosis.

Grado de Aterosclerosis	1-14 años		15-34 años	
	Carotídeo N = 28	P. Willis* N = 25	Carotídeo N = 66	P. Willis N = 66
Sin ateros	16 (57%)	18 (72%)	8 (12%)	35 (53%)
Ateros I-III	12 (43%)	6 (24%)	52 (79%)	26 (39%)
Ateros IV-V	0	1 (4%)	6 (9%)	5 (8%)
Estenosis**	0	0	0	2 (3%)

	35-59 años		≥ 60 años	
	Carotídeo N = 44	P. Willis* N = 43	Carotídeo N = 47	P. Willis N = 47
Sin ateros	1 (2%)	16 (37%)	0	5 (5%)
Ateros I-III	25 (57%)	20 (47%)	4 (30%)	15 (32%)
Ateros IV-V	18 (41%)	7 (16%)	33 (70%)	27 (57%)
Estenosis**	7 (16%)	4 (9%)	14 (28%)	22 (47%)

* En cuatro personas el polígono de Willis no fue valorable. ** Son pacientes con lesiones tipo IV-V.

RESULTADOS: Se estudiaron 104 hombres y 77 mujeres, edad mediana 34 años (RIQ 20 a 60). Se documentó aterosclerosis en 163 personas (90%): carotídea 86.5%, intracraneal 59%; en ambos territorios 57%. La ateros carotídea fue más frecuente en hombres (P = 0.02), pero sin diferencia de género en intracraneal. La Tabla 1 muestra la frecuencia de aterosclerosis de acuerdo con los grupos de edad y territorio arterial:

Hubo evidencia de aterosclerosis desde edad tempranas: 43% carotídea y 28% intracraneal en menores de 15 años, que se incrementó al 80 y 50% de las personas, respectivamente, a partir de los 15 años. Se observó algún grado de estenosis en 29 casos (16%): carotídea en 21 e intracraneal en 28 [12 en ambos territorios]. La estenosis fue < 50% en 20 personas y ≥ 50% en las otras nueve. La frecuencia de factores de riesgo vascular fue: hipertensión 15%, diabetes 10%, tabaquismo 26%, uso OH 29%, sobrepeso 27%, obesidad (IMC > 30) 19% y abdominal 40%. La aterosclerosis se asoció con diabetes e hipertensión (P < 0.001) y, sobre todo, en presencia de dos o más factores de riesgo (P < 0.001). Sin embargo, se observó ateros carotídea en 60% e intracraneal en 40% de las personas sin factores de riesgo vascular tradicionales. En más de 90% de los sujetos hubo aterosclerosis coronaria concomitante.

CONCLUSIONES: Se documentó alta prevalencia de aterosclerosis carotídea e intracraneal en la población general mexicana incluso en personas sin aparente factores riesgo vascular.

117
INCIDENCIA Y MORTALIDAD DE LA
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN MÉXICO.
RESULTADOS DE FASE
HOSPITALARIA DEL ESTUDIO DE
POBLACIÓN "VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL
ATAQUE CEREBRAL EN DURANGO" [ESTUDIO
BASID]

CANTÚ CARLOS,* RUANO ÁNGEL,** QUIÑONES ÁNGEL,*** ARZOLA JOSÉ,****
 MAJESTICK JENNIFER,***** BRISA SÁNCHEZ,***** LEWIS MORGENSTERN*****

*DEPTO. DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN. **DEPTO. DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE DURANGO. ***DEPTO. DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL ISSSTE DE DURANGO. ****DEPTO. DE NEUROLOGÍA, IMSS DE DURANGO. *****STROKE PROGRAM, UNIVERSITY OF MICHIGAN, EUA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública en México, pero se desconocen aspectos epidemiológicos esenciales: incidencia, prevalencia y tasa casos letales, en estudio poblacional.

OBJETIVO: Determinar incidencia anual, prevalencia y tasa de letalidad de EVC en estudio de población.

MÉTODOS: El proyecto "Vigilancia Epidemiológica del Ataque Cerebral en Durango" [Estudio BASID, por siglas en inglés: "Brain Attack Surveillance in Durango"] es un estudio de población en el municipio de Durango. Es un proyecto colaborativo con la Universidad de Michigan, EUA, que estudia la EVC en Mexicano-Americanos [Estudio BASIC: "Brain Attack Surveillance in Corpus Christi"]. Se identificaron todos los casos de EVC en ≥ 25 años atendidos en hospitales públicos y privados de la Cd. Durango, mediante vigilancia activa con escrutinio diario de servicios de urgencias, hospitalización y terapia intensiva, por personal médico entrenado en EVC (abstractores). Se complementó con vigilancia pasiva identificando egresos hospitalarios (código ICD-10). Los casos identificados se sometieron a validación por neurologos participantes. Los datos demográficos, factores de riesgo, uso de recursos diagnósticos y terapéuticos y evolución clínica se capturaron en base de datos computarizada. Se reportan los primeros 12 meses de vigilancia (Ago 2007-Jul 2009). Posteriormente se realizó estudio de puerta a puerta en el Municipio de Durango para identificar a los casos de EVC que no acudieron al hospital para su atención. Se identificaron todas las defunciones por EVC del municipio en registros de Secretaría de Salud.

RESULTADOS: Los abstractores identificaron 434 casos posibles de EVC y se validaron 353 (81%). La edad mediana fue 72 años; 49% fueron mujeres. En el cuadro 1 se muestran la incidencia anual, la gravedad clínica al ingreso (Escala NIH) y mortalidad intrahospitalaria, en forma global y por los tipos de EVC. La tasa global de 142

casos por 100,000 habitantes se incrementó notablemente con la edad: a 408 casos/100,000 en personas de 60 a 74 años y hasta 1,434/100,000 en ≥ 75 años. Tasa de casos letales: 30% en EVC isquémica y 50% en EVC hemorrágica, en estrecha relación con la gravedad clínica (mayor puntaje escala NIH). En el estudio puerta a puerta se identificaron otros 121 casos/100,000 habitantes que no acudieron al hospital para su atención. Por tanto, la incidencia anual de EVC es de 263 casos/100,000.

CONCLUSIÓN: Primer estudio de población de EVC en México que revela la alta incidencia y mortalidad de EVC en nuestro país.

Tabla 1. Incidencia anual de la enfermedad cerebrovascular en México.

	Tasa de ncidencia anual por 100,000 (IC 95%)	Puntaje basal escala NIH [n=289] (mediana, RIQ)	Tasa de casos letales intra-hospitalaria (%)
Global N = 353	142 (128-157)	10 (6-15)	34
Infarto Cerebral N = 190	77 (67-88)	10 (7-15)	29
Hemorragia Intracerebral N = 64	26 (20-33)	12 (6.5-21)	48
Hemorragia Subaracnoidea N = 23	9 (6-14)	13.5 (4-28)	52
Isquemia Transitoria N = 44	18 (13-24)	6 (4-10)	2
EVC tipo Indeterminado N = 32	12 (9-17)	14 (8-21)	71

118

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN MÉXICO. RESULTADOS DE FASE PUERTA A PUERTA DEL ESTUDIO DE POBLACIÓN "VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL ATAQUE CEREBRAL EN DURANGO" [ESTUDIO BASID][†]

CANTÚ CARLOS,* RUANO ÁNGEL,** QUIÑONES GERARDO,*** ARZOLA JOSÉ,**** MAJESTICK JENNIFER,***** SÁNCHEZ BRISA,***** MORGENSTERN LEWIS*****
*DEPTO. DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN. **DEPTO. DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE DURANGO. ***DEPTO. DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL ISSSTE DE DURANGO. ****DEPTO. DE NEUROLOGÍA, IMSS DE DURANGO. *****STROKE PROGRAM, UNIVERSITY OF MICHIGAN, EUA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública en México, pero se desconocen aspectos epidemiológicos como incidencia y prevalencia. Además, es común que no se logren identificar en los hospitales todos los casos de EVC que ocurren en una población, ya que por diversos motivos muchos pacientes no son internados. El mejor método para identificarlos es el estudio puerta a puerta.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de EVC en estudio de población y complementar el estudio de incidencia identificando a los casos de EVC que no se atendieron en hospitales en el periodo Ago 2007-Jul 2008, para estimar con precisión la incidencia anual.

MÉTODOS: El proyecto "Vigilancia Epidemiológica del Ataque Cerebral en Durango" [Estudio BASID, por siglas en inglés] es un estudio de población en el municipio de

Durango. Es un proyecto colaborativo con la Universidad de Michigan, EUA, que estudia la EVC en Mexicano-Americanos. Se realizó estudio transversal en varias etapas. Primero, el municipio de Durango se dividió en estrato urbano (Cd. Durango) y rural. De cada estrato se muestrearon de manera aleatoria sus Áreas Geoestadísticas Básicas para identificar las manzanas a muestrear y, finalmente, los hogares dentro de esas manzanas se seleccionaron usando muestreo sistemático. El tamaño de muestra calculado fue al menos 1,907 hogares (85% urbano, 15% rural), considerando una frecuencia de EVC de 1% en la población. En la etapa 2, se realizaron las entrevistas para identificar a miembros de la familia (> 35 años) que hayan sufrido EVC aplicando cuestionario validado por la OMS. Asimismo, se identificaron las posibles causas de defunción atribuidas a EVC. En la etapa 3, los participantes que resultaron positivos en etapa previa fueron invitados a evaluación neurológica y realizar tomografía para confirmar el diagnóstico de EVC.

RESULTADOS: Se visitaron 2,036 hogares, se excluyeron 602 (por ser < 35 años, estar deshabitadas, etc.) y participaron 1,434 hogares obteniéndose 2,464 entrevistas. Mujeres 57%; edad promedio 51 \pm 12 años. Se identificaron 30 posibles casos de EVC y en la evaluación neurológica se validaron 19, por lo que la prevalencia de EVC fue de 7.7 casos/1000 habitantes. Durante el periodo de vigilancia hospitalaria (Ago 2007-Jul 2008) se identificaron tres casos (uno capturado en hospital) y tres defunciones por EVC (dos capturadas en hospitales). Considerando los tres casos de EVC no identificados durante el periodo de vigilancia hospitalaria (dos en entrevista y una defunción), corresponde a una tasa de 121 casos/100,000 habitantes que no se atendieron en hospital, lo que aunado a la tasa de EVC hospitalaria de 142 casos/100,000, la incidencia anual de EVC es de 263 casos/100,000 habitantes.

CONCLUSIÓN: Primer estudio de población de EVC en México que revela una prevalencia de 7.7 casos por 1,000 habitantes y una alta incidencia de casos (121/100,000) que no son atendidos en los hospitales (45%).

[†] Este trabajo es complementario al titulado: Incidencia y mortalidad de la enfermedad cerebrovascular en México. Resultados de fase hospitalaria del estudio de población "Vigilancia Epidemiológica del Ataque Cerebral en Durango" [Estudio BASID].

124

EFEECTO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA REACTIVIDAD CEREBROVASCULAR EN PACIENTES CON Y SIN ISQUEMIA CEREBRAL

SÁNCHEZ HERNÁNDEZ JUAN JOSÉ, CANTÚ BRITO CARLOS, MIMENZA ALVARADO ALBERTO, VENEGAS TORRES JOSÉ ANDRÉS, GARCÍA-RAMOS GUILLERMO
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN".

INTRODUCCIÓN: El síndrome metabólico (SM) se asocia a mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares incluyendo la enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica, por lo que este estudio pretende analizar el efecto del SM en la reactividad cerebrovascular.

OBJETIVO: Identificar la prevalencia de alteraciones en la reactividad cerebrovascular y sus factores asociados en pacientes con síndrome metabólico, con y sin antecedente de isquemia cerebral.

METODOLOGÍA: Estudio transversal, prospectivo y observacional, que compara las alteraciones en la circulación cerebral entre pacientes con SM con antecedente de EVC versus pacientes con SM sin EVC. Los vasos intracraneales fueron examinados usando Doppler transcraneal (DTC, Nicolet Pioner). Los segmentos proximales de la arteria cerebral media (ACM) fueron examinados en cada lado y los siguientes parámetros fueron evaluados: Velocidad de flujo del pico sistólico (VPS), velocidad de flujo sanguíneo al final de la diástole (VFD), velocidad de flujo media (VFM), índice de pulsatilidad (IP) e índice de resistencia (IR). La RCV a la hipercapnia fue examinada usando el índice de apnea (IA). Los resultados se expresaron en medianas con rango intercuartil (RIQ) y la comparación entre los grupos se analizó mediante la prueba de U de Mann Whitney.

RESULTADOS: De la clínica de EVC se reclutaron 35 pacientes con SM y EVC (18 hombres y 17 mujeres; edad promedio 71 años) y de la consulta de síndrome

metabólico se reclutaron 39 pacientes con SM sin EVC (15 hombres y 24 mujeres; edad promedio 63 años). En la tabla 1 se muestran los resultados del IP e IA de arterias cerebrales medias en ambos grupos. Se encuentra una diferencia significativa para IP e IA, encontrándose pulsatilidad más elevada y menor reactividad en los pacientes con SM que ya presentaron un evento cerebrovascular isquémico.

CONCLUSIONES: La elevación de la pulsatilidad encontrada en pacientes con SM y EVC indica un incremento en la resistencia cerebrovascular por probable afección a nivel microvascular. Asimismo, la menor vasoreactividad indica afección de su capacidad vasodilatadora debido probablemente a la disfunción endotelial generado por el trastorno metabólico.

Tabla 1.

	Síndrome metabólico con EVC N = 35	Síndrome metabólico sin EVC N = 39	P
ACMD, mediana (RIQ)			
Índice de pulsatilidad	0.95 (.14)	0.84 (.18)	0.002
Índice de prueba de apnea	0.66 (.45)	1.00 (.44)	< 0.001
ACMI, cm/seg, mediana (RIQ)			
Índice de pulsatilidad	1.00 (.18)	0.84 (.20)	< 0.001
Índice de prueba de apnea	0.68 (.62)	1.00 (.58)	0.002

125 COMPORTAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS: ESTUDIO PROSPECTIVO DE 302 PACIENTES

MIMENZA ALVARADO ALBERTO,* ZENTENO MARCO A,**
SÁNCHEZ HERNÁNDEZ JUAN JOSÉ,* GARCÍA RAMOS GUILLERMO,*
CANTÚ BRITO CARLOS*

*INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ), **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ"(INNMVS).

INTRODUCCIÓN: Las malformaciones arteriovenosas (MAVs), tienen una prevalencia entre 500 a 600 por 100,000 habitantes. La tasa de detección puede ser determinada por las MAV's sintomáticas: 0.94 por 100,000 personas-año. Persiste la incertidumbre de si todas las MAVs deben someterse a tratamiento invasivo o sólo las que han presentado hemorragia cerebral.

OBJETIVOS: Determinar la forma de presentación, localización, porcentaje de sangrado, evolución funcional de acuerdo al tratamiento realizado (conservador versus invasivo) en 302 pacientes con diagnóstico de MAV.

MÉTODOS: Estudio observacional de cohorte de 302 pacientes con diagnóstico de MAV estudiadas en los institutos INCMNSZ e INNMVS, con seguimiento promedio de 51 meses. De cada paciente se registraron en base de datos computarizada datos demográficos, presentación clínica, evolución de acuerdo a tratamiento recibido (conservador versus invasivo) y complicaciones a largo plazo.

RESULTADOS: Se incluyeron 131 mujeres (43%) y 171 hombres (57%), con edad mediana fue de 29 años (RIQ 21-39 años). La hemorragia cerebral fue la primera manifestación de la MAV en 124 pacientes (41.1%), seguido de epilepsia 114 (37.7%), cefalea 42 (13.9%), déficit neurológico progresivo 18 (6%) y como hallazgo en 4 (1.3%). De acuerdo a la clasificación de Spetzler-Martin, el 31% correspondieron al grado III, seguido de la grado II con 30%; la menos frecuente fue la grado V, con 8%. En 135 pacientes el manejo fue conservador y en 167 invasivo: terapia endovascular y/o gamma Knife en 83 (27.5%), cirugía 49 (16%), endovascular + cirugía y/o Gamma Knife 35 (11.5%). Cuando se compara la evolución clínica (usando escala de Rankin) de acuerdo con el tratamiento recibido (conservador vs. invasivo), la evolución fue favorable (Rankin 0-2) en 105

pacientes (78.4%) con manejo conservador y en 144 (85.7%) con manejo invasivo, mientras que la evolución discapacitante (Rankin 3-5) fue de 12.7% en el grupo conservador versus 11.3% en el invasivo (P = 0.56). Hubo nueve defunciones (3%), la mayoría como consecuencia de la hemorragia intracerebral como debut de la malformación (cinco casos). De hecho, en los pacientes que debutaron con hemorragia, su pronóstico fue malo (discapacidad o defunción) en 40 pacientes (26.5%). En los supervivientes de hemorragia, la evolución a largo plazo fue mejor cuando se manejaron en forma invasiva: 65% cuando recibieron tratamiento conservador y 81% con manejo invasivo (P < 0.001). Por otra parte, en los pacientes con otra forma de presentación (no hemorragia) no hubo diferencias en la evolución clínica entre el tratamiento invasivo y conservador (Rankin 0-2 de 95 vs. 91%, respectivamente)[P = 0.36]. Los pacientes sometidos a tratamientos invasivos presentaron complicaciones neurológicas posteriores al tratamiento en 19% de los casos.

CONCLUSIONES: La forma de presentación más común y grave de las MAV's es la hemorragia cerebral y tienen mejor evolución a largo plazo cuando se someten a tratamiento invasivo. Por otra parte, los pacientes con otras formas de presentación no parecen beneficiarse de los tratamientos invasivos (que tienen una frecuencia de complicaciones alta), ya que la evolución es similar a los que reciben manejo conservador. No parece existir diferencia estadísticamente significativa entre el tratamiento invasivo o conservador, para los casos en los que hemorragia es la forma de presentación. Existe una mayor tendencia al tratamiento por terapia endovascular.

128 PRUEBAS AUTONÓMICAS CON MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA Y SENSIBILIDAD DEL BARORRECEPTOR LATIDO A LATIDO EN PACIENTES CON SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO

PADILLA ARANDA HJ, ESTAÑOL VIDAL B, CACHO DÍAZ B, CANTÚ BRITO C, GARCÍA RAMOS GS

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El síncope neurocardiogénico (SNC) es el más común de un grupo de síncope reflejos caracterizado por una falla súbita del sistema nervioso autónomo (SNA) para mantener la presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC) en un nivel suficiente para asegurar la perfusión cerebral y el estado de conciencia. Una de las teorías para explicar su fisiopatología es la disfunción del barorreceptor.

OBJETIVOS: Analizar y comparar FC, PA sistólica, PA diastólica y sensibilidad del barorreceptor (SBR) latido a latido en pacientes con SNC y en sujetos sanos.

MÉTODOS: Se realizó monitoreo continuo latido a latido de la PA sistólica, PA diastólica y FC en 21 sujetos con SNC diagnosticados por clínica y/o prueba en mesa de inclinación del INCMNSZ, así como en 21 controles sanos pareados para edad y sexo. El registro se realizó en decúbito supino durante 5 minutos y durante ortostatismo activo. Se analizó el aumento de la FC, caída de la PA sistólica y diastólica, así como modificación de la presión diferencial durante el ortostatismo. La SBR se calculó con la fórmula: intervalo R-R/presión sistólica del latido previo. Los datos obtenidos se analizaron mediante estadística descriptiva y se compararon ambos grupos con medianas y rangos intercuantiles. La significancia estadística se calculó con la prueba de U de Mann-Whitney.

RESULTADOS: El promedio de edad encontrado en los 21 casos fue de 25.6 años (13 a 42 años). El 66.6% fueron mujeres. El aumento de la FC en latidos por minuto (lpm) al ponerse de pie (delta de la FC) fue significativamente mayor en los pacientes con SNC 41.0 (33.9-50.7) vs. 34.3 (27.2-44.2) p = 0.03. La PA sistólica en decúbito (mmHg) fue mayor en los casos 122.2 (113.4-131.4) vs. 109.6 (102.6-122.2) p = 0.03, al igual que la PA diastólica en decúbito 75.3 (70.2-83.5) vs. 66 (58.2-71.2) p = 0.005. En cuanto a la presión diferencial durante el ortostatismo ésta fue menor en el grupo de SNC 23.4 (12.2-36) vs. 31.8 (26.4-37) p = 0.02. El cambio de la presión diferencial al pasar del decúbito a la posición de pie fue significativamente mayor en el grupo con SNC 25.1 (14.7-29.7) vs. 13.4 (10.5-20.5) p = 0.006. La SBR (ms/mmHg) se encontró disminuida en el grupo

de SNc durante el decúbito (8.8 vs. 6.7) y ortostatismo (7.9 vs. 7.1) con una $p = 0.007$ y 0.03 , respectivamente.

CONCLUSIÓN: Los pacientes con SNc comparten características hemodinámicas particulares como lo son una presión diastólica mayor que los sujetos control en reposo, durante el ortostatismo activo y en posición de pie, así como un aumento mayor en la frecuencia cardíaca al ponerse de pie. En este estudio se observó una sensibilidad del barorreceptor disminuida predominantemente en decúbito en pacientes con SNc, lo cual apoya a la teoría de disfunción del barorreceptor más que a una respuesta cardioinhibitoria.

138

ENFERMEDAD DE LAFORA: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MANUEL VELASCO"

MARTÍNEZ-JUÁREZ IRIS E.,*** BRAVO-ARMENTA ERANDI,*
ROMERO-OCAMPO LILIANA,* VARGAS STEVEN,*** RUANO-CALDERON LA,***
FERNÁNDEZ-VALVERDE FRANCISCA****

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

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Lafora es una entidad autosómica recesiva, poco frecuente, fatal y se caracteriza por la presencia de inclusiones intracelulares de poligucanos (cuerpos de Lafora) depositados en piel, retina, corazón, hígado y músculo. Inicia en la adolescencia con crisis epiléptica tónico-clónica, ausencia, crisis visuales, mioclonías acompañadas de demencia rápidamente progresiva, psicosis, ataxia cerebelosa, disartria, amaurosis, mutismo, debilidad de músculos respiratorios y finalmente la muerte.

OBJETIVO: Describir las progresión de la enfermedad en una serie de casos diagnosticados en el INNN de 1999 a 2009.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron siete pacientes con diagnóstico confirmado por biopsia de piel, se clasificó la presentación clínica en clásica (inicio en la adolescencia con crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas, ausencias, mioclonías seguidas de demencia) y atípica (inicio en la infancia, trastornos del aprendizaje, crisis epilépticas y deterioro cognitivo). Análisis estadístico descriptivo.

RESULTADOS: Siete pacientes (dos pares de hermanos) 57% (4) mujeres, 47% (3) hombres, antecedente de consanguinidad 14.3% (1), 57% (4) originarios de poblaciones endogámicas. En 57% (4) la evolución fue clásica y en 47% (3) atípica.

En el grupo clásico la edad de inicio fue de 11 a 15 años (media 13). En dos la primera crisis fue tónico-clónica generalizada (TCG) y los otros dos debutaron con mioclonías, el deterioro cognitivo inició de los 14 a los 17 años (media 15), la presentación de la ataxia se documentó entre los 13 y 17 años (media 15), progresaron a demencia a los 17 años de edad y fallecieron a los 18 años, dos pacientes aún viven.

Los pacientes con presentación atípica iniciaron de tres a 10 años de edad (media 6), un paciente inició con crisis TCG, otro con crisis visuales simples y el tercero con mioclonías. Las alteraciones cognitivas se presentaron a la edad de siete a 13 años (media 9 años), la ataxia se documentó entre los siete a los 16 años (media 11) progresando a demencia entre los nueve a 19 años (media 14) y la defunción ocurrió a los 22 a 23 años (media 22).

CONCLUSIONES: La enfermedad de Lafora es una entidad con gran heterogeneidad fenotípica, aún entre afectados de una misma familia. La evolución es fatal y la sobrevida no es mayor a 11 años (rango 5 a 18) en ambas presentaciones clínicas.

Se requiere de un alto grado de sospecha clínica y adecuado abordaje diagnóstico ya que gran parte de estos pacientes no son diagnosticados ni tratados de manera adecuada, lo cual es importante para brindar a la familia adecuado pronóstico, asesoría y consejo genético.

141

DISFUNCIÓN NO MOTORA Y SU IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON EN POBLACIÓN MEXICANA

RODRÍGUEZ-VIOLANTE MAYELA,* CERVANTES-ARRIAGA AMIN,***

COLLADO-ORTIZ MIGUEL ÁNGEL,**** CORONA TERESA**

*MOVIMIENTOS ANORMALES. **NEUROLOGÍA. ***MEDICINA INTERNA. ****RESIDENTE DE NEUROLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Parkinson es la segunda enfermedad neurodegenerativa, sólo después de la enfermedad de Alzheimer. Los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson como lo son la rigidez, temblor en reposo, bradicinesia y alteración de los reflejos posturales son bien conocidos. Los síntomas no motores de la EP incluyen neuropsiquiátricos, autonómicos y sensitivos. Se ha reportado que estos síntomas no motores impactan en la calidad de vida del paciente y que hasta la mitad de los pacientes refiere que esta disfunción no motora afecta de forma "importante" y "muy importante" sus actividades de vida diaria.

OBJETIVOS: Identificar y medir el impacto en la calidad de vida de los síntomas no motores en personas con enfermedad de Parkinson.

MÉTODOS: Estudio transversal analítico. Se reclutaron de forma consecutiva a 79 pacientes que acudieron a la clínica de movimientos anormales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Se registró el estadio de la enfermedad mediante Hoehn-Yahr, UPDRS III, Schwab y England, PDQ-39 y el cuestionario de síntomas no motores NMSQuest.

RESULTADOS: Se tuvieron 79 pacientes (61% hombres) con una edad media de 63.5 ± 12 años con inicio de la enfermedad a los 57 ± 13 años y un HY de 2.3 ± 0.7 . El índice simplificado (SI) del PDQ-39 fue de 34.1 ± 18.8 , para el dominio de movilidad fue de 46.6 ± 29.3 , vida diaria fue de 41.6 ± 28.6 , bienestar emocional fue de 41.4 ± 26.7 , estigma 32.2 ± 30.3 , apoyo social 11.9 ± 19 , cognición 28.6 ± 20.8 , comunicación 28.6 ± 24.1 y malestar corporal de 39.7 ± 25 .

Hubo una fuerte correlación entre el puntaje total del NMSQuest y el del PDQ-39 ($r_s = 0.69$, $p < 0.001$) así como en los dominios de movilidad y cognición ($r_s = 0.64$, $p < 0.001$). La correlación fue moderada (r_s entre 0.4-0.6, $p < 0.05$) para actividades de vida diaria, bienestar emocional, estigma, comunicación y malestar corporal) y baja (r_s entre 0.20-0.39, $p < 0.05$) para el resto. Individualmente el dominio no motor de depresión/ansiedad tuvo la mayor correlación ($r_s = 0.65$, $p < 0.001$). En el modelo de regresión lineal múltiple solo el NMSQuest y HY fueron significativos (Beta estandarizado de 0.5 y 0.3, respectivamente).

CONCLUSIONES: La presencia de disfunción no motora en conjunto tiene un mayor impacto sobre la calidad de vida global que las alteraciones motoras. Las áreas asociadas con la movilidad y cognición son las que presentan una mayor relación con síntomas no motores y dentro de estos últimos destaca la importancia de la depresión/ansiedad como factor de baja calidad de vida.

143

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA DE TERCER NIVEL DE LA CIUDAD DE MÉXICO

RODRÍGUEZ-VIOLANTE MAYELA,* CERVANTES-ARRIAGA AMIN,***

RAMÍREZ DE AGUILAR JIMENA,**** CORONA TERESA**

*MOVIMIENTOS ANORMALES. **NEUROLOGÍA. ***MEDICINA INTERNA. ****RESIDENTE DEL 3ER AÑO DE MEDICINA INTERNA, CENTRO MÉDICO NACIONAL SXXI, IMSS. INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Parkinson (EP) actualmente es el trastorno de movimiento más común a nivel mundial. En México se desconoce la incidencia de esta enfermedad y sus formas de presentación, sin embargo debido a la transición epidemiológica se espera que ésta se presente más frecuentemente. Las características cardinales motoras de la EP son ampliamente conocidas, sin embargo, además de estas los pacientes desarrollan manifestaciones como disautonomía principalmente urgencia urinaria y estreñimiento; alteraciones cognitivas, psiquiátricas, sensoriales y trastornos del sueño.

OBJETIVO: Describir las características clínicas y demográficas de la EP en la población de un centro hospitalario de referencia nacional (INNN MVS).

MÉTODOS: Se evaluaron 201 pacientes consecutivos que acudieron a la Clínica de Movimientos Anormales de la Consulta Externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con diagnóstico de EP mediante los criterios de UKPDSBB (*United Kingdom Parkinson's Disease Society brain bank*). Se registraron las variables demográficas, así como estadio de Hoehn-Yahr, tratamiento antiparkinsoniano, dosis equivalente de levodopa, uso de otros medicamentos y síntomas no motores.

RESULTADOS: El género más afectado fue el masculino (55%). La edad media de la población estudiada fue 63 ± 11.7 años y edad al momento de diagnóstico de 56.8 ± 12 años. El 24% tuvo antecedentes familiares de trastornos en el movimiento. En cuanto a la presentación 75% inició con temblor, el resto con rigidez-bradicinesia y 58% inició con síntomas del lado derecho. El tiempo medio de evolución de la EP fue de 6.7 años y en base al estadio de Hoehn-Yahr 45% tenía enfermedad leve y 48% moderada. El 32% se encuentra con tratamiento con levodopa y un agonista dopaminérgico; 36% sólo con levodopa y 24% sólo con agonista dopaminérgico. La dosis diaria de equivalentes de levodopa fue de 520 mg. Adicionalmente 23% se encontraban con tratamiento antidepressivo, 24% recibía anticolinérgicos y 18% benzodiacepinas. De los síntomas no motores 58% presentaron estreñimiento, 60% urgencia urinaria, 43% dolor inexplicable, 43% alteraciones de memoria, 68% ánimo bajo, 48% insomnio, 20% alucinaciones, 34% alteraciones del olfato y gusto.

CONCLUSIONES: De acuerdo con el sesgo de referencia descrito para pacientes con EP se esperaba una población más joven o en estadios más avanzados de la enfermedad; sin embargo, la media de edad coincide con la reportada en estudios poblacionales de otros países. Por otra parte la dosis media de equivalentes de levodopa es equiparable a otras series. Impresiona que los síntomas depresivos son mayores en nuestra población que en otras series, mientras que los otros síntomas son similares.

145 SÍNDROME PARANEOPLÁSICO NEUROLÓGICO. PRESENTACIÓN CLÁSICA Y NO CLÁSICA

CHANG MENÉNDEZ S, DÁVILA MALDONADO L,
SENTÍES MADRID H, GARCÍA RAMOS G
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: En 1949, Guichard y Vignon usan el término *paraneoplásico (PN)* para describir complicaciones que no podían ser atribuidas a mecanismos identificables como invasión directa al SNC por neoplasia, infección, coagulopatía o efectos secundarios del tratamiento para cáncer. Epidemiológicamente uno por cada 10,000 pacientes con cáncer desarrollan síndrome paraneoplásico y en estudios basados en pruebas serológicas documentan 0.9% de pacientes con anticuerpos positivos.

OBJETIVOS: Descripción de seis diferentes presentaciones de síndrome paraneoplásico (clásico y no clásico) la mayoría con auto-anticuerpos positivos correspondientes a la neoplasia documentada.

Descripción de la experiencia en un hospital de tercer nivel en un periodo de cinco años.

MÉTODO: Clásica: Caso 1: M. 62 años, índice tabáquico 40, pérdida 25 kg. síndrome de neurona motora inferior, déficit sensitivo. Anti Hu: 1:320. Biopsia de ganglio SCLC. Caso 2: M. 61 años, orquidectomía derecha por tumoración no especificada 10 años previos a los síntomas actuales. Prosopagnosia, alteración conductual y de memoria a corto plazo. CPS motoras. IRM hiperintensidad de ambos hipocampos. Antineuronales negativos. Cáncer renal Furman III. Se realizó nefrectomía y posterior PE. Caso 3: F. 60 años, síndrome cerebeloso derecho, luego progresa a afasia, movimientos coreiformes de las cuatro extremidades. Anti Yo: 1:640 Adenocarcinoma endometroide con áreas de carcinoma seroso papilar alto grado ovario izquierdo. Se realizó ooforectomía y posterior PE. Caso 4: F. 85 años. Ca folicular de tiroides con resolución 1 año previo a síntomas actuales. Datos sensitivos y motores en miembros inferiores. Antineuronales 1:80 Recidiva tumoral tiroidea. No-clásica: Caso 1: M. 46 años, síndrome de neurona motora inferior, síndrome sensitivo, hepato-esplenomegalia disfunción eréctil,

hipogonadismo, hipotiroidismo, mieloma osteoesclerótico IgA $Kappa$, resección hemangioma párpado izquierdo, leuconiquia. Síndrome de POEMS. Caso 2: F. 60 años, dolor, caídas, rigidez de miembros inferiores, espasmos episódicos: paraparesia espástica. Progresión de los síntomas a los miembros superiores. Tratamiento final bomba de baclofeno. Anticuerpos anti-GAD: > 30 U/mL. Se ofreció PE.

En todos los casos presentados se excluyeron categóricamente otras causas que pudieran explicar la sintomatología.

RESULTADOS: En el lapso de cinco años se han solicitado detección de Ac. Antineuronales en 50 pacientes. De los cuales 11 fueron positivos. Cuatro tenían antecedente familiar y tres antecedente personal de cáncer. Cinco pacientes inician con sintomatología neurológica.

CONCLUSIONES: Aún siendo una entidad clínica rara, cada vez más se tiene presente como una opción diagnóstica etiológica. El detectar auto anticuerpos positivos, así como el uso de PET permite un diagnóstico temprano, tratamiento eficaz y mejora en el pronóstico.

174 DIFERENCIAS EN LA ATENCIÓN DEL INFARTO CEREBRAL AGUDO EN HOSPITALES PÚBLICOS Y PRIVADOS EN MÉXICO. RESULTADOS DEL ESTUDIO PREMIER (PRIMER REGISTRO MEXICANO DE ISQUEMIA CEREBRAL)

CHIQUETE ERWIN, RUIZ-SANDOVAL JOSÉ, LEÓN-JIMÉNEZ CAROLINA,
MURILLO-BONILLA LUIS MANUEL, ARAUZ-GÓNGORA ANTONIO,
FERNÁNDEZ-VERA JOSÉ ANTONIO, BARINAGARREMENTERÍA FERNANDO,
RAMOS-MORENO ALMA, CANTÚ-BRITO CARLOS E INVESTIGADORES PREMIER
HOSPITAL ISSSTE "VALENTÍN GÓMEZ FARIAS"; HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY
ANTONIO ALCALDE" Y HOSPITAL ÁNGELES, GUADALAJARA, JALISCO. INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL JUÁREZ E INSTITUTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN,
CIUDAD DE MÉXICO; HOSPITAL ÁNGELES, QUERÉTARO. INVESTIGADORES PREMIER.

INTRODUCCIÓN: Más de 85% de los 5.7 millones de muertes alrededor del mundo en el año 2005 ocurrieron en personas de países con ingresos bajos o medios, correspondiendo un alto porcentaje de esas causas a la enfermedad vascular cerebral (EVC). Peor aún, los años perdidos ajustados a la discapacidad entre los sobrevivientes de EVC son mayores en países subdesarrollados. Estas disparidades pueden coexistir en un mismo país o variar de una región a otra.

OBJETIVOS: Identificar diferencias entre los dos tipos más prevalentes en la atención de la isquemia cerebral aguda en México (atención pública vs. privada) y evaluar su impacto en el corto tiempo.

MÉTODOS: Analizamos la información de los pacientes con EVC isquémico agudo incluidos en el estudio PREMIER (*Primer Registro Mexicano de Isquemia Cerebral*) de Octubre del 2004 a Agosto del 2006. En este análisis fueron excluidos los pacientes manejados ambulatoriamente. La mortalidad y buen pronóstico se basó en la escala de Rankin modificada (mRS; 0-2 puntos) la cual se aplicó a los 30 y 90 días de seguimiento.

RESULTADOS: De 1,246 pacientes incluidos en el registro, 1,123 fueron ingresados a hospitales públicos (n = 881, 78.5%) y el resto a privados (n = 242, 22.5%). No hubo diferencias respecto al género, edad o severidad del EVC medido por la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) al momento de la admisión hospitalaria. Algunas disparidades observadas fue que en el medio hospitalario privado hubo más neurólogos involucrados en la atención del EVC, los pacientes tuvieron un nivel de escolaridad mayor y tuvieron una mayor frecuencia de dislipidemia, enfermedad coronaria, historia de procedimientos vasculares, antecedente de infarto cerebral o isquemia cerebral transitoria, menos sobrepeso u obesidad, así como menor incidencia de sedentarismo, diabetes mellitus, menor uso de aspirina pero mayor de clopidogrel, una frecuencia mayor de trombólisis y menor frecuencia de complicaciones intrahospitalarias sistémicas. Igualmente se observó una mayor frecuencia de procedimientos diagnósticos, menos casos con EVC de causa indeterminada. A pesar de esta aparente ventaja para el medio hospitalario privado, no hubo una repercusión en la mortalidad o buen pronóstico que haya sido estadísticamente significativa después de un análisis multivariado a los 30 y 90 días.

CONCLUSIONES: En México existe una práctica médica polarizada en la atención del EVC isquémico. Aún cuando la atención en el medio privado no impactó en el pronóstico al corto plazo, existe evidencia de ventajas posiblemente relacionadas a una mejor infraestructura y al poder adquisitivo de los pacientes. La influencia de la formación de los médicos y las repercusiones pronósticas del EVC es un tema que debe de aclararse en futuros trabajos.

176 FACTORES ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE DRENAJE AL ESPACIO SUBARACNOIDEO DE HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA CEREBRAL

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

INTRODUCCIÓN: La hemorragia intraparenquimatosa puede ser de magnitud tal que drene al espacio subaracnoideo, ya sea de manera directa o a través del drenaje previo al sistema ventricular. En esta revisión se analizan los factores que se asocian a que este fenómeno ocurra en un grupo de 268 pacientes atendidos a lo largo de cinco años.

OBJETIVOS: Determinar las características y los factores asociados a una hemorragia intraparenquimatosa (HIP) cerebral o cerebelar que drene hacia el espacio subaracnoideo.

MÉTODOS: Se analizaron los estudios de imagen (TC o IRM) de todos los pacientes atendidos por HIP entre junio del 2004 hasta junio del 2009 para conocer las características de la hemorragia. El total de casos encontrados fueron 268, un total de 30 tuvieron extensión al espacio subaracnoideo (ESA), de manera primaria o asociada a hemorragia ventricular. Se revisaron y analizaron después todos los expedientes de estos pacientes para determinar su asociación con distintas variables.

RESULTADOS: Los factores asociados a la presencia de sangre en el ESA luego de una HIP que se encontraron en este grupo de pacientes son: la localización supratentorial (46.67% vs. 10.53% en el caso de las infratentoriales), el género femenino (33.3% contra 13.3% masculinos), la ubicación lobular (36.67% ante 13.33% en localización profunda, definida como HIP en los núcleos de la base), el tamaño del hematoma (92.13% en aquellos con hematomas > 1 cm en su diámetro máximo, vs. 7.87% para aquellos < 9.9 mm) y el antecedente de hipertensión arterial (presente en 86.67% de los casos). La asociación con otras patologías fue menos estrecha destacando sólo diabetes mellitus (16.67%), aneurisma (10%), neoplasia intracraneana (6.67%) y malformación arteriovenosa (3.3%).

CONCLUSIONES: Los factores asociados a la presencia de drenaje al ESA de una HIP son la localización supratentorial, el género femenino, la ubicación lobular, el tamaño del hematoma mayor a 1 centímetro y el antecedente de hipertensión arterial.

180 EXPERIENCIA DE 62 PACIENTES MEXICANOS CON SÍNDROME DE RETT

MEDINA-CRESPO VIOLETA*, GONZÁLEZ-DEL ÁNGEL ARIADNA,**
RUBIO RINCÓN GLORIA,* PÉREZ-RODRÍGUEZ LILIANA*
*NEUROLOGÍA, **BIOLOGÍA MOLECULAR. INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA. S.S.
(INP). ASOCIACIÓN MEXICANA DEL SÍNDROME DE RETT, A.C. (AMSRAC).

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Rett (SR) es un trastorno del neurodesarrollo (en la fase de sinaptización). El 85% se relaciona con algunas de las 200 mutaciones del Gen MECP2. Se presenta casi exclusivamente en el sexo femenino, inicia sus manifestaciones alrededor de los 20 meses de edad. Provoca síndrome demencial y alteraciones severas de las funciones cognitivas, conductuales, motoras y del sistema nervioso autónomo. En forma característica presentan movimientos estereotipados de las manos sobre la línea media.

OBJETIVO: Presentar la experiencia de 62 pacientes mexicanos con SR.

MÉTODO: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo: Serie de casos.

La información se obtuvo de 1992 al 2008: 1) archivo clínico del INP y 2) AMSRAC. Los datos se recopilaron de la primera valoración neurológica del expediente clínico, basados en los Criterios Mayores y de Apoyo, establecidos en el 2001. Se agruparon en las dos formas reconocidas: clásica (típica) y variante (atípica). A partir del 2007 iniciamos la búsqueda de las cuatro mutaciones más frecuentes del gen MECP2, mediante el aislamiento del ADN de leucocitos séricos con técnica de PCR y enzimas de restricción RFLP: R168X, T158M, R270X y R306C.

RESULTADOS: De los 62 registros detectados, se excluyeron 19 (sin expediente clínico activo, no disponible). N = 43, edad intervalo 2-22 años, promedio: 9.4 años. 41 mujeres y dos varones. 21 de tipo clásico y 22 variantes: Deambulación autónoma > cuatro años = 7, Inicio tardío = 5, Crisis epilépticas tempranas (< de seis meses de edad) = 5, Varones = 2, Alteración severa del mecanismo de deglución = 2. Encontramos 25 casos mutaciones: T158M = 4 (tres clásicas y una variante con alteración severa de la deglución), R306C = 3 (dos clásicas y una variante con epilepsia < de 6 meses de edad), R270X = 3 clásicas, R168X = 2 clásicas.

CONCLUSIONES: Actualmente a nivel mundial el diagnóstico del SR sigue siendo clínico. En otros países las series son de 250 a 400 casos, nuestro tamaño de muestra es muy reducido, ya que provienen de sólo dos fuentes de datos y con una alta deserción al confirmarse el diagnóstico. En México es la primera vez que se buscan sistematizadamente las cuatro mutaciones más frecuentes. Los estudios de Biología Molecular permitirán correlacionar el fenotipo-genotipo, ya que la mutación puede predecir la evolución, el pronóstico y recientemente la respuesta a cierto tipos de tratamientos. Aún falta por determinar otras mutaciones del Gen MECP2 u otros genes candidatos responsables del SR. Con estos resultados preliminares nos proponemos integrar al estudio molecular a poblaciones con SR de diferentes fuentes de nuestro país.

