

Presentación de trabajos en Cartel

P38

CONSECUENCIAS NEUROLÓGICAS EN EL COMPLEJO NAME

FLORES-PEÑA LG, * PLA-CASAMITJANA C, * FRÍAS-ANCONA G, * MIRANDA-GÓMEZ A*

* CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE.

RESUMEN: El complejo NAME (nevus, mixoma atrial y efélides) es una entidad autosómico dominante, caracterizada por lentiginos, mixomas cutáneos y cardíacos, tumores mamaros o endocrinos (adenocarcinomas, adenoma hipofisarios, tumores de células de Sertoli). Los mixomas cardíacos son una de las principales características que sugieren complejo NAME o Carney, además las lentiginos y las efélides en ocasiones son confundidas con lesiones de neurofibromatosis o LEOPARD.

Se presenta paciente femenino de 16 años, quien presentó enfermedad vascular cerebral (EVC) sin etiología, dos meses después presenta EVC recurrente manifestado por hemiplejía faciocrorporal derecha y afasia global; a su ingreso se observó estuporosa y con síndrome piramidal derecho; en TAC se encontraron datos de infarto en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. La angiografía cerebral mostró amputación del mismo vaso desde el inicio, así como la cerebral posterior. Se realizó ecocardiograma que reportó mixoma auricular izquierdo de 70 X 48 mm, adherido al septo interauricular, el cual fue resecado quirúrgicamente. En la exploración física además se encontró dermatosis localizada en párpados inferiores, conjuntiva y labio inferior, caracterizada por efélides y manchas café con leche de 3 mm con límites bien definidos y de forma irregular, aisladas. Se descartaron alteraciones endocrinas y se revisó a la familia y se encontró que la hermana y su padre también presentan lentiginos en cara.

Este caso ilustra una entidad sindrómica que puede estar relacionada con casos de EVC en joven, además muestra la dificultad para establecer el diagnóstico temprano en este padecimiento, principalmente en pacientes sin familiares afectados; el diagnóstico definitivo se puede establecer sólo cuando han aparecido las principales características de la enfermedad, por lo que en estos pacientes el seguimiento clínico es fundamental para establecer el diagnóstico.

bradipsiquia de ocho años de evolución, progresando hasta hace dos años, cuando se acentúa la sintomatología, se muestra inatenta, desorientada y con cansancio extremo. Tratada 40 días previos por temblor generalizado, sin pérdida del estado de alerta o relajación de esfínteres, con valproato de magnesio, 400 mg por día, sin notar mejoría, por lo cual acude a nuestro hospital. Abuela materna, madre, dos hermanos y una hermana con deterioro cognitivo progresivo, pérdida de la memoria y lenguaje y trastornos en la marcha, sin ser diagnosticados por falta de recursos económicos. No fuma, no ingiere alcohol, su esposo siempre la ha referido como introvertida, y él trabaja como soldador. La exploración física con frecuencia cardíaca de 80/min., respiratoria de 18/min., tensión arterial 120/70 mmHg, y temperatura de 36.5°C, cooperadora, exploración general sin datos patológicos, desorientada en tiempo, escala de Folstein de 19 puntos (discalculia, memoria), pares craneales, fuerza y sensibilidad normales, reflejos osteotendinosos 3+, presión palmar bilateral, reflejo de búsqueda, no disdiadococinesia o dismetría.

Se realizan laboratoriales que incluyen hematometría, química sanguínea, electrolitos, función hepática, hormonas tiroideas, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, factor reumatoide, resultando todos ellos normales, serologías para hepatitis B, C y VIH negativas. Electroencefalograma con actividad theta-delta de predominio frontotemporal, pruebas neuropsicológicas con deterioro cognitivo severo frontal y resonancia magnética de cráneo con datos sugestivos de esclerosis hipocampal bilateral.

COMENTARIO: Demencia, síndrome clínico caracterizado por alteración de las funciones cognitivas y emocionales, la cual llega a ser tan grave como para interferir con actividades de la vida diaria y la calidad de vida del paciente.

La esclerosis hipocampal es una causa de demencia caracterizada por pérdida neuronal y gliosis en la región CA-1 del hipocampo. En la demencia con esclerosis hipocampal pura no hay otros hallazgos patológicos que expliquen la demencia clínica. La prevalencia va de un 0.4% a 8%, primordialmente en ancianos. Su etiología es desconocida, pero la hipoxia es un posible mecanismo. Series recientes encuentran similitud clínica con la demencia frontotemporal. En nuestro caso, los cuadros demenciales en varios miembros de la familia sugieren una posible relación genética, como la vista en algunas formas familiares de demencia frontotemporal de inicio temprano; y dando valor a esto, la presencia de deterioro cognitivo a edades productivas del hombre podría sustentar tal observación.

P39

DEMENCIA CON ESCLEROSIS HIPOCAMPAL

GUTIÉRREZ-MANJARES FA, * RUIZ-SANDOVAL JL, * DORAZCO-VALDÉS J, * VILLASEÑOR-CABRERA T*

* HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA.

RESUMEN: Mujer de 38 años, residente del área rural, diestra, primaria terminada, con trastorno en la memoria anterógrada y

P40

NEUROMIELITIS ÓPTICA Y PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

CUEVAS C, * SALAZAR J, * RIVERA C, * FRONTANA G*

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

ANTECEDENTES: La asociación entre compromiso medular y pérdida visual fue reportada por primera vez en 1870. La etiología de la enfermedad no ha sido completamente definida, sin embargo, desde su descripción ha sido motivo de debate, considerándose inicialmente como una variante de esclerosis múltiple.

OBJETIVO: El objetivo de este reporte es la descripción de un caso de neuromielitis óptica asociado a púrpura trombocitopénica idiopática aguda, clásicamente definida como de origen autoinmune.

MÉTODOS: Revisión de la literatura internacional sobre la descripción de casos clínicos, revisión del expediente clínico, de los estudios de imagen, de la evolución del paciente.

CASO CLÍNICO: Paciente de 30 años de edad que inicia su padecimiento con dolor lumbar con irradiación hacia ambas piernas de tipo urente acompañado por parestesias ascendentes. 24 horas posteriores nota la presencia de debilidad muscular a nivel de miembros pélvicos; se le dificulta subir o bajar escaleras y en 72 horas muestra incapacidad total para la deambulación desarrollando nivel sensitivo a nivel de T9-T10 para todas las modalidades con compromiso de esfínteres con fuerza muscular 0/5 en miembros pélvicos y 4/5 en miembros torácicos. Además el paciente inicia con trastornos de la agudeza visual bilateral y de la visión de los colores, por tal motivo es hospitalizado. La PL con LCR de aspecto transparente, incoloro, con 5 leucocitos, glucosa de 36 mg/dl, cloro 128 mg/dl, proteínas de 22 mg/dl. La determinación de bandas oligoclonales fue negativa. Los potenciales evocados multimodales con severa disfunción de la vía propioceptiva en cordones medulares posteriores. Severa disfunción bilateral de la vía visual prequiasmática. La velocidad de sedimentación globular en 38. ANA y anti DNA negativos. USG abdominal con presencia de esplenomegalia de 17 cm corroborado por TC de abdomen.

La RM de encéfalo y columna cérvico-torácica sin evidencia de alteración a nivel del encéfalo y con presencia de proceso inflamatorio intramedular cérvico-torácico. El paciente recibió en total cinco pulsos de metilprednisolona con mejoría clínica de la sintomatología con recuperación de la fuerza muscular a 3/5 en miembros pélvicos. Durante su estancia el paciente desarrolló datos de trombocitopenia de 50,000 y artralgias, siendo valorado por servicio de reumatología descartó posibilidad de LES. El aspirado de médula ósea demostró la presencia de megacariocitos, compatible con destrucción periférica de plaquetas sin presencia de epistaxis, equimosis. Se inició manejo con Prednisona oral a dosis de 1.5 mg x Kg de peso. Se estableció el diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática.

DISCUSIÓN: Si bien se ha considerado como una variante de esclerosis múltiple, actualmente sabemos que la neuromielitis óptica presenta ciertas características que permiten diferenciarla como una distribución que abarca exclusivamente los nervios ópticos y la médula espinal con ataques severos; la RM de encéfalo habitualmente es normal, los cambios a nivel de la médula espinal suelen ser cervicales, las bandas oligoclonales suelen ser negativas, afecta hasta en 80-90% a mujeres y frecuentemente se encuentra asociada a otras enfermedades auto inmunes.

P41 MIELORRADICULITIS FÍMICA

SALAZAR J, * GARCÍA-ROSALES JD, * SANDOVAL M*
* HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SERVICIO DE NEUROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La incidencia de tuberculosis es de 9-165 x 100 000. Existe compromiso del SNC en cerca del 10%. Generalmente la transmisión suele ser de persona a persona. Sólo 1-10 organismos son necesarios para causar infección, entre ellos la TB meníngea.

OBJETIVO: Descripción de un caso clínico, con la presencia de afectación a nivel medular y radicular ocasionada por *Mycobacterium tuberculosis*.

MATERIAL Y MÉTODOS: Búsqueda en la literatura internacional, sobre la descripción de casos clínicos, donde se presenta linfoma infratentorial. Revisión del expediente clínico, y de la evolución del paciente. Además de una revisión de los estudios de imagen.

CASO CLÍNICO: Se trata de paciente de 36 años de edad, con antecedentes de heredofamiliares de DM tipo 2, fractura del húmero del lado derecho; inició su padecimiento actual un mes previo a su hospitalización con la presencia de un síndrome febril, más un síndrome meníngeo al cual se agregaron un síndrome medular completo con un nivel sensitivo en T10 el cual progresó en el curso de días a T7. Por estudios de imagen se descartó la posibilidad de lesión de tipo compresivo a dicho nivel, se efectuó angiografía de vasos espinales descartando la posibilidad de una malformación vascular espinal. La punción lumbar inicial traumática con presencia de pleocitosis con más de 2000 leucocitos con predominio de mononucleares, 1000, retiros 1000, elevación de las proteínas (más de 100). La mielografía se reportó como normal.

Los hallazgos electromiográficos confirmaron la presencia de una mielorradiculopatía. Se efectuó PCR para *Mycobacterium* en LCR, y se documentó infección por la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*.

DISCUSIÓN: La aracnoiditis tuberculosa constituye una de las manifestaciones menos frecuentes de la tuberculosis a nivel del SNC, generalmente asociada a la presencia de exudado inflamatorio y presencia de panarteritis alrededor de las raíces nerviosas; la edad de presentación promedio suele ser alrededor de los 25 años y el Dx se apoya sobre bases clínicas, análisis de LCR y otros estudios paraclínicos que incluyen estudios de electrofisiología. La duración promedio es de cuatro semanas. En los estudios de imagen es típico el estudio mielográfico mostrando poco flujo del material de contraste, con defectos de llenado irregular, formación de quistes, y ocasionalmente bloqueo espinal. Rara vez la mielografía suele ser normal.

P42 THE SPECTRUM OF CLINICAL AND RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS

DE LA MAZA M, * ESCOBAR A, * RIVERA V, * DONDIS D, * ÁVILA M, * VALDERRAMA C*

* HOSPITAL SAN JOSÉ, TEC. DE MONTERREY, ESCUELA DE MEDICINA Y ESCUELA DE GRADUADOS EN MEDICINA DEL ITESM MONTERREY, MÉXICO.

BACKGROUND: Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is one of the idiopathic inflammatory demyelinating diseases of the central nervous system (CNS) mainly observed in children. Multiple sclerosis

(MS) represent the most common idiopathic demyelinating disease observed in clinical practice. Other forms include the Marburg's variant, Balo's concentric sclerosis, isolated myelitis, acute demyelinating brain stem disease, optic neuritis, Devic's optic neuromyelitis and recurrent myelitis. In the classical ADEM the clinical course is monophasic but relapses and hemorrhagic forms may occur. The clinical expression may be mono/polysymptomatic affecting one or multiple brain regions, and correlate with acute perivenous demyelinating pathology. The onset has been described following viral infections or immunizations, and in the past following rabies vaccination prepared in embryo brain tissue. There is no evidence-based clinical guidelines or biological markers for the diagnosis, therefore it remains a clinical one.

OBJECTIVE: To describe the wide spectrum of clinical and radiological characteristics of three patients with ADEM.

METHODS: The description of clinical and image characteristics of four patients with the clinical diagnosis of ADEM were evaluated with magnetic resonance image (MRI), cerebrospinal fluid examination (CSF) and viral serology in all cases and magnetic resonance spectroscopy (MRS) in one of them. The patients presented themselves in the period of July 1, 2003 to June 30, 2004 among 600 admissions to the private neurology service of San Jose TEC de Monterrey Hospital. We compared our clinical and image findings with reports described in literature.

CONCLUSION: 1) Acute disseminated encephalomyelitis has a wide spectrum of clinical manifestations and radiological characteristics. Discrimination between ADEM and the first presentation of MS can be difficult. Clinical guidelines for the diagnosis or biological markers do not exist, MRI is useful and highly sensitive in detecting white matter abnormalities, but the diagnosis remains clinical, based on expert opinion and criteria from series of cases.

MR Spectroscopy may avoid the need for cerebral biopsy. Mortality and residual deficit have to be considered in this disease.

2) Except for the use of embryo brain tissue in the preparation of rabies vaccine, there are no descriptions of allergic encephalitis in humans, and this hypothesis has to be considered in the etiology in one of our cases.

P43 MANIFESTACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

LAURENCIO-BROUNET G,* AGUILERA-PACHECO O,* CARBALLO O,* NÚÑEZ-LAHERA I*

* HOSPITAL PROVINCIAL SATURNINO LORA.

RESUMEN: Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en 70 pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Parkinson que asisten a consulta de neurología en el policlínico de especialidades del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora, de Santiago de Cuba, con el propósito de evaluar algunos indicadores en estos pacientes. Para el análisis estadístico de estos resultados se empleó el método porcentual, evidenciándose predominio de los pacientes entre 61 y 70 años, del sexo masculino con un tiempo de evolución de 1-5 años.

Un porcentaje de estos pacientes presentó alteraciones cognitivas como trastornos del pensamiento, la memoria, atención y cálculo, así como indicadores de depresión leve y severa, así mismo se demostró una relación de los pacientes con indicadores de demencia y predemencia según el tiempo de evolución de la enfermedad.

P44 CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

AGUILERA-PACHECO O,* NÚÑEZ-LAHERA I*

* HOSPITAL PROVINCIAL SATURNINO LORA.

RESUMEN: La enfermedad de Parkinson constituye una de las causas más frecuentes de consulta del Servicio de Neurología del Hospital Provincial Saturnino Lora de Santiago de Cuba. Atendiendo a ello se realizó un estudio prospectivo y transversal en 60 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, con el objetivo de caracterizarlos desde el punto de vista clínico y epidemiológico. Para obtener los datos se confeccionó una planilla encuesta donde quedaron recogidas las variables necesarias. Se les aplicó las escalas modificadas de Hoehn and Yahr Staging y la de Schwab and England.

RESULTADOS: Predominio del sexo masculino, mayores de 50 años, el temblor fue el primer síntoma de la enfermedad y el tratamiento más utilizado fue la Levodopa con la Bencerasina.

P45 DETERMINACIÓN DE SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON INTERFERÓN ALFA

AIME M,* AVIÑO-MARRADES M,* CORONA-OCHOA Z*

* HOSPITAL INFANTIL SUR DOCENTE.

RESUMEN: La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad desmielinizante más común del sistema nervioso central (SNC). Se presenta con una elevada prevalencia y una alta incidencia en adultos jóvenes, los cuales aquejan síntomas durante mucho tiempo. La enfermedad es un serio problema de salud mundial y la primera causa de discapacidad no traumática.

OBJETIVO: Determinar las variaciones de las subpoblaciones linfocitarias en sangre de pacientes tratados con Interferón alfa (INFa) de producción nacional. Se estudiaron 24 pacientes con clínica definida de EM a forma de brotes y remisiones, los cuales fueron seleccionados a criterio de experto teniendo en cuenta que no presentarían enfermedades renales, hepáticas o hematológicas, embarazo, aborto reciente, cirugías, tratamiento con esteroides, INFa u oxígeno hiperbárico hasta tres meses antes del estudio. Todos los pacientes fueron caracterizados según variables demográficas, clínicas e inmunológicas. El estudio de las subpoblaciones linfocitarias se realizó por el método de inmunofluorescencia indirecta utilizando anticuerpos monoclonales ior T3, ior T4, ior T8. El análisis estadístico de los resultados se realizó a través del método del porcentaje,

el test de probabilidades y el ANOVA. Se encontró una evidente mejoría del cuadro clínico e inmunológico después de la administración del INFa y hasta tres meses después, así como una disminución en el número y la intensidad de los brotes. No se encontraron cambios significativos en la subpoblación de células T CD4, la relación CD4/CD8 exhibió un decremento mínimo y la población de células T CD8 se encontró disminuida antes del tratamiento con INFa. Concluimos que el INFa mejora el cuadro neuroinmunológico de los pacientes con EM, ententece la progresión de la enfermedad e incrementa la calidad de vida de estas personas.

P46

PARÁLISIS DEL NERVI OCULOMOTOR SECUNDARIA A HEMORRAGIA AGUDA EN MESENCÉFALO: REPORTE DE UN CASO

GARCÍA-BENÍTEZ C,* IBARRA-DE LA TORRE A*
* HCSAE PEMEX.

ANTECEDENTES: Cuando hay evidencia de parálisis del nervio oculomotor unilateral, el mesencéfalo es el sitio de sospecha anatómica, si hay presencia de otros signos de disfunción, tales como defecto hemimotor contralateral (síndrome de Weber), hemidiscinesia (síndrome de Benedikt) o síndrome hemisensorial.

OBJETIVO: Presentar el caso de un paciente masculino senil que debutó con parálisis del nervio oculomotor izquierdo de forma aguda, y posteriormente desarrolló alteración en la coordinación de la mitad corporal derecha.

MÉTODO Y MATERIAL CLÍNICO: Evaluamos a un paciente masculino de 67 años de edad, atendido en el Servicio de Neurología y Neurocirugía, que debutó con parálisis aguda del nervio oculomotor y posteriormente incoordinación en mitad corporal derecha. Con base en historia clínica y estudios de neuroimagen.

RESULTADOS: Un paciente masculino, de 67 años de edad, sin antecedentes de importancia, inició padecimiento súbitamente al presentar dolor ocular y retro-ocular izquierdo, con diplopía. En la exploración física con anisocoria a expensas de midriasis izquierda en 4 mm, sin respuesta a la luz, ptosis de párpado superior izquierdo y oftalmoplejía externa izquierda, resto de exploración normal. En su hospitalización se agregó incoordinación y marcha con lateropulsión a la derecha. Neuroimagen. Por TC imagen sugestiva de hemorragia en el segmento mesencefálico izquierdo y por IRM la lesión es de 10 mm y heterogéneo; la angiografía cerebral diagnóstica fue normal. El manejo fue conservador y su evolución con mejoría al pasar cuatro y medio años con recuperación de sus síntomas y por IRM sin lesión alguna en mesencéfalo.

DISCUSIÓN: Presentamos a un paciente con déficit neurológico focal que integra al síndrome de Benedikt, secundario a hemorragia en el mesencéfalo. La consideración diagnóstica por imagen fue un cavernoma.

CONCLUSIÓN: Ante la parálisis del nervio oculomotor cuando no hay antecedentes de diabetes o hipertensión, debemos descartar o confirmar la presencia de un aneurisma intracraneal en la arteria carótida interna en su segmento comunicante, pero al presentar este caso debemos pensar en lesiones en el mesencéfalo.

P47

METÁSTASIS ESPINAL, A CLIVUS Y FORAMEN YUGULAR POR ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO CON SÍNTOMAS DE NEURONA MOTORA SUPERIOR E INFERIOR

GARCÍA-BENÍTEZ C,* IBARRA-DE LA TORRE A*
* HCSAE PEMEX.

ANTECEDENTES: En la fosa posterior las metástasis pueden afectar múltiples nervios craneales; en el 30% de pacientes con cáncer se originan tumores espinales secundarios y 95% son extradurales; origen: mama, pulmón y próstata.

OBJETIVO: Presentar un caso con metástasis espinal, clivus y foramen yugular, tumor primario prostático.

MÉTODOS Y MATERIAL CLÍNICO: Un paciente masculino de 74 años edad, con cirugía previa (15 años) resección de neoplasia de próstata.

RESULTADOS: Masculino, 74 años edad, antecedente del padre con cáncer prostático. A los 59 años resección prostática (sin reporte histopatológico). Inició tres meses previos al diagnóstico con cefalea hemicraneal derecha, tres lesiones en piel de su frente tipo vesícula, recibió tratamiento por diagnóstico de herpes; luego disfagia, odinofagia, disartria, dolor dorsal y lumbar, con irradiación a miembro podálico derecho, tipo toque eléctrico y paraparesia, hipoestesia, ambos miembros podálicos, incontinencia urinaria. Exploración neurológica, lenguaje disártrico, hipotrofia lingual y fasciculaciones (bilateral), reflejos nauseoso y tusígeno disminuidos, paraparesia 2/5 y espasticidad, hiperreflexia 4+, Babinski bilateral, nivel sensitivo en T4. EMG y VCN denervación del hipogloso, deltoides, interóseo miembro podálico izquierdo y retraso VCN motoras de miembros inferiores. Tomografía y resonancia magnética de unión cráneo cervical, lesión homogénea y bordes regulares en clivus y borde posterior del arco anterior del atlas, intracraneal-intraespinal, con una base amplia y eje mayor longitudinal, en línea media que refuerza con el contraste; otra lesión extradural que comprime el dorso de la médula espinal en nivel de T-1. El antígeno prostático específico fue en 1,154 ng/mL. Se decidió tratamiento quirúrgico para descomprimir al resear la lesión del nivel T-1, mediante laminectomía bilateral. Mejoró de su paraparesia.

DISCUSIÓN: Presentamos a un paciente el cual mostró déficit neurológico progresivo (nervios craneales bajos y síndrome medular incompleto en nivel torácico) que inicialmente podría confundirse con otros padecimientos de y tipo degenerativo como ELA.

CONCLUSIÓN: Este paciente con antecedente de cáncer sistémico presentó manifestación neurológica de nervios craneales múltiples de fosa posterior y de emergencia nivel espinal que se resolvió al descomprimir y resear la metástasis de T-1, con el conocimiento de un comportamiento agresivo y que puede ser confundido de manera inicial con otros padecimientos neurológicos degenerativos.

P48

SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN MERRF-MELAS. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

RESUMEN: Citopatías mitocondriales son un grupo de enfermedades que resultan de alteraciones estructurales, bioquímicas o genéticas de las mitocondrias. El MELAS engloba afección principal en cerebro y músculo. El MERRF es otra mitocondriopatía caracterizada por epilepsia mioclónica progresiva y fibras rojas rasgadas en la biopsia muscular. De forma inusual algunos pacientes presentan fenotípicamente un síndrome de sobreposición en el que se expresan ambas entidades. Presentamos un caso y revisamos la literatura.

Masculino adolescente quien desde los ocho años presenta regresión de las funciones mentales. Cinco años después CCTCG con mioclonías generalizadas. Desarrolla concomitante sordera bilateral. Previamente al ingreso con descontrol de crisis. Ingresó somnoliento, con hemianopsia homónima derecha, Babinski presente derecho y ataxia troncal. La TC e IRM demostraron lesión hipodensa parieto occipital izquierda compatible con infarto. El lactato en LCR y suero estaba elevado. La biopsia muscular evidenció fibras rojas rasgadas.

Dado el antecedente de epilepsia mioclónica progresiva y los hallazgos de imagen asociados al aumento del lactato, en presencia de fibras rojas rasgadas, se integró un síndrome de sobreposición MERRF-MELAS.

Las citopatías mitocondriales tienen una base genética bien conocida. MELAS se debe a la transición de A por G en el nucleótido 3243 en el gen mitocondrial MTTL1 que codifica tRNA^{Leu} (UUR). Mientras que una mutación puntual de G por A en la base 8344 caracteriza al síndrome MERRF. Recientemente una mutación en el DNAG12147A fue encontrada para explicar una expresión fenotípica MERRF-MELAS. El presente caso constituye el primer reporte del síndrome de sobreposición MERRF-MELAS diagnosticado en instituto.

P49

ENCEFALOPATÍA DISEMINADA AGUDA EN ADULTOS COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE INFECCIÓN AGUDA POR VIRUS DE EPSTEIN BARR. REPORTE DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

RODRÍGUEZ M, * NOVARRO N, * HERNÁNDEZ M, * SANTOS R *
* INNN.

RESUMEN: La encefalopatía diseminada aguda (EMDA) es una enfermedad que se presenta de manera frecuente en niños, pero es de frecuencia esporádica en adultos. La patofisiología no está bien definida, pero se piensa que se da por un proceso autoinmune contra la proteína básica de mielina secundario a una infección o inmunización. Se han reportado en la literatura pocos casos asociados a infección aguda por el virus de Epstein Barr (VEB). Reportamos dos casos en los cuales se corrobora clínica e imagenológicamente esta entidad y en donde se detecta en líquido cefalorraquídeo la presencia de VEB. Caso1: mujer de 29 años, inicia con cuadro gripal seguido de parestesias hemicorporales izquierdas y paraparesia. Se agrega cefalea hocraneana, debilidad de miembros superiores, disfonía, disfagia y dificultad respiratoria. Al examen con cuadriparesia de predominio en miembros

pélvicos, hiporreflexia y respuesta plantar indiferente bilateral. Caso 2: mujer de 16 años, que inicia con cefalea y fiebre, seguidas de alteración de las funciones mentales y tendencia a la somnolencia. En el examen se muestra inatenta, con poca emisión del lenguaje y con rigidez de nuca. A ambos casos se les realiza punción lumbar, estudios de imagen por resonancia magnética y perfil viral por técnica de PCR. En ambos casos se determina la presencia del VEB. La EMDA es una enfermedad poco frecuente en adultos y que muchas veces se confunde con esclerosis múltiple. Su carácter monofásico y, como en nuestro caso, el aislamiento de un virus neurotrópico como el VEB, pueden hacer la diferencia entre ambas patologías.

P50

SÍNDROME DE ISAAC EN UNA MUJER MEXICANA

SALAZAR J, * CUEVAS C, * RIVERA C *
* IMSS.

RESUMEN: El síndrome de Isaac o neuromiotonía es una enfermedad rara del sistema nervioso central que se caracteriza por dolor, contracturas musculares, posturas anómalas y hallazgos característicos en los estudios de neurofisiología, tanto en condiciones normales como con maniobras como sedación o uso de anestésicos (presencia de dobletes y tripletes consideradas como descargas neuromiotónicas). Reportamos aquí el caso de una mujer mexicana de la quinta década de la vida, que cursó con dolor muscular intenso paravertebral y que paulatinamente se acompañó de contracturas musculares dolorosas intensas, incapacitantes y postura anormal en hiperextensión de la columna dorsal; fue estudiada con IRM de cráneo y columna toracolumbar, punción lumbar, estudio inmunológico así como también con estudio neurofisiológico en condiciones de vigilia, con sedación y con anestesia, se detectó en estos últimos las descargas neuromióticas características con diptetes y tripletes.

P51

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ACTH EN NIÑOS CON SÍNDROME DE WEST DE LARGA EVOLUCIÓN

RODRÍGUEZ-GARCÍA G, * MARAGOTO C, * GARCÍA A, * ORTEGA MA *
* HOSPITAL UNIVERSITARIO PEDRO BORRAS ASTORGA.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de West constituye uno de los síndromes epilépticos catastróficos de la infancia. El tratamiento con ACTH es una de las opciones de primera línea.

OBJETIVOS: Evaluar el efecto de la ACTH en pacientes con más de 12 meses de evolución del síndrome.

MÉTODO: Incluimos ocho pacientes con síndrome de West, tres criptogénicos y cinco sintomáticos, con más de un año de evolución y frecuencia diaria de crisis epilépticas, no tratados previamente con ACTH. Se administró dosis de ACTH a 0.1 mg/Kg/dosis intramuscular por 14 días. La respuesta al tratamiento se evaluó clínicamente en excelente (cese de las crisis), buena (50% de reducción) y mala; de igual forma se evaluó la mejoría del trazado EEG.

RESULTADOS: La edad media fue de 17,4 meses, seis de los ocho pacientes (75%) tuvo excelente respuesta clínica, la hipsarritmia desapareció en el 62% (5/8). Los tres pacientes de etiología criptogénica tuvieron repuesta excelente. Los pacientes fueron seguidos hasta seis meses después del tratamiento, manteniendo la mejoría clínica.

DISCUSIÓN: Se considera que el tratamiento precoz con ACTH es de elección, aunque la muestra es pequeña preliminarmente podemos señalar que hay buena respuesta aunque se trate de pacientes con larga evolución del síndrome.

CONCLUSIÓN: La administración de ACTH resultó eficaz en el control de las crisis de niños con larga evolución con síndrome de West.

P52 FRECUENCIA DE CRISIS EPILÉPTICAS DURANTE LA REHABILITACIÓN INTENSIVA Y MULTIFACTORIAL EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL

RODRÍGUEZ-GARCÍA G, * MARAGOTO C, * LEDESMA R, * HERNÁNDEZ L, * ORTEGA MA *

* HOSPITAL UNIVERSITARIO PEDRO BORRAS ASTORGA.

INTRODUCCIÓN: La parálisis cerebral (PC) es una de las principales causas de discapacidad en edades pediátricas. El sistema de rehabilitación intensiva y multifactorial ha demostrado ser eficaz en el manejo de estos pacientes. La epilepsia está presente en un 30% de los pacientes con PC.

OBJETIVOS: Determinar la frecuencia de crisis epilépticas durante un programa intensivo y multifactorial de rehabilitación.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de 458 niños con PC atendidos durante cinco años en la Clínica de Neurología Infantil del Centro Internacional de Restauración Neurológica, 119 pacientes tenían epilepsia asociada. Se buscó el número de crisis que tuvieron durante la rehabilitación, cuyo mínimo fue de siete horas diarias.

RESULTADOS: El 26% tenía epilepsia asociada, el 6% (27 pacientes) había tenido una crisis al menos un mes antes del ingreso. Ocurrieron crisis en 14 pacientes (11.7%), en 12 de ellos fueron parciales y dos generalizadas, ocurrió más de una crisis en cinco pacientes, todas parciales. En los pacientes que tuvieron crisis durante la rehabilitación, el antecedente más común era la toma de más de tres medicamentos (10/14 pacientes) y la ocurrencia de al menos una crisis tres meses antes de la rehabilitación (12/14 pacientes). No hubo status epiléptico. En pacientes con PC sin epilepsia, ocurrió una primera crisis en dos pacientes (0.5%).

CONCLUSIONES: La frecuencia de crisis durante una rehabilitación intensiva en niños con PC es baja y no constituye una contraindicación para la rehabilitación.

P53 CEGUERA Y TRASTORNOS CONDUCTUALES EN UN HOMBRE DE 49 AÑOS CON RADIONECROSIS

VARGAS-VELÁSQUEZ J, * PORRAS-BETANCOURT M, * ÁLVAREZ-NUÑO S, * NUÑEZ-OROZCO L *

* CMN 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE.

Presentamos el caso de un hombre de 49 años de edad, con resección de macroadenoma hipofisario en agosto de 2001, seguida de 25 sesiones de radioterapia, concluidas en diciembre de 2001, en total 50 Gy que dejaron como secuela inmediata tras la cirugía anosmia e hipogeusia y posterior a la radioterapia, hipogonadismo e hipotiroidismo en tratamiento substitutivo. En diciembre de 2003 presenta reducción bitemporal de los campos visuales que progresó en 15 días hasta la ceguera total. En enero de 2004 presenta alucinaciones visuales antropomórficas y auditivas, agresividad y disminución de la memoria reciente. Fue tratado con Risperidona, Olanzapina, Imipramina y Clonazepam, que produjeron acatisia y aumento de la agresividad por lo que se suspendieron. Presentó también enuresis, encopresis y comportamiento pueril durante cuatro meses, a lo que se agregó hiperfagia, poliuria y polidipsia. Exploración: talante bajo, anosmia, ceguera total, atrofia óptica bilateral, midriasis derecha. Paresia del tercero derecho y facial central derecha.

IRM con lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR desde la parte inferior de los lóbulos frontales dirigiéndose hacia atrás hasta los tálamos, que en cuatro estudios subsecuentes anuales muestran empeoramiento sin recidiva tumoral. Se concluyó que sus lesiones han sido por la radioterapia recibida. Las lesiones del sistema nervioso central por radiación para el tratamiento de los tumores encefálicos pueden ocasionar tres síndromes: agudo, temprano retrasado y tardío retrasado. La lesión tardía retrasada es la más grave y parece deberse a cambios vasculares como resultado de la energía radiante. Este paciente presentó los tres tipos de lesión.

P54 MIGRAÑA CON AURA INUSUAL

ÁLVAREZ-NUÑO S, * VARGAS-VELÁSQUEZ JJ, * PORRAS-BETANCOURT M, * NUÑEZ-OROZCO L *

* CMN 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE.

Mujer de 17 años de edad, soltera, estudiante de preparatoria, originaria de Puebla y residente del D.F.

Inicia su padecimiento a los 15 años con cefalea opresiva bifrontal con una intensidad de 5/10 sin irradiaciones con fotofobia, sonofobia, náusea y en ocasiones vómito de una a tres veces por semana; la localización del dolor varía, en ocasiones es hemicraneal derecho, izquierdo, bitemporal pulsátil y a veces con irradiación temporo-occipital. Actualmente la cefalea se presenta con una frecuencia de cinco veces por semana y con una duración de tres a seis horas en promedio con respuesta parcial a ibuprofeno. No ha presentado buena respuesta a diversos tratamientos profilácticos.

Cuando la cefalea es más intensa se acompaña de midriasis bilateral con disminución gradual de la agudeza visual que en ocasiones llega hasta la amaurosis. Al explorarla durante uno de sus episodios se encontró con una agudeza visual de 20/200, fundoscopia sin alteraciones y midriasis bilateral con reflejos fotomotor, consensual y de acomodación presentes. Al abortar la crisis migrañosa desapareció la midriasis, y la agudeza visual volvió a 20/20. La TAC y la IRM de cráneo no revelan alteraciones.

Como comorbilidad muestra un síndrome depresivo, personalidad narcisista y mastopatía fibroquística.

Presentamos este caso porque el tipo de aura de esta paciente no es usual, se presenta habitualmente durante el episodio doloroso y no antes, y se lograron documentar sus alteraciones mediante exploración por oftalmología durante el episodio.

P55

PREVALENCIA DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SILENTE EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL NO CARDIOEMBÓLICO

CALLEJA-CASTILLO JM, * VALLEJO E, * LEYVA-RENDÓN A, * ARAUZ-GÓNGORA A*
* INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA.

ANTECEDENTES: La enfermedad vascular cerebral (EVC) y la cardiopatía isquémica (CI) comparten factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de CI en pacientes con infarto cerebral no cardioembólico, comparando los pacientes con enfermedad de pequeños y grandes vasos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 78 pacientes consecutivos con diagnóstico de infarto cerebral no cardioembólico y sin síntomas de CI o EAP. Los casos fueron evaluados mediante un estudio de perfusión miocárdica con talio-dipiridamol. Se excluyeron a los pacientes con patología cardíaca potencialmente embolígena y a aquellos con escala de Rankin mayor a cuatro. En todos los casos se registraron los datos demográficos y antecedentes. Se dividió a los pacientes según el tipo de infarto que presentaron (lacunar vs. infarto aterotrombótico de grandes vasos).

RESULTADOS: Se incluyeron 54 pacientes con infartos lacunares y 24 con infartos aterotrombóticos de gran vaso. Hubo diferencia significativa entre los grupos en cuanto a la presencia de hipertensión, que fue más común en pacientes con infartos lacunares. No hubo diferencia significativa entre los dos grupos para CI silente. En total se detectó en 29 casos (37%). En cinco (6%) de ellos se catalogó como severa y requirieron otros estudios cardiológicos (coronariografía, ecocardiograma, etc.) para determinar el tratamiento.

CONCLUSIÓN: Existe una alta prevalencia de CI silente en pacientes con infarto cerebral no cardioembólico. Los resultados sugieren la necesidad de un estudio multidisciplinario en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico. Los pacientes con infarto lacunar no presentaron menor frecuencia de CI que aquellos con enfermedad de grandes vasos.

P56

HIPERREFLEXIA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

SAN JUAN-ORTA D, * RODRÍGUEZ-VIOLANTE M*
* INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ.

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía aguda más frecuente, y su incidencia es de 1-3 por 100,000.1. Algunos pacientes han presentado hiperreflexia siendo atípica la presentación 2, 3, 4. Presentamos a una mujer de 53 años, sin antecedentes de relevan-

cia. Inicia 12 días antes del ingreso con cuadro diarreico autolimitado, a los dos días con diplopía vertical y endotropía del ojo derecho, al tercer día endotropía contralateral, disfagia a sólidos y líquidos con voz nasal, al octavo paraparesia ascendente hasta postración y un día previo cuadriparesia. En la exploración general, sialorrea. En la neurológica, oftalmoplejía bilateral, parálisis facial periférica bilateral, ageusia de 2/3 partes anteriores de la lengua, voz nasal, velo del paladar caído y disminución del reflejo nauseoso bilateral, paresia de los ECM y lengua bilateral. Fuerza Mts 3/5 proximal y 4+/5 distal y MPs 3/5 proximal y distal 4/5. Hipotonía y REM +++ generalizados. Babinski bilateral, dismetría izquierda. Binda bilateral. Laboratorios, 4.100 leucocitos y neutrófilos 52.2%, resto normal. Anticuerpos anti VIH -. Ac. IgG e IgM GM1 normales. PL: Gluc 64 mg/dl, Prot 45 mg/dl y Cél.: 1. Cultivos, hGC y ACE LCR -. RM de encéfalo normal. Neurofisiología, neuropatía axonal severa bifacial. Polineuropatía motora desmielinizante y axonal simétrica generalizada. Facilitación de ondas F generalizado. Recibió IgG a 400 mg/Kg/día por 5 días con mejoría de fuerza, reflejo nauseoso y pérdida del reflejo patelar derecho con normalización del resto de los reflejos. A los nueve meses está asintomática.

P57

ENCEFALITIS DE RASMUSSEN. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ENRÍQUEZ-CORONEL G, * TELLO JD, ** SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ S, *** PERALTA-PRADO A***
* HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA, IMSS.
** NEUROLOGÍA.
*** ESTUDIANTES DE NEUROCIROLOGÍA, FACULTAD DE MEDICINA, BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA.

INTRODUCCIÓN: La encefalitis de Rasmussen (ER) es una alteración rara caracterizada por disfunción progresiva de un hemisferio cerebral, las manifestaciones clínicas y radiológicas de este síndrome incluyen epilepsia intratable, déficit cognitivo y motor, atrofia cortical unilateral progresiva, y epilepsia parcial continua en muchos casos. Las características histopatológicas incluyen la presencia de infiltrado perivascular, nódulos microgliales, gliosis y espongiosis. La etiología de la encefalitis de Rasmussen es desconocida pero se han postulado mecanismos virales, autoinmunes y genéticos. Se han propuesto terapias anticonvulsivantes, corticoesteroides, agentes antivirales, interferón alfa, inmunoglobulina y plasmáferesis. La terapia definitiva es mediante la hemisferectomía. Actualmente ninguna terapia médica ha interrumpido de manera permanente la progresión del deterioro neurológico.

OBJETIVO: El objetivo del presente este trabajo fue hacer una revisión bibliográfica de la encefalitis de Rasmussen, así como mostrar el seguimiento de una paciente de 11 años de edad con diagnóstico de encefalitis de Rasmussen del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Manuel Ávila Camacho IMSS de la Ciudad de Puebla.

CONCLUSIÓN: La paciente fue diagnosticada oportunamente y tratada de acuerdo con la literatura, por lo cual presentó mejoría clínica. Se muestran las imágenes de resonancia magnética y la imagen de la biopsia cerebral.

P58

VALORACIÓN INTEGRAL DE NIÑOS EPILÉPTICOS CON SÍNDROME DE HIPERACTIVIDAD Y ATENCIÓN DEFICIENTE

CASAMAJOR-CASTILLO MA, * IBARRA-CARPIO MC*
* HOSPITAL INFANTIL SUR DOCENTE.

INTRODUCCIÓN: La epilepsia es un desorden común en la población general; en la infancia los fenómenos convulsivos se acompañan además, de importantes componentes cognitivos y del desarrollo que en muchas ocasiones tienen mayor relevancia que las crisis propiamente dichas. Las repercusiones psicológicas de las epilepsias son la suma de varios factores presentes y/o relacionados con ella: tratamiento que se les brinda, los efectos secundarios ocasionados por las drogas antiepilépticas, así como la manera en que el paciente y sus familiares aceptan la enfermedad.

OBJETIVO: Identificar las manifestaciones psicológicas más frecuentes en niños epilépticos que acuden a la enseñanza especial.

MÉTODO: Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 33 niños procedentes de la Escuela Especial Frank País de Santiago de Cuba, con diagnóstico de epilepsia. Todos fueron caracterizados por variables clínicas y demográficas, y se utilizaron los métodos observacional y la entrevista para determinar las posibles manifestaciones psicológicas presentes en ellos. Los números absolutos y el porcentaje fueron los métodos utilizados para el análisis estadístico de los resultados.

RESULTADOS: Las manifestaciones más significativas encontradas fueron: trastorno de la atención, hiperactividad, problemas con las relaciones sociales, trastornos conductuales y dificultades en el aprendizaje. El EEG intercrítico fue anormal en el 40% de los casos y se detectaron alteraciones metabólicas, neuropsiquiátricas e imagenológicas que nos obligaron a reorientar las pautas terapéuticas impuestas hasta ese momento.

CONCLUSIONES: La valoración integral del niño epiléptico debe constituir un instrumento cotidiano para la detección y seguimiento de muchos problemas comunes a ellos que en ocasiones son olvidados.

P59

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN LA EDAD PEDIÁTRICA. ESTUDIO DE 12 AÑOS

CASAMAJOR-CASTILLO MA, * RODRÍGUEZ-RODRÍGUEZ L, * RUIZ F*
* HOSPITAL INFANTIL SUR DOCENTE.

RESUMEN: El síndrome de Landry-Guillain Barré es la enfermedad desmielinizante más común del sistema nervioso periférico. Personas de cualquier edad pueden verse afectadas, pero su mayor incidencia se ha reportado en las edades comprendidas entre los 50 y 70 años. El síndrome puede ser secundario a procesos infecciosos y no infecciosos; su prevalencia oscila entre los 0.4 - 2.4 x 100,000 habitantes. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal en 35 niños que egresaron con este diagnóstico en el

Hospital Infantil Sur de Santiago de Cuba desde enero de 1991 hasta diciembre de 2002. Nos propusimos hacer una caracterización clínico-epidemiológica de todos estos pacientes, los que cumplieron en su totalidad con los criterios de Asbury y Cornblath. La información se obtuvo de la revisión de las historias clínicas y de los archivos del departamento de neurofisiología del propio hospital. Los números absolutos y los porcentajes fueron utilizados para el análisis estadístico de los resultados. Se encontraron dos picos de mayor incidencia en 1992 y 1996, los varones fueron mayormente afectados por la enfermedad, las infecciones respiratorias agudas constituyeron el factor precedente más frecuente, el daño axonal moderado fue el patrón electrofisiológico que predominó guardando estrecha relación con la mayor debilidad motora y la estadía más prolongada. No se utilizó plasmaféresis como pauta de tratamiento, y la evolución clínico-electrofisiológica fue buena en todos los pacientes. Concluimos que en nuestros niños la evolución de este síndrome fue muy buena, independientemente de las medidas terapéuticas aplicadas y las formas clínicas que se presentaron.

P60

CASUÍSTICA DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA: REPORTE DE CUATRO CASOS

PORRAS-BETANCOURT M, * PLASCENCIA-ÁLVAREZ N, * NÚÑEZ-OROZCO L*
* CMN 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE.

RESUMEN: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiiforme poco frecuente, de origen infeccioso causada por priones; los tipos descritos son: esporádico (ECJe), familiar y adquirido, el primero es el más frecuente, con una incidencia de 1/1,000,000 habitantes. El curso es subagudo con manifestaciones de demencia rápidamente progresiva, mioclonías, signos piramidales y extrapiramidales.

En el Servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, en los últimos 15 años encontramos cuatro casos, tres hombres y una mujer, entre los 46 y 70 años de edad. Los síntomas de inicio fueron trastornos de memoria, alteraciones psiquiátricas, síndrome cerebeloso y déficit sensitivo. Durante la evolución de la enfermedad se agregaron mioclonías y el cuadro se hizo más florido con el resto de las alteraciones.

Los hallazgos de IRM craneal, examen citoquímico de LCR, EEG, SPECT cerebral y examen histopatológico fueron los típicos de ECJe. Esto es similar a lo reportado en la literatura a nivel mundial para la ECJe.

P61

LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA REVERSIBLE

PORRAS-BETANCOURT M, * VARGAS VJ, * ÁLVAREZ NS, * NÚÑEZ OL*
* CMN 20 DE NOVIEMBRE, ISSSTE.

RESUMEN: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML) en un padecimiento poco frecuente que afecta principalmente a inmunodeprimidos, principalmente pacientes con SIDA, leucemia o

linfoma, y cuyo pronóstico es malo a corto plazo con una supervivencia de seis a 12 meses. Pocas veces se reportan cuadros que remiten. La causa es la infección por el virus JC que ocasiona una severa desmielinización en el sistema nervioso central, cuyas manifestaciones son los déficit neurológicos asociados a lesiones de sustancia blanca en resonancia magnética. Presentamos el caso de una mujer de 35 años, la cual presenta un cuadro progresivo agudo de deterioro neurológico y de alteraciones en resonancia magnética de cráneo compatibles con PML, corroborando el diagnóstico por biopsia. Se documentó conteo bajo de linfocitos CD4, resultados de VIH y búsqueda de neoplasias u otros factores de inmunocompromiso negativos. Se dio tratamiento con plasmaféresis en sesiones consecutivas, con lo cual la paciente tiene recuperación de las funciones neurológicas y presenta mejoría en los estudios de IRM.

P62

INFILTRACIÓN LEUCÉMICA A MENINGES Y NERVIOS ÓPTICOS. REPORTE DE UN CASO

NOVARRO-ESCUADERO N, * CASTRO-MARTÍNEZ E, * DE LA CRUZ-ESTRADA E*
* INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA.

INTRODUCCIÓN: La leucemia puede tener complicaciones neurológicas como afección meníngea y afectar a nervios craneanos, por infiltración de células leucémicas.

OBJETIVO: Presentar el caso de paciente masculino con diagnóstico de leucemia linfocítica crónica L2, con complicaciones neurológicas.

RESUMEN: Hombre de 27 años, originario y residente de Querétaro. En 1998 se le diagnosticó leucemia linfocítica crónica L2; recibió quimioterapia bimestral dos años con remisión. Padecimiento de seis meses con deterioro visual hasta amaurosis y cefalea. Exploración general: normal. Neurológicamente destacaba somnolencia; fondo de ojo: atrofia óptica secundaria a papiledema; amaurosis bilateral, pupilas 5 mm, arreflécticas, signos meníngeos. Hb 14.3, Hto. 40.8, leucocitos 6.600, neutrófilos 77.5%, linfocitos 18.3%, plaquetas 268000.

LCR. Xantocrómico, células 7639, proteínas 163, glucosa 50. Cultivo: negativo. Citológico: células neoplásicas. Potenciales evocados visuales: severa disfunción bilateral y simétrica de la vía visual prequiasmática. Bloqueo absoluto de conducción al estímulo. Resonancia magnética: engrosamiento e irregularidad de bordes de nervios ópticos. Reforzamiento meníngeo al administrar gadolinio.

DISCUSIÓN: Dentro de las complicaciones neurológicas de la leucemia están: infiltración meníngea, incidencia más elevada en leucemia aguda que en crónica, en linfocítica que en mielocítica, más frecuente en niños. Provoca hidrocefalia aguda con cefalea, vómito, papiledema. La afección de meninges infratentoriales ocasiona parálisis progresiva de nervios craneanos, particularmente motores; la afección a nervios ópticos aislada es rara. LCR muestra células leucémicas e hiperproteinorraquia. Es eficaz la radioterapia combinada con metotrexato, así como trasplante de médula ósea.

P63

LA APLICACIÓN CRÓNICA DE MELATONINA REDUCE LA

CONCENTRACIÓN DE RADICALES LIBRES Y AUMENTA LA EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS ESTRUCTURALES EN EL HIPOCAMPO DE RATA

VELÁSQUEZ-PANIAGUA M, * GUTIÉRREZ-RUIZ J, * GRANADOS-CANSECO F,*
PRIETO-GÓMEZ B*
* FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.

La melatonina es el mejor neutralizador endógeno de radicales libres, y modulador de la actividad de enzimas que metabolizan especies reactivas. Durante la maduración y el envejecimiento se ha sugerido un incremento de radicales libres, probablemente debido a la alteración de la actividad antioxidante y al incremento de factores prooxidantes. El objetivo de este trabajo es determinar el efecto de la melatonina sobre la concentración de radicales libres, y la expresión de proteínas MAP-2 en el hipocampo de ratas durante su crecimiento.

Cuarenta ratas machos Wistar, en dos grupos, recibieron inyecciones diarias, i.p. durante 14 meses. El grupo control recibió polietilenglicol al 1% y el experimental, melatonina (1 mg/kg). Semanalmente se registró el peso corporal. Las ratas se sacrificaron a los seis, 10 y 14 meses para la determinación de radicales libres en el hipocampo por resonancia paramagnética electrónica (EPR), y la determinación de MAP-2 por inmunohistoquímica. Los resultados mostraron un incremento en el peso corporal con el avance de la edad, sin embargo, el obtenido en las ratas experimentales fue menor que en las ratas control. La concentración de radicales libres en el hipocampo se redujo, mientras que aumentó la expresión de MAP-2 en las ratas con melatonina comparadas con las ratas control. Los resultados sugieren que en las edades analizadas, la melatonina mejora la estabilidad celular mostrada por una mayor expresión de proteínas estructurales; probablemente, como resultado en la reducción de la concentración de radicales libres, restringiendo así la posibilidad de daño oxidativo y potencialmente de la muerte celular.

P64

VIDEO EEG/PSG EN NIÑOS CON TDAH

VÍCTOR-PELLA C, * HIGUERA-R F**
* DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE EPILEPSIA Y SUEÑO, HOSPITAL ÁNGELES DEL PEDREGAL.
** PSIQUIATRA INFANTIL Y DE LA ADOLESCENCIA, DIRECTOR DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO INFANTIL JUAN N. NAVARRO, CLÍNICA DE EPILEPSIA Y SUEÑO, HOSPITAL ÁNGELES DEL PEDREGAL.

El trastorno de déficit de la atención con hiperactividad (STDAH) es frecuente, afecta al 3-5% de la población infantil en edad escolar y puede acompañarse de trastornos en el lenguaje, conductuales o motores. Se estudiaron 49 pacientes con TDAH, sin crisis convulsivas y TDAH, en la Clínica de Epilepsia y Sueño del Hospital Ángeles del Pedregal, México DF, de enero 2000 a diciembre 2004.

MÉTODOS: 49 pacientes, 35 masculinos y 14 femeninos, seis a 12 años de edad, (media nueve años), todos cumplían con los criterios diagnósticos del DSM-IV, para TDAH, sin diagnóstico de epilepsia; se les realizó video EEG/PSG y no habían tenido buena respuesta a tratamiento previo. El EEG en vigilia mostró alteraciones en 33 pacientes. En el estudio video EEG/PSG observamos alteraciones

específicas en 37 pacientes. Espiga onda lenta continua durante el sueño lento (5), descargas paroxísticas focales en regiones fronto temporales bilaterales de predominio izquierdo secundariamente generalizadas (14), descargas paroxísticas generalizadas punta onda lenta, polipuntas ondas lentas durante el sueño NREM y REM (10), descargas punta onda lenta frontales bilaterales de predominio izquierdo (6), punta onda lenta temporal izquierda secundariamente polipuntas ondas lentas generalizadas durante sueño NREM II-III y REM. Sx Landau Kleffner (2).

CONCLUSIONES: Los pacientes con TDAH, que no responden al tratamiento pueden estar cursando con alteraciones epileptiformes durante el sueño, creemos conveniente realizar estudio VEEG/PSG nocturno.

P65

DETECCIÓN DE INFLAMACIÓN EN LA PLACA CAROTÍDEA MEDIANTE TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES. ESTUDIO PILOTO

HOYOS-GÓMEZ L, * ARAUZ A, * MENDOZA AE*
* SANATORIO DURANGO.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: La inflamación tiene importancia tanto en la patogénesis como en el desenlace de la aterosclerosis. La identificación de placas vulnerables tiene el potencial de ofrecer un tratamiento oportuno a base de fármacos, seleccionar los pacientes para tratamiento quirúrgico e identificar a los pacientes asintomáticos que tienen un alto riesgo de presentar manifestaciones. Propusimos la hipótesis de visualizar la actividad inflamatoria de la placa aterosclerosa carotídea, realizando un estudio de tomografía por emisión de positrones (PET) con administración de fluorodesoxiglucosa (FDG).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 15 pacientes con manifestaciones clínicas de infarto cerebral o ataque isquémico transitorio. 1) Pacientes con síntomas carotídeos de ataque isquémico transitorio o infarto cerebral definido como un déficit neurológico de instalación aguda, de cualquier magnitud compatible con isquemia cerebral y confirmación mediante imagen de tomografía simple o resonancia magnética de cráneo. 2) La etiología de la placa de origen ateroscleroso. 3) Demostrado mediante estudio de Doppler, angiotomografía o panangiografía cerebral estenosis carotídea entre 50-99%, que corresponda al territorio de los síntomas.

Igualmente se determinaron marcadores séricos de inflamación, proteína C reactiva de alta sensibilidad, haciéndose dos determinaciones y promediando ambos resultados.

A los pacientes se les realizó un PET, previa firma de consentimiento informado, con administración de FDG. Se determinó la captación del radiofármaco en ambas carótidas.

RESULTADOS: De los 15 pacientes que se incluyeron en el estudio, el PET fue positivo en 12 pacientes (80%) y negativo en los tres (20%) restantes.

CONCLUSIONES: Se requieren series de estudios mayores para corroborar estos hallazgos.

P66

VARIABILIDAD DEL DIÁMETRO PUPILAR Y LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL DOMINIO DE LA FRECUENCIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE HORNER, SÍNDROME DE ADIE Y SÍNDROME DEL ARLEQUÍN

MIMENZA-ALVARADO A, * ESTAÑOL-V B, * MARTÍNEZ-MEMIJER*
* ISSSTE.

ANTECEDENTES: El sistema nervioso autónomo está constituido por el sistema nervioso simpático, parasimpático y entérico. El sistema nervioso simpático produce dilatación de la pupila, inhibición de la secreción salival y lagrimal, broncodilatación, aumento de la frecuencia cardíaca, entre otras. El sistema parasimpático produce constricción de la pupila, aumento de las secreciones lagrimal y salival, broncoconstricción y aumento de la secreción traqueobronquial y reducción de la frecuencia cardíaca.

OBJETIVO: Determinar las oscilaciones del sistema simpático y parasimpático en pacientes con síndrome de Horner, síndrome de Adie y síndrome del arlequín por pupilometría infrarroja en el dominio de la frecuencia.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se estudiaron seis sujetos sanos, con registro de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante colocación de electrodos precordiales en posición de pie y de decúbito durante cinco minutos, y registro de la variabilidad del diámetro pupilar por medio de una cámara de video infrarroja en posición de pie y de decúbito durante cinco minutos. Posteriormente se digitalizó la imagen, y posterior a la elaboración de tacogramas se aplicó la transformada de Fourier para obtener los registros en el dominio de la frecuencia.

RESULTADOS: Cambios en los picos de baja frecuencia y alta frecuencia en los pacientes con patología pupilar.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: El estudio del sistema nervioso autónomo utilizando la pupilometría con una cámara de video infrarroja, permite evaluar los cambios en sistema simpático y parasimpático, aplicando pruebas estadísticas para obtener los registros en el dominio de la frecuencia mediante la aplicación de la transformada rápida de Fourier.

P67

SÍNTOMAS PAROXÍSTICOS COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE. REPORTE DE CASO

ALFARO-TAPIA CE, * PLAYAS-PÉREZ G, ** HERRERA-LEÓN N*
* MÉDICO RESIDENTE DE PRIMER AÑO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO (HGM).
** MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HGM.

Los síntomas paroxísticos son características raras pero bien reconocidas en la esclerosis múltiple. Pueden ser subdiagnosticados como ataques isquémicos transitorios, crisis epilépticas o como manifestaciones psicogénicas. Se caracterizan por inicio súbito, de aproximadamente 30-60 segundos de duración, y de terminación

espontánea, con recurrencia estereotipada, que puede ocurrir cientos de veces al día.

Presentamos el caso de hombre de 31 años de edad, el cual inicia su padecimiento hace un año de forma insidiosa, con síntomas paroxísticos con duración de 25 a 30 segundos, caracterizados por diplopía vertical y disminución de la fuerza en extremidades izquierdas, que condicionaba dificultad para sostener objetos y la marcha respectivamente, con recuperación total posterior. A la exploración física neurológica no se encuentran alteraciones. Se realiza bandejo oligoclonal de LCR con reporte negativo. PESS y PEV anormales. RMN de cráneo con múltiples lesiones supra e infratentoriales, de hipo e isointensidad en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR, algunas refuerzan con medio de contraste.

Se concluye diagnóstico de enfermedad desmielinizante de tipo esclerosis múltiple definida, apoyado tanto en la sintomatología clínica (síntomas paroxísticos); como en los hallazgos por resonancia magnética cumpliendo criterios de Paty (tres lesiones y una periventricular), Fazekas (tres lesiones, infratentorial y periventricular, sin embargo, tamaño menor de 6 mm), Berkhof (una lesión que realza con gadolinio, lesión infratentorial y tres lesiones periventriculares).

Los síntomas paroxísticos pueden estar relacionados con periodos de recaída y/o remisión de la enfermedad; ser precipitados por temperaturas elevadas o actividad física. Se presenta hasta en un 25% de pacientes con esclerosis múltiple. La causa es desconocida, Halliday y Mac Donald la atribuyen a transmisión efáptica, (habla cruzada), entre los axones desmielinizados adyacentes dentro de una lesión. Típicamente ocurren en racimos por semanas o meses, resolviéndose espontáneamente. No se acompañan de cambios en el EEG. Responden bien al tratamiento con anticonvulsivantes. Por lo anterior debemos considerar que los síntomas paroxísticos pueden ser la manifestación inicial de esclerosis múltiple.

P68

SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA REVERSIBLE POSTERIOR. REPORTE DE DOS CASOS

ISIDRO-DE LA VEGA SM,* VÁZQUEZ-ALFARO R,* OCHOA-SOLÓRZANO MA*
* HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

RESUMEN: El síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior (SLERP) es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalalgia, alteración de funciones mentales (confusión, letargia), trastornos visuales, crisis convulsivas y cambios edematosos transitorios visibles en IRM. El patrón de imagen consiste en lesiones con aumentos de señal que involucran la sustancia blanca subcortical bilateral (fibras de asociación en su mayoría), predominantemente en la porción posterior de los hemisferios cerebrales, en la secuencia FLAIR; que se pueden resolver en semanas sin dejar secuelas. Las entidades que predisponen al SLERP son: insuficiencia renal crónica, preeclampsia severa-eclampsia, síndrome urémico hemolítico, púrpura trombótica trombocitopénica, enfermedades autoinmunes, ciclosporina A y otras drogas inmunomoduladoras. El edema

vasogénico es el mecanismo patogénico en hallazgos de IRM, con incremento del coeficiente de difusión-perfusión, con predilección en lóbulos occipitales debido a que la innervación simpática no es tan extensa en el sistema vertebrobasilar como lo es en el sistema carotídeo.

Presentamos a dos pacientes que ingresaron al Servicio de Ginecología con diagnóstico de embarazo de término, la primera de ellas de 22 años con preeclampsia severa quien manifestó cefalalgia, disartria, desorientación e hipoprosodia; se resuelve su embarazo vía cesárea, continúa con descontrol hipertensivo y se agrega hemiplejía fasciocorporal derecha y afasia motora, se solicita RMN de cráneo a las 48 hrs., se encontró aumento en la intensidad de sustancia blanca subcortical y profunda, con predominio de la periventricular, desde masas grises hacia centros semioales, visible en secuencias T2 y gradiente Flair, en una posterior RMN de cráneo se encuentra hemorragia a nivel de ganglios basales izquierdos; evolucionó hacia la mejoría, y egresó con secuela. La segunda paciente de 23 años de edad con eclampsia, quien por consecuencia ingresa con crisis convulsivas tipo tónico clónico generalizadas, se interrumpe su embarazo vía cesárea, posteriormente se encuentra con disartria, ambliopía bilateral y estado de confusión agudo, se realizó RMN de cráneo encontrando hiperintensidad corticosubcortical de predominio periventricular y lóbulos occipitales, la paciente egresó con mejoría y sin secuelas.

Se diagnosticaron ambos casos con SLERP partiendo del mecanismo patogénico que originó su cuadro clínico y los hallazgos por imagen, al existir hipertensión arterial sostenida que condicionó disminución de la autorregulación cerebral, consecuentemente una vasodilatación arteriolar y el edema vasogénico. Es importante destacar que los hallazgos clásicos por imagen en el SLERP, son en su mayoría detectables cuando se realiza en las primeras 48 horas de iniciado el padecimiento, y tanto el cuadro clínico como los hallazgos en la RMN de cráneo son reversibles antes de las dos semanas; de ahí la evolución que ha tenido la designación de este padecimiento de leucoencefalopatía hipertensiva a síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior.

P69

ARTERITIS DE HEUBNER. REPORTE DE UN CASO

PARTIDA-M LR,* GONZÁLEZ-C MA*
* IMSS UMAE HE CMNO.

RESUMEN: El infarto cerebral es un fenómeno infrecuente en personas jóvenes. Se considera como una enfermedad de pacientes mayores. El estudio de un paciente joven, con infarto cerebral, puede ser una práctica extremadamente compleja, por el gran número de causas que pueden ocasionar isquemia cerebral en este grupo de edad. Un grupo poco frecuente, pero que nunca debe dejarse de investigar son las vasculopatías no aterosclerosas, inflamatorias infecciosas, como la neurosífilis. De manera anatomopatológica se distinguen dos formas de sífilis meningovascular: una que afecta a las arteriolas llamada arteritis de Alzheimer-Nissl, y la segunda que afecta a vasos grandes y media-

nos conocida como arteritis de Heubner. Nosotros reportamos el caso de una paciente joven con sífilis meningovascular del tipo de arteritis de Heubner, en quien el diagnóstico de neurosífilis no se había sospechado hasta que se asoció a los cambios de personalidad, crisis parciales motoras con el cuadro vascular clínico e imagenológico.

P70

EFFECTIVIDAD DEL TOPIRAMATO EN LA REDUCCIÓN DE LA CEFALEA CRÓNICA POR MIGRAÑA EN NIÑOS

SEVILLA-CASTILLO RA,* MOLINA-GARCÍA A,* RAMÍREZ-CAMPOS J,* MORA-PUGA M*

* HOSP. ESPECIALIDADES NO. 25, IMSS MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: La migraña en niños es frecuente durante la etapa escolar, tiene una incidencia del 5 al 10%, y sabemos que hasta el 85% de los niños interrumpen su actividad escolar o de juego debido a la cefalea, por lo que se hace necesario que reciban un tratamiento oportuno, encaminado a disminuir el número de cefaleas para que se desempeñen mejor en la vida

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un estudio de serie de casos temporales, en el cual se observó el comportamiento de la migraña con aura y sin aura en niños, tres meses antes de iniciado el tratamiento con Topiramato y tres meses durante el tratamiento, quedando pendientes los tres meses después de recibir el medicamento ya que éste es un reporte preliminar. La muestra se tomó por conveniencia en los niños que acudían a la Consulta Externa del área de Neuropediatría, del Hospital de Especialidades No. 25 del IMSS en Monterrey, N.L. Los niños fueron seleccionados a partir de reunir los criterios de migraña en niños, ser de cualquier sexo, tener de seis a 16 años y ser derechohabientes del IMSS. El Topiramato se administró por vía oral a una dosis de 1 a 3 mg x kg dividida en dos tomas al día; se llevó a cabo un instrumento de recolección de datos en los que se evaluó la frecuencia y la intensidad de las cefaleas así como los síntomas asociados y los posibles efectos secundarios debido a la administración del Topiramato.

RESULTADOS: Se enrolaron 16 pacientes, siete mujeres y nueve hombres, teniendo un tiempo de evolución de la migraña de: uno, cinco años; dos, cuatro; uno, tres; dos, dos; tres, uno; y los restantes siete, menos de seis meses. El grupo de 16 niños tuvo un promedio de 16 episodios de cefalea por mes antes de iniciar el tratamiento profiláctico con Topiramato, y disminuyeron después de la administración de Topiramato a tres en el primer mes y dos en el segundo, y dos en el tercer mes. 12 pacientes presentaron disminución de la intensidad de la cefalea, en dos casos la intensidad no se modificó y en un caso se hizo más intensa; se encontró que cuatro pacientes tuvieron reacciones secundarias debido al medicamento, uno con piel marmórea, uno con bajo rendimiento escolar, uno con prurito y uno con pérdida de peso.

CONCLUSIONES: El uso de Topiramato disminuyó la frecuencia e intensidad de las cefaleas cuando fue utilizado como medicamento profiláctico.

P71

TUBERCULOMAS CEREBRALES Y ÓSEO ESPINAL ASOCIADOS A TUBERCULOSIS MILIAR EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE: CASO REPORTE

OCHOA-SOLÓRZANO MA,* LÓPEZ-RUIZ M,* ISIDRO-DE LA VEGA SM*

* HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: Los tuberculomas cerebrales múltiples y esqueléticos, son una forma de presentación poco común de la tuberculosis extrapulmonar. Con un curso clínico subagudo o crónico siendo poco frecuente en pacientes inmunocompetentes.

OBJETIVO: Se presenta caso clínico de una tuberculosis miliar con afectación del SNC en un paciente inmunocompetente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se reporta un hombre de 29 años, con múltiples abscesos cutáneos lumbar bilateral, submandibular y torácico, con 11 meses de evolución, el cual presentó crisis simples motoras con marcha jacksoniana, secundariamente generalizadas. Exploración física: úlceras con exudado caseoso en región lumbar. Exploración neurológica normal. Estudio de TAC de cráneo: fase simple con lesiones nodulares isodensas en la circunvolución recta frontal derecha, frontoparietal izquierda; fase contrastada; con reforzamiento anular y edema perilesional, compatibles con granulomas tuberculosos.

Rx, tórax con patrón miliar; IRMN columna toracolumbar con espondilitis en L1-L2 y granuloma en la superficie lateral izquierda del cuerpo vertebral de L1 sin afectación medular.

Estudios microbiológicos: líquido cefalorraquídeo con ADA de 18U/l. PCR para M. tuberculosis positivo, cultivo en medio Lowenstein-Jensen positivo. ELISA para VIH y VDRL negativos. Estudios inmunológicos: cuantitativo de inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM, complemento C3, C4, y conteo celular CD4 normales.

Biopsia de lesiones cutáneas compatible con tuberculosis cutánea escrofulodérmica.

RESULTADOS: Se observó remisión de las lesiones cutáneas y de las observadas en neuroimagen en los primeros cuatro meses posteriores al inicio de antifímicos y esteroide oral. Neurológicamente sin complicaciones.

CONCLUSIONES: Los tuberculomas son manifestaciones poco comunes de la tuberculosis extrapulmonar; en los últimos 15 años ha aumentado la tuberculosis en las formas de presentación tanto pulmonar como extrapulmonar, asociada a procesos de inmunosupresión primaria y secundaria. La afectación del SNC en forma de tuberculomas es infrecuente correspondiendo al 1.5% de las lesiones intracraneales; a nivel esquelético toracolumbar en el 10% de los casos, ambos porcentajes reportados en pacientes con algún grado de inmunocompromiso. Este caso es importante por la asociación de tuberculosis miliar con afectación del SNC y esquelética, en un paciente inmunocompetente y la rápida respuesta que presentó tras la administración de antifímicos.

P72

SÍNDROME DE DOBLE CORTEZA. INFORME DE TRES CASOS

DÁVILA-GUTIÉRREZ G,* GARCÍA-JASSO F,* DÁVILA-DÍAZ R*
* INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

RESUMEN: El síndrome de doble corteza (DC) o heterotopia en banda fue descrito por Martell en 1800, y en 1991 André Palmieri informa la primera serie de casos. En el año 2001 Matsumoto y cols. determinan el *locus* del síndrome Xq22.3-q3. En México sólo un caso ha sido informado.

OBJETIVO: El objetivo es informar las características clínicas, neurofisiológicas y de imagen de tres casos diagnosticados por los autores en los últimos 10 años.

MATERIAL Y MÉTODO: Tres pacientes femeninas de ocho, 11 y 12 años fueron diagnosticadas mediante estudios de imagen. Las tres son originarias del Valle de México, ninguna de ellas tenía antecedentes importantes en la familia; una tuvo retraso mental y dos CI normal bajo, el inicio de su epilepsia fue entre los dos a cuatro años de edad, con diferentes tipos de crisis y patrones electroencefalográficos. Las crisis resultaron de difícil control en las tres pacientes, y en la actualidad tienen un control parcial de las mismas.

CONCLUSIONES: 1) El síndrome de doble corteza se debe sospechar en madres con epilepsia que tienen hijos con complejo de paquigiria lisecefalia.

2) La epilepsia suele ser de difícil control, mientras que el coeficiente intelectual puede ser normal.

3) Los estudios de imagen dan la pauta para su diagnóstico.

4) El síndrome puede ser un extremo menos severo del espectro de lisecefalia.

P73

PSEUDHIPERTROFIA MUSCULAR POR CISTICERCOSIS (INFORME DE DOS CASOS)

DÁVILA-GUTIÉRREZ G,* GARCÍA-JASSO F,* DÁVILA-DÍAZ R*
* INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

RESUMEN: La pseudohipertrofia muscular por cisticercosis ha sido considerada rara en nuestro medio. Desde la primera descripción por Krihanaswami en 1926, han sido informados sólo nueve casos pediátricos en el mundo.

OBJETIVO: Informar dos casos de niños mexicanos con cisticercosis diseminada que desarrollaron pseudohipertrofia muscular.

MATERIAL Y MÉTODOS: Dos pacientes, el primero del Hospital Infantil de México, y el segundo del Instituto Nacional de Pediatría son informados como casos con pseudohipertrofia muscular por cisticercosis; su diagnóstico fue confirmado con estudios de imagen y biopsia. Se presentan las características clínicas, los hallazgos en la tomografía cerebral (en el primer caso) y de resonancia magnética (en el segundo). La evolución de ambos casos no fue favorable después de los tratamientos empleados. El segundo caso, en la actualidad, es aún seguido y tiene amaurosis.

CONCLUSIÓN: La pseudohipertrofia muscular por cisticercosis se presenta dentro del contexto de una cisticercosis sistémica, su trata-

miento es cuestionable y con los dos casos que informamos ocupamos el segundo lugar en el mundo con esta patología que, se creía, no existía en México.

P74

COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC) EN UN HOSPI- TAL DE TERCER NIVEL

MIMENZA-ALVARADO AJ*
* ISSSTE.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad vascular representa la cuarta causa de muerte en México. En el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, la EVC representa una de las tres causas principales de ingreso al Servicio de Medicina Interna. A pesar de esto, no se conocen cifras, causas, ni el comportamiento de la EVC en el Servicio de Medicina Interna (MI).

OBJETIVOS: Conocer el comportamiento de la EVC en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE: causas, síndromes clínicos, factores de riesgo, número de pacientes menores de 45 años, territorios afectados, tratamiento, Rankin al ingreso, al mes y a los tres meses del egreso.

MÉTODO: Estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal y observacional. Se incluyeron 75 pacientes ingresados al Servicio de MI de enero del 2003 a junio del 2004, con diagnóstico de EVC corroborado por TAC cerebral, que contaran con BH, QS, ES, TP y TPT, perfil de lípidos. Se excluyeron pacientes sin TAC cerebral o con déficit neurológico secundario a causas no vasculares corroborado por TAC cerebral. A todos los pacientes se les realizó evaluación mediante escala de Glasgow, Rankin y NIH en tres tiempos. Por medio de estadística descriptiva se reportó media, porcentajes y promedio, se utilizó χ^2 para asociaciones (IC 95%), y un análisis univariado para factores de riesgo asociados. Para el registro de la información y análisis se utilizó el programa estadístico SPSS versión 10.

RESULTADOS: 75 sujetos, 49% (37) correspondieron al sexo femenino y expresa porcentaje 51% (38) al sexo masculino, media de edad de $60.4 \pm 5\%$. Tres pacientes fueron menores de 45 años. Los síndromes clínicos fueron: 53 (70.7%) isquemia cerebral, 19 (25.4%) hemorragia cerebral, 2 (2.6%) hemorragia subaracnoidea y 1 (1.3%) ataque isquémico transitorio. 62 pacientes (82.6%) con antecedentes de hipertensión arterial, 29 (38.6%) a DM, 28 (37.3%) obesidad, tabaquismo 15 (20%), dislipidemia 13 (17.3%), arritmia 12 (10%). Con respecto a los estudios realizados, sólo a ocho pacientes (10.4%) se les realizó ecocardiograma de transtorácico (cinco con arritmia cardiaca). Con respecto al tratamiento, 39 pacientes recibieron tratamiento con ASA + clopidogrel, cinco pacientes anticoagulación, nueve pacientes ASA. En cuanto a los territorios, 40 pacientes (65.3%) fueron en la ACM, cinco en ACA (6.6%), cinco en ACM (profunda) y tres en ACP (4%). Con respecto a la hemorragia cerebral, 10 fueron en ganglios basales, seguidos de parenquimatosa en seis pacientes. Con respecto a la funcionalidad, 23 pacientes (30.6%) tuvieron incapacidad moderada al momento de su egreso, donde los hombres y con isquemia cerebral fueron los más afectados 79.7 vs. 78.8 $p < 0.05$, 22 pacientes (29.3%) con

incapacidad moderada al mes de su egreso, donde el tener antecedente de hipertensión y diabetes se asoció a mayor incapacidad $p < 0.001$ y 22 (29.3%), incapacidad moderada ($p < 0.001$) a los tres meses del egreso. Sólo un paciente mejoró de incapacidad severa a leve a los tres meses del egreso.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: El manejo de la EVC en los pacientes en el Servicio de Medicina Interna es todavía un reto. En este análisis sobresale que a aquellos pacientes con arritmia cardiaca asociada, no se les realizó un ecocardiograma ni se recurrió a la terapia anticoagulante. Además existe gran predisposición por el médico internista a utilizar como tratamiento inicial la combinación ácido acetilsalicílico y clopidogrel. La discapacidad observada es importante (de acuerdo con la escala de Rankin), predomina la de grado moderado. Debido a esto, es importante y urgente iniciar un programa para unificar guías de tratamiento y reducir la morbimortalidad de la enfermedad. En esta cohorte, nuevamente el antecedente de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus 2, son factores de riesgo asociados para el padecimiento y factores de mal pronóstico a mediano plazo.

P75
RELACIÓN ENTRE ASPECTOS SOCIALES Y SALUD MENTAL EN LA MORTALIDAD, EN LA POBLACIÓN MAYOR DE 65 AÑOS EN MÉXICO

AGUILAR-NAVARRO S,* MIMENZA-ALVARADO A,* ÁVILA-FUNES A*
** INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.*

OBJETIVOS: Estudiar la influencia de factores sociales y síntomas psiquiátricos con mortalidad a corto plazo en la población anciana mexicana. Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento en México (ENASEM).

DISEÑO: Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

MATERIAL Y MÉTODOS: Un total de 3,836 mayores de 65 (73 años) se examinaron. La muestra se obtuvo de la ENASEM levantada por el INEGI en el 2001 y el 2003, se examinó el proceso de envejecimiento e impacto de las enfermedades y discapacidades en mexicanos mayores de 50 años. Esta encuesta se llevó a cabo mediante una entrevista directa a nivel individual; es representativa a nivel nacional de los 13 millones de mexicanos nacidos antes de 1951. Se analizaron variables psicosociales, síntomas depresivos, estado funcional y deterioro cognoscitivo como marcadores de mortalidad a corto plazo en la población mayor de 65 años. Se utilizó un análisis bivariado para dichas asociaciones. Se utilizó riesgo proporcional de Cox ajustado para: edad, género, estado civil, años de educación, situación económica, autopercepción del estado de salud, hábito tabáquico e ingesta de alcohol, deterioro cognoscitivo, deterioro funcional y depresión.

RESULTADOS: Durante el periodo del estudio, 266 sujetos murieron (6.6%) de los cuales 139 eran hombres; 7.6% tenían 85 años o más, 57.2% estaban viviendo con una pareja, 34.8% no podían leer ni escribir, 51.5% tenían sólo de uno a seis años de educación formal, 13.7% tenían más de siete años de educación, y 61.7% un estado económico regular. Los mayores de 85 años con síntomas

depresivos, que vivían solos y con deterioro cognoscitivo y funcional tuvieron una mayor mortalidad ($p < 0.0001$) en el análisis bivariado. El análisis multivariado sólo reveló una asociación independiente entre la mortalidad y los síntomas depresivos (proporción de riesgo = 1.46, 95% CI = .99-2.16; $p < .054$), el deterioro cognoscitivo (proporción de riesgo = 1.17, 95% CI = 1.05-1.18; $p < .006$), y el deterioro funcional (proporción de riesgo = 3.07, 95% CI = 2.02-4.6; $p < 0.0001$).

CONCLUSIONES: En nuestro estudio, el vivir solo, el deterioro cognoscitivo, la dependencia funcional y síntomas depresivos se asociaron a una mayor mortalidad a corto plazo. Por lo que es importante identificar aquellos factores que provocan mayor deterioro funcional, depresión y deterioro cognoscitivo, y en donde las enfermedades neurológicas como el evento vascular cerebral y la enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer son responsables de dicho efecto. Es importante aproximarse a reconocer el impacto en la calidad y cantidad de los ancianos.

P76
CARACTERIZACIÓN DE SÍNDROMES CLÍNICOS DE COMPORTAMIENTO SIMILAR A ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ORDÓÑEZ L,* SKROMNE E,* RIVERA-OLMOS VM*
** MAXINE MESINGER MS CLINIC (BAYLOR COLLEGE OF MEDICINE).*

INTRODUCCIÓN: La inclusión de elementos clínicos adecuados y métodos de laboratorio modernos, han contribuido substancialmente al establecimiento definitivo de diagnóstico de esclerosis múltiple (EM). En la práctica neurológica frecuentemente deben valorarse pacientes polisintomáticos crónicos, cuyos perfiles clínicos no cubren los criterios para un diagnóstico definitivo de EM, siendo un desafío diagnóstico debido a su complejidad clínica. El siguiente estudio analiza estos aspectos y su manejo dentro del contexto moderno de diagnóstico diferencial.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo de 13 pacientes canalizados al Maxine Mesinger MS Clinic por sospecha diagnóstica de EM, sin criterios definidos de EM. De cada caso se revisaron síntomas, signos, estudios electrofisiológicos y de imagen. El análisis de LCR no se realizó.

RESULTADOS: El 100% de los pacientes presentó síntomas sensitivos (69% dolor, 61% parestesias). Otros síntomas fueron fatiga (61%), mareo (38%), visión borrosa (38%), alteraciones de memoria, debilidad en extremidades, problemas para la marcha (30%) y depresión (23%). Signos clínicos: alteración de nervios craneales (23%), alteraciones motoras (30%), de alguna modalidad sensorial (69%) y marcha (38%).

PEV fueron anormales en un paciente, de tallo en 15% y somatosensoriales en 23% de los pacientes. IRM de cráneo mostró alteraciones en un paciente y cambios degenerativos en columna cervical en 69%. El 84% de los pacientes tomaba más de tres medicamentos simultáneamente para el alivio de los síntomas. Ningún paciente cumplía criterios definitivos de Poser o McDonald para el diagnóstico de EM.

DISCUSIÓN: Las factores más importantes en el diagnóstico diferencial de EM fueron constituidos por resultados negativos en IRM y la

ausencia de diseminación clínica en espacio; sin embargo, anomalías electrofisiológicas justifican actitud vigilante y de seguimiento. **CONCLUSIÓN:** La utilización de los criterios modernos diagnósticos de EM evita tratamiento inmunomodulador en casos no establecidos, uso racional de tratamiento sintomático y seguimiento expectante en algunos casos.

P77

CONGESTIÓN VENOSA INTRACRANEAL SECUNDARIA A FÍSTULAS DURALES MÚLTIPLES: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TOMOGRÁFICAS. REPORTE DE DOS CASOS

ZUÑIGA-GONZÁLEZ EA, * CUEVAS-SALGADO J, ** MELÉNDEZ A*

* SERVICIO DE NEUROLOGÍA.

** SERVICIO DE RADIOLOGÍA, UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. ANTONIO FRAGA MOURRET, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, CD. DE MÉXICO, MÉXICO.

ANTECEDENTES: Las fístulas dúrales múltiples (FDM) corresponden menos del 7% de todas las fístulas dúrales, y éstas a su vez representan el 10 al 15% de las malformaciones arteriovenosas intracraneales. Pueden ser asintomáticas hasta ocasionar cuadros severos caracterizados por déficit neurológicos progresivos, hipertensión y hemorragia intracraneal. En ocasiones originan congestión venosa cerebral severa que ocasiona múltiples síntomas neurológicos por efecto de masa.

OBJETIVO: Presentar las características clínicas y tomográficas de dos casos con congestión venosa cerebral secundaria a FDM corroboradas por angiografía cerebral.

REPORTE DE CASOS: Caso 1. Femenino de 29 años de edad, sin enfermedades crónico degenerativas ni antecedentes traumáticos. Inicia en octubre del 2003, con proptosis e hiperemia de ojo derecho además de cefalea holocraneana constante tipo opresiva, que va incrementando de intensidad, oscurecimientos visuales transitorios; en el mes de marzo del 2004 hay incremento de la proptosis e hiperemia del ojo derecho, motivo por el cual es valorada por nuestro servicio. Examen neurológico: paciente consciente, sin afectación de sus funciones mentales superiores, proptosis e hiperemia de ojo derecho, agudeza visual 20/20 bilateral, F.O. con papiledema bilateral de predominio derecho, anisocoria a expensas de midriasis derecha, fotomotor y consensual disminuidos en ojo derecho y normales en ojo izquierdo, sin limitación de la movilidad ocular, resto de examen neurológico sin alteraciones. Se realiza TAC de cráneo simple con datos indirectos de edema cerebral, sobre todo en hemisferio derecho, múltiples imágenes densas serpentiformes localizadas corticalmente en hemisferio derecho, que tras la administración de medio de contraste IV, presentan intenso reforzamiento tipo vascular, que corresponden a vasos venosos corticales en contacto con la dura, así como vasos perforantes venosos de la corteza parietal. Seno cavernoso derecho con aumento de volumen, dilatación secundaria de vena oftálmica superior derecha y proptosis globo ocular derecho. Angiografía cerebral descubrió cuatro fístulas dúrales que drenan al seno sagital superior, con afluencias arteriales de las arterias oftálmica, temporal superficial, menígea media dere-

chas y arteria occipital izquierda. Se observa gran dilatación y llenado temprano de estructuras venosas de hemisferio derecho con extensión al SC y dilatación de vena oftálmica superior ipsilaterales. Caso 2. Masculino de 43 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de dos años de evolución en control irregular con captopril, obesidad, sin antecedentes traumáticos. Inicia en mayo del 2003 con proptosis de ojo izquierdo con incremento progresivo, cefalea pulsátil holocraneana, intermitente en los primeros seis meses de evolución, posteriormente continua, de moderada intensidad. En mayo del 2004, refiere incremento de la cefalea, además de dolor pulsátil en ojo izquierdo; motivo por el cual es valorado por nuestro servicio. Examen neurológico: consciente, sin afectación de sus funciones mentales superiores. Proptosis e hiperemia conjuntival del ojo izquierdo, agudeza visual 20/25 bilateral, las pupilas simétricas con fotomotor y consensual normales, movilidad ocular con limitación para la abducción de ojo izquierdo, resto de exploración neurológica sin alteraciones. Tomografía de cráneo fase simple con datos indirectos de edema cerebral, sobre todo hemisferio izquierdo, múltiples imágenes densas serpentiformes que a la administración de medio de contraste IV muestran intenso reforzamiento tipo vascular, que corresponden a venas corticales y profundas; aneurisma venoso temporal izquierdo, dilatación de los senos cavernosos, mayor en el lado izquierdo con dilatación secundaria de vena oftálmica superior izquierda. Angiografía cerebral con FDM y malformaciones arteriovenosas dúrales con drenaje al seno transversal de manera bilateral, afluencia arterial de cinco vasos: arteria cerebral posterior izquierda, arterias occipitales derecha e izquierda, arterias menígea media y maxilar interna derechas. Con gran dilatación y llenado rápido de sistema venoso y dural en hemisferio izquierdo, dilatación del seno cavernoso y de la vena oftálmica superior izquierdos, aneurisma venoso temporal izquierdo.

DISCUSIÓN: Presentamos las características tomográficas de dos pacientes con congestión venosa intracraneal con mayor involucro de un hemisferio, secundarias a FDM corroboradas por angiografía cerebral. Está descrito en publicaciones previas que las FDM pueden originar congestión venosa intracraneal debido a alto flujo arterial aferente, flujo retrógrado dural y diversos grados de trombosis en senos dúrales. Clínicamente los dos pacientes se presentaron de manera semejante, con evolución subaguda, signos de hipertensión intracraneal, cefalea y pseudosíndrome de seno cavernoso (proptosis, hiperemia conjuntival, alteración oculomotora y pupilar), este último secundario al drenaje venoso muy incrementado del hemisferio cerebral más afectado por la congestión venosa. Los pacientes no tuvieron antecedentes traumáticos ni alteraciones protrombóticas en laboratorio, considerándose FDM espontáneas, como en la mayor parte de los casos de la literatura.

CONCLUSIÓN: Las FDM son una presentación rara de las malformaciones vasculares cerebrales, que pueden originar cuadro subagudo de hipertensión intracraneal y pseudosíndrome del seno cavernoso con alteraciones vasculares severas en la tomografía.

P78

INTRACRANEAL ANGIOPLASTY AND STENTING FOR SYMPTOMATIC MIDDLE CEREBRAL ARTERY STENOSIS

BACKGROUND: Intracranial atherosclerosis accounts for about 8% to 12% of all ischemic strokes. Endovascular revascularization is a treatment option that has been increasingly performing at mayor medical centers. We report our experience with patients who underwent such procedure for impending middle cerebral artery stroke and neurologic instability.

METHOD: All 6 patients treated between 2000-2004, with endovascular revascularization of middle cerebral artery were retrospectively reviewed. We documented risk factors, symptoms, level of occlusion, kind of material used, complications during the procedure and angiography follow-up if there was some.

RESULTS: All of 6 patients were symptomatic, 4 of them presented with major cerebrovascular stroke symptoms, 3 of them with transitory ischemic attack. Endovascular angioplasty to MCA-M1 was performed in 2 patients, one of them had high risk factors for atherosclerosis, the other one was highly symptomatic, complications during the procedure with intracerebral hemorrhagic involvement and died. Four patients underwent stenting, three of them in MCA-M1 and one in MCA-M2. All of them carried risk factors, 3 of them presented with transitory deficit. All four went uncomplicated and with no residual occlusion. The medial arterial occlusion for all our patients was of 82.5%. Our morbidity and mortality rate was 16.6%.

CONCLUSIONS: Endovascular revascularization for intracranial atherosclerotic stenosis has a promising future. It is necessary to conduct more extensive research with a higher number of patients in order to conclude with estadistically significant data. Periprocedural complications in neurologically unstable patients are high; therefore the patient selection, procedure timing and medical periprocedural management are critical factors to reduce morbidity and mortality.

P79

TUMOR RABDOIDE-TERATOIDE DEL SNC EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO, PRESENTACIÓN DE UN CASO

CÁRDENAS-ROJO N,* MARTÍNEZ G,* DE LEÓN-FLORES L,* VILLARREAL-
VELÁSQUEZ HJ*

* HOSPITAL UNIVERSITARIO JOSÉ E. GONZÁLEZ, UANL.

INTRODUCCIÓN: El tumor rabdoide-teratoide es un tumor raro. Se caracteriza por aparecer en edades tempranas y localizarse en tejidos sólidos. Presenta un comportamiento muy agresivo y una elevada resistencia a la quimioterapia/radioterapia.

OBJETIVO: Se presenta el caso de un paciente pediátrico con neoplasia del SNC cuyo diagnóstico final es el de tumor rabdoide-teratoide.

PRESENTACIÓN DEL CASO: Paciente femenina de cuatro meses de nacida, inicia su padecimiento a los dos meses de edad con rechazo a la vía oral, vómito, opistótonos e incremento de perímetro cefálico, acude a hospital de Dallas, Tx., donde es estudiada; dx hidrocefalia secundaria a lesión tumoral en fosa posterior, se realiza biopsia y se concluye: neoplasia maligna de células pequeñas, manejada con ventriculostomía. Permanece internada ocho días y se egresa a su

casa por “ mal pronóstico ” por extensión a médula y riñón izquierdo.

Acude a este hospital el día 25/01/05 por datos de incremento de la presión intracraneal; a la exploración, paciente macrocefálico (PC 44 cm), fontanela anterior plena, imposibilidad para mirada hacia arriba, fondo de ojo no valorable, extremidades superiores con fuerza y tono normales, reflejos presentes y normales, extremidades inferiores parálisis con flácida, arrefléxicas, reflejo abdominal y tono anal ausentes, nivel sensitivo t-8.

IRM simple evidencia lesión heterogénea de fosa posterior dependiente de hemisferio cerebeloso derecho, la cual condiciona hidrocefalia activa, a nivel medular lesión intrarraquídea desde nivel de T7 a cono medular continuándose en piso pélvico. Se realiza también TAC de abdomen contrastado, el cual evidencia lesión renal izquierda.

Se coloca VDVP y se inicia manejo con QT (carboplatino y etopósido), la paciente evoluciona en forma tórpida y fallece el día 08/02/05.

La necropsia reporta: tumor rabdoide en riñón izquierdo de 4,5 cm, tumor rabdoide (teratoide atípico) en fosa craneal posterior (cerebelo), herniado, con diseminación subaracnoidea e involucro espinal predominantemente en región lumbar.

DISCUSIÓN: El tumor rabdoide-teratoide continúa siendo una neoplasia rara, de pronóstico desfavorable, con una supervivencia menor del 25%, aunque se han realizado esfuerzos para establecer un esquema terapéutico adecuado, la respuesta es pobre y el comportamiento agresivo, debe sospecharse este tipo de neoplasia en pacientes pediátricos con tumores en fosa posterior (particularmente cerebelo), y tumores simultáneos en otros sitios (principalmente riñón y órganos sólidos). Actualmente los esfuerzos se encaminan al campo de la genética, logrando identificar algunos genes implicados en el desarrollo de esta neoplasia; los esfuerzos continúan para lograr identificar un factor que detenga el crecimiento de esta neoplasia o logre modificar su respuesta a los manejos actuales.

P80

METÁSTASIS CEREBELOSAS COMO PRESENTACIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO: REPORTE DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ESCOBEDO-URIBE CD,* LÓPEZ-GUERRERO JL*

* DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y MEDICINA INTERNA, HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO, SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P.

ANTECEDENTES: El adenocarcinoma gástrico es un tumor que suele ser diagnosticado en estadios avanzados y cuyos sitios de metástasis más frecuentes son el pulmón y el hígado; en la mayoría de los pacientes el diagnóstico se realiza con base en la sintomatología gastrointestinal o en los datos indirectos de sangrado de tubo digestivo alto. Mostramos dos casos de adenocarcinoma gástrico que se presentan como síndrome cerebeloso secundario a metástasis cerebelosas.

REPORTE DE CASOS: Caso 1. Masculino de 53 años con alcoholismo y tabaquismo ocasional. Un mes de evolución con disartría,

dismetría, cefalea, disminución de la fuerza en miembros inferiores, pérdida de seis kg, náusea y vómito. Sin datos de sangrado de tubo digestivo alto y sólo plenitud posprandial ocasional. A la exploración física, caquéctico, con palidez generalizada, abdomen blando, depresible, no se palpan masas o visceromegalias. Desorientado en tiempo, lugar y espacio, con dismetría bilateral, paresia de tercer par bilateral, marcha atáxica, sin rigidez de nuca y sin evidencia de focalización.

Laboratorios: con anemia microcítica hipocrómica de 9 g/dl. Se realiza RM con y sin gadolinio observándose en T-1 lesiones con intensidad heterogénea que refuerzan con el medio de contraste con edema perilesional a nivel de hemisferio cerebeloso. Gastroendoscopia demuestra lesión irregular friable en el antro gástrico. La histopatología de la lesión se informa como adenocarcinoma poco diferenciado de tipo difuso con células en anillo de sello.

Caso 2. Paciente masculino de 60 años sin antecedentes de importancia. Tres meses con astenia, adinamia, hiporexia, ataque al estado general y pérdida de 20 kg. Una semana con disfagia a sólidos y plenitud posprandial inmediata, náusea y vómito en pozos de café, dos días con cefalea, somnolencia, dismetría, marcha atáxica y disartria. Ingres a urgencias posterior a caída de su propia altura con dolor intenso en brazo derecho.

En la exploración física, con palidez generalizada, abdomen con masa en epigastrio de bordes irregulares no bien definida, dolorosa a la palpación. Aumento de volumen, deformidad y dolor en el brazo derecho. Dismetría, disdiadococinesia, marcha atáxica, disartria y somnolencia.

Laboratorio: anemia microcítica hipocrómica 8.2 g/dl. Pruebas de funcionamiento hepático normales.

Se realiza endoscopia en la cual se observa tumoración en curvatura menor, irregular, mamelonada, fácilmente sangrante de 5 cm. RM de cráneo con y sin gadolinio muestra en T-1 múltiples lesiones hiperintensas en ambos hemisferios cerebelosos y vermix.

CONCLUSIONES: Nuestros pacientes se presentaron con cuadro de enfermedad metastásica de primario desconocido con predominio de las manifestaciones cerebelosas sobre el cuadro gastrointestinal, llegándose al diagnóstico etiológico en ambos, siendo el origen un tumor con poca frecuencia de metástasis cerebrales y menos frecuente aún cerebelosas. Existen sólo dos casos previos informados en la literatura sobre metástasis cerebelosas en pacientes con cáncer gástrico.

P81 ENFERMEDAD DE WILSON, UNA CAUSA POCO COMÚN DE DEMENCIA EN JÓVENES

ESCOBEDO-URIBE CD,* LÓPEZ-GUERRERO JL,* RODRÍGUEZ-LEYVA I*
* DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA Y MEDICINA INTERNA, HOSPITAL CENTRAL DR.
IGNACIO MORONES PRIETO, SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P.

La enfermedad de Wilson es hereditaria, autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen ATP7B, transportador de cobre. Su frecuencia en población abierta es de 1 en 40,000. Sus manifestaciones clínicas son secundarias a la toxicidad de los depósitos de cobre con predominio de afección en cerebro e hígado, siendo la sintomatología secundaria a falla hepática la predominante en los

primeros años de vida y las manifestaciones neurológicas más comunes después de la tercera hasta la quinta década de la vida. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 18 años sin antecedentes familiares de afección clínica. Cuadro clínico de un año de evolución con astenia, adinamia y pérdida de peso, dos meses con alteración de la memoria a corto plazo y cambios en la conducta, posteriormente con distonía, incoordinación de los movimientos y disartria por lo que acude a consulta.

A la exploración física, se encuentra caquéctico, con anillo de Kayser-Fleischer corneal, tinte ictérico, con líquido de ascitis. Distonía generalizada con flexión de codos, carpos e interfalángicas, temblor distal grueso con rigidez generalizada e incoordinación de los movimientos, disártrico. Con pérdida de la memoria a corto plazo.

En sus análisis de laboratorio con anemia microcítica hipocrómica, hipoalbuminemia de 2.8 mg/dl, tiempo de protrombina alargado 18/12, elevación de la bilirrubina total 2.3. Niveles de ceruloplasmina disminuidos.

Resonancia magnética de cráneo muestra lesiones hiperintensas con predominio en ganglios basales, con imagen característica en cara de panda.

El paciente recibió tratamiento con D-penicilamina a dosis de 900 mg/día con lo que mostró mejoría.

Se presenta este caso como una causa poco común de afección neurológica en pacientes jóvenes. Este paciente no tiene antecedentes evidentes de afección familiar, por lo que parece tratarse de una mutación de novo. Su pronóstico es reservado por la severidad de afección hepática y neurológica al momento del diagnóstico.

P82 SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL COMO MANIFESTACIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

HERRERA-LEÓN NI,* RAMOS-RAMÍREZ R,* ALFARO C,*
OCHOA-SOLÓRZANO MA*
* HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

RESUMEN: La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad más común causada por un proceso desmielinizante inflamatorio en el sistema nervioso central (SNC). La EM es la principal causa de discapacidad en adultos jóvenes. Patológicamente, la EM se caracteriza por áreas de desmielinización multifocal con relativa preservación de los axones, pérdida de oligodendrocitos y cicatrización astrogliar. Ciertos hallazgos clínicos son típicos de la EM: inicio en la edad de 15 y 50 años, recaídas y remisiones, neuritis óptica, signo de Lhermitte, oftalmoplejía internuclear, fatiga y empeoramiento con temperatura corporal elevada (fenómeno de Uhthoff); pero la enfermedad tiene una evolución altamente variable y numerosas formas atípicas.

Presentamos el caso de una paciente de 32 años de edad, quien como antecedentes de importancia tiene carga genética materna para DM tipo 2. Su padecimiento actual lo inicia en febrero del 2003 con diplopía de tipo horizontal binocular que cede al ocluir un ojo y mareo, un mes después se agrega paraparesia de extremidades inferiores, con mejoría un mes después, sin embargo inicia con marcha con laterpulsión a la derecha y alteraciones en la conducta. En enero del 2005 se agregan movimientos anormales involuntarios incapacitantes,

que iniciaron en el dedo índice de la mano derecha con progresión hacia resto de extremidad superior derecha y posteriormente en menor intensidad en la inferior ipsilateral, además de presentar modificación en el tono y fluidez de su lenguaje refiriéndolo como arrastrado y acentuación en las alteraciones de la conducta.

A la EF general sin alteraciones, a la EF neurológica: -FMS: bradiplálica, memoria inmediata, recordó dos de tres palabras y la mediata afectada, raciocinio afectado, talante ansiosa; -NC: III, IV y VI: mirada primaria con desviación del globo ocular derecho hacia afuera e incapacidad para la endoversión, ptosis derecha en 30%, V: hipoestesia titubeante en hemicara izquierda; SM: se observan movimientos coreoatetósicos de miembro torácico derecho y de extremidad inferior ipsilateral. Reflejos pectoral, tricipital y bicipital +/++++; -SS: sin alteraciones; -CBV: metrias, adiadococinecia derecha y escritura no valorables, resto normal. Marcha inestable con lateropulsión hacia la derecha; signos meníngeos: negativos. Exámenes de laboratorio y gabinete: -BHC, QS, PFH, ES, TP, TPT: normales; LCR: aspecto transparente; Gl: 80, Pr: 27.3, Cels.: 5, 100% linfocitos; bandeó oligoclonal en LCR: negativo; PESS: retardo de la conducción de las fibras sensoriales grandes a nivel del SNC que afecta la médula cervical y corteza somestésica primaria derecha; PEV: retardo en la conducción de las fibras de los nervios ópticos bilateral de predominio del lado derecho, lesiones del tipo de la desmielinización; RMN cráneo: lesiones hiperintensas en relación a áreas de desmielinización en sustancia blanca periventricular, mesencéfalo y cuerpo calloso; quistes aracnoideos temporales.

Se realiza el diagnóstico de esclerosis múltiple clínicamente definida con base en el cuadro clínico (dos brotes clínicos a diferentes niveles del SNC), y el apoyo paraclínico con la RMN de cráneo y los potenciales evocados considerando una presentación poco frecuente caracterizada por alteraciones en la conducta y los signos extrapiramidales; en la literatura se describen casos raros con corea y rigidez, presentándose en aproximadamente un 2-3% de los pacientes.

P83

DISTROFIA MUSCULAR SEVERA DE LA INFANCIA. REPORTE DE UN CASO

SÁNCHEZ-LÓPEZ I,* CONTRERAS-ESQUIVEL JC,* DE LEÓN-FLORES L,* ROMERO-DÍAZ V*

* HOSPITAL UNIVERSITARIO.

INTRODUCCIÓN: La distrofia de cinturas tipo 2D o alfa-sarcoglicanopatía define a un subtipo específico de distrofia muscular progresiva, de herencia autosómica recesiva, que se debe al déficit de alfa- α 1472; sarcoglicano, integrante del complejo de proteínas asociada a la distrofina e implicado en la preservación de la integridad de la membrana muscular, afecta a ambos sexos y se englobaba bajo la denominación de SCARMD (del inglés, Severe Childhood Autosomal Recessive Muscular Dystrophy). El gen implicado se localiza en el cromosoma 17. Se presenta como debilidad proximal y su gravedad está en relación con la edad de inicio de la enfermedad.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: Se trata de lactante menor de cinco meses de edad que acude a la consulta por hipotonía. Pro-

ducto de la cuarta gesta, cursa embarazo normoevolutivo, culmina en cesárea, pesa 2,500, sin complicaciones. Niega antecedentes patológicos. En su desarrollo psicomotriz: sonrisa social presente al mes de vida, fija y sigue objetos desde los tres meses de vida, no sostiene su cabeza y al dejarla acostada no se moviliza de su lugar. En su lenguaje presenta balbuceo normal. Se refiere hipotónica desde su nacimiento. Examen neurológico: se muestra alerta, fijando y siguiendo con la mirada los objetos que se le presentan, moviliza espontáneamente sus extremidades pero con movimiento limitado al poner resistencia. Fuerza muscular disminuida 2/5, con hiporreflexia marcada. Ligera fasciculación de lengua y signo de la cuerda positivo. No presenta dificultad respiratoria. Biometría hemática, PFH, química sanguínea y perfil tiroideo: normales. Enzimas musculares CPK total: 3954 u/l. CKMM = 97%, CKBB = 0% y CKMB = 3%. Velocidad de conducción nerviosa: normal. Electromiografía: muestra un patrón miopático crónico. Biopsia de músculo: con acentuada atrofia en ambos tipos de fibras, con alteraciones morfológicas y estructurales por destrucción y pérdida de fibras y con deficiencias enzimáticas, aunado a una marcada deficiencia en la expresión de la proteína adhalina (alfa-Sarcoglicano). Los datos obtenidos son compatibles con una distrofia muscular, siendo altamente sugestivo de una variante autosómica recesiva severa de la infancia, que se confirmó con el estudio genético.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Es importante tanto el estudio inmunohistoquímico como el estudio genético en todos aquellos casos de miopatías para establecer el diagnóstico diferencial. Aunque es infrecuente este tipo de entidades se debe sospechar para el asesoramiento genético, diagnóstico prenatal y pronóstico correspondiente.

P84

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y DEL ÁREA PUPILAR EN SUJETOS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

MONTANTE-MONTES DE OCA A,* ESTAÑOL-VIDAL B,* MARTÍNEZ-MEMJUE R*
* HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: El sistema nervioso autónomo (SNA) en la enfermedad de Parkinson (EP) se puede evaluar por medio de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) y del área pupilar (VAP).

OBJETIVOS: Conocer la variabilidad de la frecuencia cardiaca y del área pupilar en los EP en diferentes fases y maniobras, así como si existe correlación entre ambas.

PACIENTES Y MÉTODOS: Grupo de casos: cumplieron los criterios de inclusión clínicos de EP, con suspensión mínima de 24 hrs. de medicamentos anticolinérgicos. Criterios de exclusión: antecedente de enfermedades cardíacas, pulmonares, metabólicas, oculares, epilepsia, enfermedad vascular cerebral, tratamientos inhibidores de la monoaminooxidasa; o coexistan con depresión, temblor severo. Obteniendo registro simultáneo de VAP por medio de una cámara y VFC a través de un electrocardiograma en las fases de decúbito y de pie, durante las maniobras de respiración rítmica y Valsalva. El pupilograma y tacograma fueron analizados con la transformada rápida de Fourier en el dominio de las frecuencias.

RESULTADOS: Se registraron 17 casos y 16 controles. En el 17% de los casos presentó disminución de los picos de alta frecuencia en la posición de decúbito en VFC y VAP. Existe correlación entre los cambios en los picos de baja y alta frecuencia generados en la pupila y miocardio de manera simultánea en todas las fases.

CONCLUSIONES: La VAP es un método no invasivo que refleja desequilibrio simpático vagal en la EP.

P85

EFICACIA DE LA CICLOFOSFAMIDA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE, VARIEDAD PROGRESIVA RECURRENTE

HERNÁNDEZ-JUÁREZ LM, * CONTRERAS-MARTÍNEZ I, * MOLINA-CARRIÓN E*
* NEUROLOGÍA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO LA RAZA, IMSS.

INTRODUCCIÓN: Desde que se aprobó el uso de la ciclofosfamida como agente inmunosupresor para manejo de desórdenes autoinmunes, y su difusión incluyó desórdenes inmunológicos y entre éstos los desmielinizantes, en la literatura se encuentran estudios cuya evidencia en la EMRR y SP, es favorable. El siguiente estudio se hizo en 12 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple progresiva, a los cuales se les aplica pulsos de ciclofosfamida como tratamiento y se evaluó la respuesta a este tratamiento.

OBJETIVO: Determinar el beneficio clínico, así como las posibles complicaciones en el paciente con esclerosis múltiple progresiva recurrente (EMPR) en tratamiento con pulsos de ciclofosfamida.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio causi-experimental, longitudinal, prospectivo. Se estudiaron 12 pacientes con diagnóstico de EMPR adscritos al módulo de esclerosis múltiple del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza; evaluados del primero de marzo del 2003 al 30 junio del 2005. A quienes se aplicó mensualmente Ciclofosfamida en pulsos, dosis de 1 gr/m²sc. Realizándose determinaciones mediante la escala funcional de Kurtzke y la escala de discapacidad (EDSS) con seguimiento mensual de los pacientes, a 18 meses evaluando complicaciones y mejoría clínica.

RESULTADOS: De los 12 pacientes portadores de EMPR, siete hombres (58%) y cinco mujeres (42%) con edad promedio de 33.8 en hombres y 30.16 en mujeres, en la escala de Kurtzke se observa una mejoría importante en la función cerebelosa en dos pacientes (16%), sensitivo cuatro pacientes (33%), y visual un paciente (8%), sin progresión en la función piramidal y en esfínteres. La escala de EDSS muestra mejoría de cuatro pacientes 33%, y el 67% de los pacientes no muestra progresión funcional. Un paciente (8%) presentó un brote. El 75% de los pacientes presentaron mejoría y un 25% no presentaron progresión con una $p < 0.05$. Como efectos secundarios, se presentó caída de cabello en tres pacientes (25%), y complicaciones en un paciente con amenorrea (8%), un paciente con linfopenia (8%) y 60% sin complicaciones. Se prescribió ciclofosfamida como tratamiento y se evaluó la respuesta a este tratamiento.

CONCLUSIONES: El tratamiento con pulsos de ciclofosfamida es seguro y efectivo para mejorar la discapacidad y progresión en EMPR, generándose una mejoría de aproximadamente 18 meses, las complicaciones son mínimas y reversibles.

P86

SICOPATOLOGÍA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN PACIENTES MEXICANOS

GUTIÉRREZ-SAUZA A, * ALONSO-VILATELA M, * OTERO-SILICEO E, * RAMÍREZ-BERMÚDEZ J*
* NUEVO SANATORIO DURANGO.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Huntington es un padecimiento neurodegenerativo autosómico dominante, caracterizado por movimientos involuntarios, demencia y manifestaciones psiquiátricas.

OBJETIVO: Identificación de síntomas psiquiátricos en pacientes con enfermedad de Huntington.

METODOLOGÍA: Estudio descriptivo, transversal y de procedimiento. Escalas: inventario neuropsiquiátrico de Cummings (NPI), escala mínima del examen mental (MMSE), escala de funcionalidad (EF), escala visual análoga de calidad de vida de la EuroQol-5D. Se realizaron coeficientes de correlación r de Pearson entre variables de interés clínico como EVA; las calificaciones totales del inventario neuropsiquiátrico, MMSE y escala de funcionalidad.

RESULTADOS: Se incluyeron 53 pacientes: con apatía 41.5%, depresión 26.4%, irritabilidad 28.3%, agitación 28.3%.

La irritabilidad, la agitación y la apatía fueron mayores en frecuencia. La posibilidad de medir la intensidad y la frecuencia de los síntomas psiquiátricos con el NPI, nos ha permitido hacer su correlación con la funcionalidad y su repercusión en su calidad de vida, existiendo una relación inversamente proporcional. Se demostró que el deterioro cognoscitivo y el síntoma motor no tienen relación con la funcionalidad ni con su calidad de vida. Se demostró que los síntomas psiquiátricos en esta enfermedad son más relevantes que el deterioro cognoscitivo y la corea.

P87

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ, ESTUDIO DE 67 CASOS

SEVILLA-CASTILLO RA, * BRIONES-LARA E, * RAMÍREZ-CAMPOS J, * PALACIOS SAUCEDO GC, * RUPAY-AGUIRRE GE*
* HOSPITAL DE ESPECIALIDADES NO. 25, IMSS, MONTERREY.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía inflamatoria, desmielinizante, de evolución aguda y subaguda.

MÉTODOS: Se realizó un estudio de una cohorte de niños con diagnóstico de SGB que ingresaron al Servicio de Neurología Pediátrica de la UMAE, Hospital No.25 del IMSS en Monterrey, N.L. durante el periodo de enero de 1995 a diciembre de 2004. Se analizó el antecedente epidemiológico, síntomas neurológicos, tratamiento, evolución y secuelas.

RESULTADOS: Se incluyeron 67 niños, 63% del sexo masculino y 37% del femenino. El cuadro clínico inicial fue respiratorio (67%) o gastrointestinal (27%), con fiebre (42%), malestar general (27%), mialgias (22%), parestesia y disestesia (15%), ausencia de fuerza muscular en miembros inferiores (43%), debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente (97%), arreflexia en extremidades inferiores (70%), y sensibilidad conservada (94%). Las disautonomías se

presentaron en 15% y síndrome Miller-Fisher en 7%, disociación albúmina-citológica en 39%, la velocidad de conducción nerviosa fue compatible con enfermedad desmielinizante en el 87%. El 85% de los pacientes que ingresaron a terapia intensiva (UCI), requirieron ventilación mecánica. Se utilizó inmunoglobulina G humana intravenosa en el 36% de los pacientes como terapia específica. El promedio de estancia hospitalaria fue de 22 días. Las secuelas se presentaron en 55%.

CONCLUSIÓN: La edad promedio fue cinco años, un antecedente de infección respiratoria estuvo presente en el 67% de los casos. Se requirió apoyo ventilatorio en 26 pacientes, de los cuales el 85% necesitó traqueostomía. Todos los pacientes tuvieron una recuperación de la destreza motora, excepto un paciente que presentó recidiva.

P88

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL COMO PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA INICIAL EN EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN UN ESCOLAR. REPORTE DE UN CASO

PINO-PÉREZ JA, * RODRÍGUEZ-PÉREZ ML, * DE LEÓN-FLORES L, * RANGEL-GUERRA R, * ALFONSO-ESPIÑOZA CA, * VILLARREAL-VELÁSQUEZ HJ*
* HOSPITAL UNIVERSITARIO.

CASO CLÍNICO: Masculino de seis años, sin antecedentes relevantes, desarrollo psicomotor normal. Que inicia su padecimiento cinco meses antes de ingresar con púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI), cuatro meses después presenta nuevo episodio de PTI; tratado con antibióticos, plaquetoféresis y esteroides, añadiéndose hepatomegalia y cuadro de varicela.

Persiste un mes con fiebre y se ingresa por crisis convulsiva motora parcial izquierda secundariamente generalizada y depresión respiratoria, intubándose orotraquealmente.

Se realiza TAC cerebral, que demostró lesión hiperdensa en el hemisferio parietal derecho, posteriormente IRM (imagen de resonancia magnética) contrastada con lesiones características de toxoplasmosis cerebral.

Al examen físico se encontraron lesiones dermatológicas generalizadas de varicela, micosis inguinales y onicomiosis en pies. Sugiriendo un estado de inmunosupresión que, aunado a los hallazgos imagenológicos, indicaban fuertemente la presentación de un SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida).

Por lo que se enviaron anticuerpos anti-toxoplasma y ELISA para VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) que se determinaron positivos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La infección por VIH en niños es una enfermedad multisistémica que afecta primariamente al sistema reticuloendotelial, sangre, médula ósea y SNC, además de otros sistemas de manera secundaria a la inmunodeficiencia, presentándose el SIDA, en el que hay fácilmente infecciones por gérmenes habituales y oportunistas. En los adultos con SIDA, el agente que más frecuentemente involucra al SNC es *Toxoplasma gondii*, que se acompaña de datos de neuroimagen con valor diagnóstico para toxoplasmosis cerebral, que es diagnóstico mayor para SIDA,

pero raramente se ha reportado en edad pediátrica; motivo por el cual se presenta este caso de evolución inusual.

P89

PRESENCIA DE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

REYES-ÁLVAREZ MT, * VALENCIA-FLORES M, * DE LA GARZA-NEME Y, * CANTÚ-BRITO C, * GARCÍA-RAMOS G*

* INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por ronquido, periodos de apnea, en ocasiones hipopnea (SAHOS) durante el sueño, y consecuentemente somnolencia diurna excesiva. El SAOS es un factor de riesgo para la enfermedad vascular cerebral (EVC) debido a la disminución del flujo cerebral, alteración en la autorregulación cerebral, aterogénesis acelerada y embolismo paradójico.

OBJETIVO: Identificar y describir las características demográficas, clínicas y de gabinete, de pacientes con EVC y SAOS en un hospital de tercer nivel.

METODOLOGÍA: Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con EVC y estudio de polisomnografía.

RESULTADOS: De 634 pacientes conocidos en la clínica de EVC y/o clínica del sueño, se identificaron 11 pacientes con EVC y SAOS, de los cuales uno fue ataque isquémico transitorio y 10 fueron infartos (seis de éstos, cardioembólicos), y ninguna hemorragia; con un rango de 37 a 79 años, de los cuales nueve eran hombres; todos los pacientes tenían al menos dos factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión, dislipidemia, obesidad o tabaquismo), o cardiopatías (hipertrofia ventricular izquierda [HVI], arritmia, cardiopatía isquémica o valvulopatía), nueve pacientes tuvieron aterosclerosis intra o extracraneal de grandes vasos. Solamente seis pacientes tuvieron obesidad como predisponente para SAOS, y se identificó hipertensión arterial pulmonar en seis pacientes, así como HVI en cinco pacientes, como consecuencias de SAOS de larga evolución. Las alteraciones del sueño identificadas fueron: un paciente con hipopnea, dos pacientes con SAOS leve, cinco pacientes con SAOS moderado, tres de ellos con hipoxemia nocturna, cuatro pacientes con SAOS severo, de los cuales tres con hipopnea.

CONCLUSIONES: En este estudio todos los pacientes con EVC presentaron otros factores de riesgo cardiovascular, además del SAOS, tuvieran o no obesidad. El mecanismo del EVC fue isquémico o cardioembólico, según se reporta en la literatura. Este trabajo nos señala que también en nuestro medio debemos de sospechar la presencia de SAOS en todo paciente con EVC, como un factor modificable que contribuye al mecanismo cardioembólico o bien en pacientes cuya etiología no esté determinada, mediante la identificación en historia clínica (ronquido, apnea, somnolencia diurna) y al solicitar estudios de gabinete (polisomnografía).

P90

VASCULOPATÍA INTRACRANEAL ASOCIADA A SÍNDROME DE POEMS

El síndrome de POEMS o de Crow-Fukase es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína monoclonal y cambios en la piel (Skin); ocurre en pacientes entre la 4ª a 6ª década de la vida, predominio en hombres (2.5:1). La polineuropatía es el signo más frecuente de presentación, suele ser distal, bilateral, de evolución progresiva proximal. Para realizar el diagnóstico se requiere que el paciente curse con al menos polineuropatía y proteína M. Existen sólo cuatro casos previamente reportados en la literatura de síndrome de POEMS y EVC.

REPORTE DE CASO: Hombre de 45 años, quien inicia cuatro años previos al diagnóstico con astenia, adinamia, pérdida de peso, diarrea, diaforesis e hiperpigmentación en pliegues y posteriormente generalizada, con xerosis y acropaquia. Evoluciona con alteraciones sensitivas en región distal de extremidades, encontrándose por VCN una neuropatía desmielinizante y axonal sensitivo motora en cuatro extremidades y desmielinización leve de N. sural con perivasculitis en vasos de mediano calibre. Posteriormente desarrolla afasia súbita y hemianopsia, por lesión isquémica en territorio de ACA y en territorio limítrofe de ACM y ACP izquierdos, documentándose vasculopatía con estenosis significativa de la ACMI. Se realiza diagnóstico de hipotiroidismo primario, hiperprolactinemia, e insuficiencia suprarrenal primaria. Se documenta hepatoesplenomegalia, así como proteinuria en rango nefrótico, obteniéndose por biopsia renal el diagnóstico de glomerulonefritis mesangiolítica, rojo congo negativo. Se encontró 6% células plasmáticas en un aspirado de médula ósea, y lesiones osteoescleróticas múltiples compatibles por biopsia con mieloma osteoesclerótico.

CONCLUSIÓN: Este caso ilustra un síndrome de POEMS donde están presentes todos los componentes de la enfermedad, así como se manifiesta con un EVC debido a vasculopatía asociada a la enfermedad, cuya manifestación ha sido poco reportada.

P91
MENINGOENCEFALITIS AUTOINMUNES INFLAMATORIAS NO VASCULÍTICAS (MNVAI). REPORTE DE TRES CASOS DEL INCMNSZ

JUÁREZ-COMBONI C,* DE LA GARZA Y,* CACHO B,* OROZCO A,* GARCÍA-RAMOS G*
* INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN (INCMNSZ).

INTRODUCCIÓN: Las encefalopatías de origen autoinmune sin vasculitis son poco comunes, pueden causar demencia (reversible o irreversible) y su mecanismo de daño inmunológico es controversial. La primera descripción de encefalopatía de Hashimoto (EH) fue hecha por L. Brain (1966); posteriormente se han reportado casos asociados a otras enfermedades autoinmunes como síndrome de Sjögren, lupus, síndrome antifosfolípido y síndrome hipereosinofílico.
JUSTIFICACIÓN: El diagnóstico diferencial de las MNVAIs incluye: enfermedad por priones, encefalitis virales y paraneoplásicas; hecho que nos apremió a informar de tres casos representativos del INCMNSZ sobre esta controversial patología.

REPORTE DE CASOS: Los casos uno y dos son hombre y mujer de 63 y 56 años respectivamente, quienes desarrollaron demencia rápidamente progresiva sin factores de riesgo evidentes. Estos pacientes cumplieron criterios clínicos, electroencefalográficos, de imagen y serológicos para considerar como etiología EH, con anticuerpos antiperoxidasa tiroidea elevados como único hallazgo anormal. Biopsia de tiroides compatible con tiroiditis. El tercer caso, hombre de 34 años, con historia de parotiditis recurrente, deterioro cognoscitivo, y neuropatía periférica. Anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos y evidencia histopatológica que corroboró el diagnóstico de síndrome de Sjögren primario. En los tres casos se descartaron múltiples etiologías, en especial infecciosas, relacionadas con VIH, vasculares, y paraneoplásicas. La IRM mostró atrofia corticosubcortical leve sin patrón característico, con ligera atrofia cerebelosa y sin vasculitis. Los EEG mostraron actividad lenta generalizada e hiperproteinoorraquia. Los marcadores para actividad autoinmune antitiroidea y anti SS, además de los estudios ya mencionados fundamentan la etiología autoinmune.

DISCUSIÓN: Esta entidad se puede presentar de forma aguda, subaguda y crónica. Se debe sospechar en pacientes con signos de autoinmunidad y serología positiva, que se complementan con el hallazgo de un patrón encefalopático en el EEG. El diagnóstico definitivo se hace con evidencia de infiltrados linfocitarios en biopsia leptomenígea o cerebral. La respuesta terapéutica a tratamiento esteroideo o inmunopresor podría sustentar el diagnóstico, sin embargo en los casos crónicos, esta respuesta no es tan significativa. Debido a la cronicidad de los tres casos en cierta forma era esperable la poca respuesta al tratamiento.

CONCLUSIÓN: Éste es el primer informe de MNVAI en nuestro país y demuestra que esta entidad deberá agregarse a la lista de diagnósticos diferenciales de demencia rápidamente progresiva; como etiología potencialmente reversible.

P92
LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE: SÍNDROME O CONSECUENCIA

PADILLA-ARANDA HJ,* OROZCO-NARVÁEZ A*
* INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR), se describió desde 1996 asociado a hipertensión arterial, insuficiencia renal aguda, inmunosupresores y problemas hematológicos. La presencia de convulsiones, alteraciones visuales, cefalea, náusea, vómito, somnolencia, estupor y síndrome confusional, además de cambios en sustancia blanca de territorios posteriores, aunque también en otras regiones, hacen el diagnóstico. En IRM, la difusión y coeficiente de difusión aparente, son útiles para diagnóstico y pronóstico.

OBJETIVO: Describir características clínicas, por imagen y evolución de pacientes con SLPR en el INCMNSZ.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron cinco pacientes con cuadro clínico e imagen sugerente de SLPR de 1998 a julio del 2005, obteniendo datos demográficos, cuadro clínico, laboratorio, imagen, tratamiento y evolución.

RESULTADOS: Se confirmaron seis eventos, todos mujeres de 16 a 50 años, con lupus eritematoso generalizado con neuropatía; cinco casos presentaron hipertensión grado III, seis recibían esteroide y tres inmunosupresor al momento del cuadro. Presentaron crisis tónico-clónicas generalizadas (6), alteración del estado de alerta (6), cefalea (5), amaurosis (2), náusea y vómito (2), nistagmus (1), asterixis (1), y papiledema (1). El cuadro duró en promedio 46 horas. Por imagen predominaron cambios de sustancia blanca parieto-occipital bilateral, además región frontotemporal, cerebelo, tallo y corteza. Estos cambios se resolvieron en promedio en 20 días. Un paciente presentó hemorragia occipital derecha.

DISCUSIÓN: Nuestra serie confirma este síndrome y se suma a los casos informados para ampliar el conocimiento de esta entidad reafirmando la relación entre LEG, daño renal, hipertensión, inmunosupresores y esteroides. Aunque se han implicado varios mecanismos (pérdida de la autorregulación, disfunción de la barrera hemato-encefálica, daño endotelial e inervación simpática selectiva), es de gran relevancia la sospecha y detección oportuna de esta entidad para iniciar un tratamiento temprano o suspender fármacos y evitar la evolución hacia infarto cerebral. Presentaremos el análisis estadístico de nuestra serie, imágenes y discusión fisiopatológica.

P93

NEUROBRUCELOSIS, PRESENTACIÓN DE UN CASO EN LA EDAD PEDIÁTRICA

BENAVIDES-AGUILAR O,* LYNCET-MD,* ARIAS-K E,* CRUZ-ME*
* HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO DR. FEDERICO GÓMEZ.

RESUMEN: La brucelosis es una enfermedad sistémica con un espectro clínico amplio e involucra en forma infrecuente al sistema nervioso central (2-7%). El cultivo de líquido cefalorraquídeo rara vez es positivo.

En la brucelosis de niños predomina la fiebre, hepatoesplenomegalia y las artralgias.

Aunque la evolución es generalmente benigna existe una mortalidad de menos del 5% en pacientes no tratados. El tratamiento oportuno revierte la mayoría de los déficit neurológicos.

Presentamos el caso de una escolar con diagnóstico de neurobrucelosis, con síntomas poco frecuentes (cefalea progresiva y ataxia).

PRESENTACIÓN DEL CASO: Femenina de cinco años de edad previamente sana, originaria de Guanajuato. Ingesta de leche de cabra.

Padecimiento de un mes de evolución con fiebre vespertina, diaforesis, escalofríos; dolor óseo, mialgias, anorexia, náusea y vómito, cefalea aguda progresiva y ataxia. La exploración física con ictericia generalizada, nistagmo vertical, cuadriparesia espástica hiperrefléctica, datos meníngeos y ataxia. Se sospechó y confirmó neurobrucelosis.

DISCUSIÓN: La neurobrucelosis es una entidad grave poco frecuente. La forma más común de presentación es la meningitis y la mitad de los pacientes son asintomáticos. El inicio temprano del tratamiento mejora el pronóstico y limita las secuelas. La pasteurización de la leche y productos lácteos es un factor para el control de la brucelosis.

CONCLUSIÓN: México forma parte de las zonas endémicas de brucelosis, la ingesta de productos contaminados con brucella sigue

siendo un problema de salud pública, la afección neurológica es severa e infrecuente; el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado disminuyen las secuelas.

P94

NISTAGMO EPILÉPTICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN EDAD PEDIÁTRICA

LYNCET-MEJORADO D,* PÉREZ-RAMÍREZ JM,* BENAVIDES-AGUILAR O*
* HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO.

INTRODUCCIÓN: El nistagmo epiléptico consiste en movimientos rápidos y repetitivos de los movimientos oculares causados por actividad epiléptica. Los movimientos oculares durante el periodo ictal han sido correlacionados con descargas epilépticas en las regiones frontal, temporoparietal, occipital y descargas generalizadas de diferentes etiologías, las cuales se pueden presentar con o sin pérdida del estado de alerta. Se presenta un caso de nistagmo epiléptico en edad pediátrica.

CASO CLÍNICO: Femenino sin antecedentes de importancia, periodo perinatal normal, que inicia a los cuatro meses de edad con nistagmo horizontal, en su inicio se sospechó de nistagmo congénito. Se trató con ácido valproico sin mejoría, posteriormente se realizó video EEG, donde se evidencia actividad epiléptica relacionada con los movimientos oculares sin pérdida del estado de alerta; se realizó resonancia magnética nuclear de cráneo con presencia de áreas desmielinizantes en área occipital, así como potenciales evocados visuales con prolongación de latencia en ojo derecho a nivel cortical, diagnosticándose nistagmo epiléptico.

CONCLUSIÓN: El nistagmo epiléptico es una manifestación poco frecuente de epilepsia, existe poca información en la neurofisiología del nistagmo epiléptico y los reportes son sólo observacionales. Se demuestra la importancia del video EEG para un diagnóstico certero, así como la resonancia magnética y potenciales evocados visuales que demuestran una lesión anatómica con correlación clínica, y electroencefalográfico que ayuda al diagnóstico y a un adecuado tratamiento.

P95

HIDROCEFALIA CONGÉNITA UNILATERAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON DIAGNÓSTICO PRENATAL

REY-URIBE LC,* LYNCET D,* OLIVASE,* RÍOS B*
* INPER NEUROLOGIA PERINATAL.

INTRODUCCIÓN: Es una entidad rara y poco detectada de forma prenatal, debido a artefactos sonográficos o ruido por detalles que oscurecen el contenido intracraneano fetal. Indica una dilatación obstructiva unilateral del sistema ventricular, involucrando de forma parcial o total uno de los ventrículos laterales. Es causada por una lesión tipo masa, inflamación, hemorragia, membranas o alteración en el desarrollo en la región de uno de los agujeros de Monro, y puede estar asociada con atresia del agujero.

CASO CLÍNICO: Se presenta caso de producto sin antecedentes de importancia donde se detecta ventriculomegalia derecha observa-

da en ultrasonido obstétrico a las 34 SDG, sin aumento importante de diámetros craneales en controles. Se resuelve por cesárea programada a las 38.2 sdg, neonato masculino, peso 3220 g, perímetro cefálico 36.5 cm. Exploración física y neurológica normal. Ultrasonido transfontanelar posnatal con dilatación ventricular derecha, sin variaciones con respecto a estudios previos. Resonancia magnética cerebral en fases T1 y T2 muestra ventriculomegalia unilateral derecha, con tercer y cuarto ventrículo normales, desplazamiento de la línea media; estos hallazgos sugieren obstrucción del agujero de Monro derecho. Poligráfico normal. Clínicamente estable, perímetro cefálico con incremento de 0.5 cm en dos semanas.

CONCLUSIONES: El diagnóstico prenatal permite un manejo precoz con observación estrecha y prolongación del embarazo de ser posible. El manejo posnatal se realiza en forma temprana, confirmando el diagnóstico con las neuroimágenes necesarias. El diagnóstico y manejo temprano aseguran un pronóstico clínico favorable. Se presenta un caso que sugiere una obstrucción incompleta del agujero de Monro derecho que no ha causado cambios en el crecimiento ventricular; el manejo generalmente es derivación ventriculoperitoneal.

P96

**PSEUDOTUMOR
CEREBELOSO MANIFESTADO
COMO UNA HEMICEREBELITIS
POSTINFECCIOSA
AGUDA.
INFORME DE UN CASO
Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

JIMÉNEZ-GONZÁLEZ ME,* DÁVILA-GUTIÉRREZ G,* IBARRA-AGUILAR J,*
REMBAO-CAÑEDO GS*
* INP.

Paciente femenino de seis años, inicia con cefalea de dos días de evolución, acude con médico quien diagnosticó faringoamigdalitis; seis días posteriores al inicio del cuadro se agregó dismetría y hemiparesia corporal derecha, ataxia e hipotonía hemicorporal derecha, sin alteración del estado de alerta ni crisis convulsivas. Biometría normal, líquido cefalorraquídeo con pleocitosis. La tomografía axial computada cerebral en fase simple demostró una lesión hipodensa del hemisferio cerebeloso derecho, y la resonancia magnética cerebral (RMC): hiperintensidad en la fase T2, de aspecto pseudotumoral en la misma zona, que comprometía tanto sustancia gris como blanca. Su evolución fue satisfactoria, remitieron los síntomas en los 15 días.

En la literatura se han informado otros cuatro casos de hemicerebelitis postinfecciosa aguda, dos de ellos se presentaron con sintomatología semejante a un tumor, tres se presentaron con ataxia, dismetría y hemiparesia ipsilateral. En los cuatro casos la RMC demostró una zona hiperintensa en la fase de T2. La evolución de los cuatro casos fue excelente.

Consideramos que nos encontramos ante una entidad no descrita con anterioridad en nuestro país, y que debe de tomarse en cuenta dentro de los cuadros pseudotumorales que se manifiestan como un síndrome cerebeloso agudo.

P97

**ECV EN LA INFANCIA.
ESTUDIO DE TRES AÑOS**

NÚÑEZ-AHERA I,* PARRON I,* RUIZ-MIJARES F*
* HOSPITAL PROVINCIAL S. LORA SANTIAGO DE CUBA, CUBA.

RESUMEN: La ECV en la infancia es una patología poco común, no por ello deja de ser una entidad grave y que pone en riesgo la vida de los pacientes; dentro de las causas más frecuentes tenemos las malformaciones vasculares. Se estudiaron la totalidad de los pacientes egresados con diagnóstico de enfermedad cerebro vascular del Hospital Infantil Sur de Santiago de Cuba, en un periodo de 10 años. Encontramos 25 niños con diagnóstico. Fallecieron seis pacientes, todos por ECV hemorrágica.

P98

**MIELINÓLISIS PONTINA.
REPORTE DE UN CASO**

TORRES-GONZÁLEZ P,* LÓPEZ-GUERRERO JL,* RODRÍGUEZ-RODRÍGUEZ,* BEAR-SANDOVAL IR*
* HOSPITAL CENTRAL.

AHF: madre hipertensa, padre fallecido por EVC, hermana epiléptica. DM, HTA, Tb negados. APNP: OH crónico desde la juventud, consumo bimensual de cocaína desde hace dos años, tabaquismo positivo (IT 10). DM, HTA negados.

APP: cefaleas episódicas las cuales ceden con ingesta de AINES. PA: inicia cuatro días previos a su ingreso al encontrarse ingiriendo bebidas alcohólicas, y el día 04/04/05 con disminución del estado de alerta. 06/04/05 ingreso, TA 140/90, FC 88, FR 18x’ Temp. 38 °C Glasgow 10, pupilas isocóricas, normorreflécticas, reflejo corneal presente, mirada conjugada con desviación a la derecha, fuerza muscular 0/5 en las cuatro extremidades, babinsky ausente, ROTs +/+++TAC: imagen hipodensa a nivel de mesencéfalo, no edema perilesional.

LCR: aspecto transparente, prot. 44, gluc. 94, cloro 114, cel. 531, eritrocitos 531, leuco 0.0, crenocitos 2.0%.

Na 148, K 3.9, Cl 112, Ca 9.2, P 3.46, Mg 1.96.

EGO: pH 7.0, prot 25 mg, leucos 18-20, eritrocitos 8-10, bacterias 2+ PFHs alb 4.06, TGO 85, TGP 55, BT 2.49, BD 0.62, BI 1.87, FA 83, Gluc 160, Urea 41.5, Cr 0.72, BUN 19.4, PCR 20.17, GW 11.21, Hb 13.9, Plts 205, neutrófilos 85%, pH 7.38, PCO2 47.6, PO2 79.7, HCO3 27.7, Sat 95.5%, RM lesiones hiperintensas heterogéneas, a nivel de mesencéfalo y puente. Electroencefalograma con actividad cortical normal.

Urocultivo: sin desarrollo, hemocultivo sin desarrollo, BAAR negativo, cultivo de LCR sin desarrollo. Perfil toxicológico en orina: negativo para cocaína, marihuana y anfetaminas. Se trata de paciente que cuenta con antecedente importante de alcoholismo (el cual se asocia en el 40% de los casos), el cual posterior a encontrarse ingiriendo bebidas alcohólicas se muestra quadriparético, con tratamiento previo en hospital regional de donde desconocemos el estado inicial del Na; sin embargo, dada la lesión localizada sugerente en puente y mesencéfalo y el cuadro clínico característico de pará-

lisis flácida de cuatro extremidades, acompañado de sd. enclaustramiento.

P99

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LOS HEMATOMAS SUBDURALES AGUDOS. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA DE DOS CASOS

GONZÁLEZ-DUARTE A,* GARCÍA-RAMOS G,* VEGA-BOADA F*

INTRODUCCIÓN: Los hematomas subdurales presentan un reto diagnóstico y una dificultad terapéutica en los adultos mayores. Los pacientes con hipertensión endocraneana son indicación para un drenaje quirúrgico de emergencia, sin embargo, la absorción espontánea del hematoma se ha observado en algunos casos.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se presentan dos pacientes con hematomas subdurales agudos e hipertensión endocraneana que no recibieron tratamiento quirúrgico. Se documentó su estado clínico semanal y su evolución radiológica.

RESULTADOS: Caso 1. Hombre de 81 años de edad con antecedentes de dislipidemia, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, que presentó súbitamente un cuadro de afasia motora y debilidad del miembro torácico derecho que recuperó de manera paulatina sin atención médica. Acudió a los ocho días al hospital donde se encontró paresia del miembro torácico derecho 4/5, hiperreflexia de las cuatro extremidades y respuesta plantar flexor bilateral. Se realizó una resonancia magnética que mostró higromas subdurales bilaterales en la convexidad hemisférica, y un hematoma subdural fronto-parieto-temporal izquierdo que condicionaba cráneo hipertensivo. En vista de la recuperación clínica se decidió vigilancia únicamente. El paciente recuperó la fuerza de manera íntegra. Caso 2: Hombre de 79 años de edad con antecedentes de hepatitis alcohólica, enfermedad de Parkinson y hematoma subdural crónico hace tres años. Ingresó por presentar caída desde su propia altura con golpe contuso en región occipital sin pérdida del conocimiento. Acudió a la consulta tres días después por alteraciones de la marcha. Se realizó tomografía de cráneo que mostró un hematoma subdural fronto-temporal izquierdo con desviación de la línea media. El paciente rechazó la cirugía por lo que se realizaron estudios de control. Actualmente se encuentra asintomático.

CONCLUSIÓN: La indicación quirúrgica de los hematomas subdurales es clara cuando el paciente tiene síntomas que indican un empeoramiento clínico. El presente estudio demuestra que en ciertos casos en los que no existe un deterioro neurológico, el hematoma se absorbe espontáneamente y los pacientes tienen una evolución favorable.

P100 EVOLUCIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE EMNDA

CEJA H,* AVILÉS K,* LÓPEZ A,* SOTO JL*

ANTECEDENTES: El mecanismo conocido es una respuesta inmune por producción de anticuerpos policlonales contra antígenos virales y contra estructuras mielínicas; los síntomas pueden aparecer dentro de los 2-21 días posteriores a un cuadro infeccioso. El cuadro típico se presenta en dos días con cefalea, somnolencia, asociado a pares craneales como el VIII, oftalmoplejia/paresia, ataxia. LCR normal al inicio y cambios posteriores: hiperproteínorraquia y mononucleares. Estudios de apoyo para diagnóstico al inicio y a las tres semanas de evolución: IRM con lesiones hipointensas en T1 diseminadas en la sustancia blanca, multifocales, de predominio subcortical. Lesiones a nivel del tálamo pueden descartar presencia de esclerosis múltiple. RNM FLAIR: lesiones hipertensas en ambos hemisferios que, a diferencia de los que ocurre en la EM, no son periventriculares. IRM poscontraste resalta lesiones, manifiesta la forma anular característica de algunas de ellas. EMNDA se caracteriza por lesiones bilaterales asimétricas subcorticales y de la materia blanca profunda. La mayoría de las lesiones son de 1 x 1 cm de diámetro, en algunos llegan a los 5 cm. Las localizaciones más frecuentes son subtentoriales y se localizan en los lóbulos frontal (48%), parietal (22%), temporal (7%), y occipital (6%). La cápsula interna, cápsula, cerebelo y cuerpo calloso no suelen ser afectadas.

OBJETIVOS: Presentación de caso clínico con diagnóstico de EMNDA y seguimiento por IRM de un año.

Paciente femenino de 13 años de edad. Inicia padecimiento actual cinco días previos al ingreso con cefalea frontal, hipodinamia, astenia, hiporexia; tres días previos con dificultad para la deglución, sialorrea, afasia verbal, con marcha asistida. Antecedentes: tiende a aislarse y es agresiva, labilidad emocional, falla escolar hace tres meses. Exploración física: discreta taquicardia, polipnea, eutérmica, soporosa, desorientada, labilidad emocional, marcha atáxica que amerita ser asistida, Romberg +, afasia verbal, leve palidez mucotegumentaria, pupilas isocóricas y normorrefléxicas, con nistagmus vertical, reflejos miotáticos profundos, exacerbados en las cuatro extremidades, fuerza V/V, trofismo y sensibilidad respetados, respuesta plantar extensora inconstante bilateral. Afectación pares craneales 3, 6, 7, 9, 10. LCR glucosa 58 mg/dl, proteínas 70 mg/L. EEG actividad lentas. RNM múltiples áreas de desmielinización en sustancia blanca. RNM posterior, parénquima cerebral con múltiples lesiones nodulares que son hiperintensas en T2 y el FLAIR, hipointensas en T1, involucran ambas regiones aprietales, región frontal derecha y ambos hemisferios cerebelosos. Las lesiones no refuerzan con gadolinio.

CONCLUSIONES: El manejo oportuno para supervivencia y calidad de vida dependen de la sospecha clínica e instauración inmediata de inmunoglobulina humana, así como de valorar más de una IRM, ya que los cambios pueden presentarse en semanas posteriores.

P101 USO DE STENTS EN EL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS INTRACRANEALES

GARCÍA-DE LA FUENTE A,* RANCEL-GUERRA R**

* SERVICIO DE HEMODINAMIA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA.

** SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

INTRODUCCIÓN: El tratamiento quirúrgico convencional de las aneurismas intracraneales, con el clipaje de ellas con diferentes técnicas ha ido desapareciendo, sustituyéndose por el abordaje a través de neurointervencionismo. Presentamos la experiencia con el uso de stents autoexpandibles en el manejo de los aneurismas intracraneales y la embolización de los mismos con espirales metálicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: De junio del 2001 a junio del 2005 se trataron 34 pacientes, de los cuales siete eran hombres y 27 mujeres. Las edades fluctúan entre 18 a 78 años, con una media de 48. Todos los pacientes fueron tratados bajo anestesia general y en todos se utilizaron antiagregantes (clopidogrel) previos y durante el procedimiento. También se utilizó heparina IV durante el tratamiento.

RESULTADOS: De los 34 pacientes, 24 aneurismas fueron saculares de cuello amplio, ocho fueron pequeños, siete gigantes y 19 medianos. Seis aneurismas se localizaron en la carótida cavernosa, cinco en la arteria oftálmica, siete en la arteria comunicante posterior, tres en la arteria cerebral anterior, tres en la bifurcación carotídea, tres en la unión M1-M2, dos en la arteria comunicante anterior y tres en V4, uno en la arteria basilar, dos en la punta de la arteria basilar y un aneurisma en el segmento P2. 22 pacientes estaban en grado I de la escala de HUNT y HESS, siete en el grado II, cuatro en grado III y uno en grado IV. Se colocaron un total de 40 stents, dos balones dependientes y 38 autoexpandibles. 29 fueron NEUROFORM y nueve RADIUS. En 23 pacientes se colocaron espirales metálicas electrodesprendibles GDC.

En 10 pacientes se desarrolló trombosis intrastent, la cual se resolvió en todos los casos con Tirofiban; cuatro pacientes desarrollaron sangrado durante el procedimiento y en tres de ellos fue secundario al uso del Tirofiban. Un paciente presentó sangrado dos días después de la colocación del stent.

Cinco enfermos fallecieron, de los cuales tres correspondían al sangrado por Tirofiban, uno con resangrado dos días después, y uno no se relacionó con el sangrado.

Se realizó control angiográfico en 18 pacientes, de los cuales uno tuvo recanalización del aneurisma y dos presentaron trombosis del vaso portador. 27 pacientes estaban asintomáticos en su seguimiento tres meses después y dos...

CONCLUSIÓN: La utilización de stents en el tratamiento de aneurismas intracraneales hace posible el manejo de esta condición neurovascular con mínima invasión, en casos de aneurismas anteriormente intratables o de muy difícil manejo y con gran morbilidad y mortalidad.

P102 ESPECTROSCOPIA DE RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

RANGEL-GUERRA R,* MARTÍNEZ-RODRIGUEZ HR,*
ONOFRE-CASTILLO J**

* SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

** SERVICIO DE RADIOLOGÍA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA.

INTRODUCCIÓN: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de pronóstico sombrío para la cual no existe tratamiento. El diagnóstico es exclusivamente clínico con estu-

dios electrofisiológicos confirmatorios. La neuroimagen no proporciona mayor información diagnóstica, y no existen pruebas paraclínicas que establezcan el diagnóstico definitivo de ELA. Con el advenimiento de la espectroscopia por resonancia magnética, se ha pensado que esta técnica podría aportar información diagnóstica en este padecimiento. La espectroscopia mide diversos metabolitos cerebrales, los cuales deberían estar alterados en la ELA por el proceso degenerativo que afecta al sistema piramidal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se seleccionan seis pacientes con diagnóstico clínico de ELA (cuatro mujeres y dos hombres) con edades que fluctúan entre 33 y 56 años de edad con promedio de 45 años. Todos los pacientes fueron valorados con estudios electrofisiológicos y de neuroimagen. Se realizó espectroscopia con técnica multivoxel en el área motora de ambos hemisferios cerebrales, utilizando equipo IRM de 1.5 Tesla y se practicaron secuencias de pulso axiales en T2.

RESULTADOS: Todos los pacientes tuvieron espectroscopias anormales, aunque esto se logró después de modificar y uniformizar la técnica de la espectroscopia colocando las áreas de multivoxeles en la región motora o prerolándica de ambos lóbulos frontales. En cuatro pacientes se encontró disminución del N-acetilaspártato (N-AA) en comparación con la creatina y la colina, en ambos lóbulos frontales y en dos pacientes hubo disminución del N-AA en ambos lóbulos parietales. La IRM mostró atrofia cortical bilateral, (sobre todo frontoparietal) y un paciente tuvo colección subdural como hallazgo incidental.

CONCLUSIÓN: La espectroscopia por IRM constituye una técnica diagnóstica en pacientes con ELA, demostrándose la disminución del N-AA como alteración funcional de origen neuronal en las áreas motoras corticales afectadas por el proceso degenerativo o atrófico de la ELA. Ésta es una comunicación preliminar y será necesario incrementar el número de pacientes para confirmar estas alteraciones funcionales.

P103 EXPERIENCIA CON SEIS CASOS DE OCLUSIÓN AGUDA DE LA ARTERIA O VENA CENTRAL DE LA RETINA, MANEJADOS EXITOSAMENTE CON TROMBÓLISIS INTRAARTERIAL SUPERSELECTIVA

GARCÍA-DE LA FUENTE A,* BENAVIDES R,** ABARCA A,**
RANGEL-GUERRA R***

* NEURORRADIÓLOGO INTERVENSIONISTA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA.

** SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA.

*** SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

INTRODUCCIÓN: El tratamiento agudo de la oclusión de la arteria o vena central de la retina permanece controversial. El manejo tradicional incluía el descenso de la presión intraocular para mejorar la perfusión dentro del ojo, así como el manejo con gotas oculares. Con el advenimiento de las técnicas de neurointervencionismo vascular, éstas se han considerado tratamientos potencialmente efectivos, aparentemente en las primeras 12 horas del evento vascular isquémico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Desde abril del 2001 hasta mediados del 2004 se colectaron siete pacientes (cinco femeninos y dos masculi-

nos), con pérdida o disminución aguda e importante de la visión de un ojo, como candidatos para este tipo de tratamiento. Las edades de los pacientes fluctuaron entre 27 a 78 años de edad con una media de 61 años. El tiempo transcurrido entre la instalación del evento isquémico ocular y la trombólisis intraarterial varía entre 12 y 96 horas. Se utilizaron trombolíticos de tipo r-tPA y Tirofiban así como neuroprotección. De los siete pacientes, cuatro tenían enfermedad oclusiva aterosclerótica carótida extracraneal pero no crítica.

RESULTADOS: Dos pacientes tenían amaurosis total. Tres enfermos tenían visión 20/400 y dos 20/200 en el ojo afectado. Seis de los siete pacientes tuvieron oclusión de la vena central de la retina, y uno de la arteria central; dos recibieron r-tPA y cinco Tirofiban. Todos los pacientes recibieron neuroprotección con Nimodipina y sulfato de magnesio por vía intraarterial. Todos los enfermos recibieron Clopidogel, ácido acetil y Enoxaparina por un mes después del tratamiento agudo.

Cuatro pacientes recuperaron la visión en forma completa, dos con recuperación parcial y en uno se observó mejoría.

No hubo complicaciones.

Éste es el primer reporte en México sobre el uso de trombólisis intraarterial superselectiva para el manejo de la ceguera monoocular aguda secundaria a trombosis de la vena o arteria central de la retina. Se considera necesario aumentar esta casuística para probar el beneficio de esta terapia en este síndrome neurooftalmológico agudo.

P104 MANEJO EXITOSO DEL ATAQUE CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO CON CITICOLINA INTRAARTERIAL SUPERSELECTIVA. REPORTE DE DOS CASOS

RANGEL-GUERRA R,* GARCÍA-DE LA FUENTE A**

* SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

** UNIDAD DE HEMODINAMIA, HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA.

INTRODUCCIÓN: Hasta la fecha ningún agente neuroprotector ha demostrado que modifique el curso clínico del ataque cerebral isquémico agudo. La citicolina, (difosfato de colina-citidena) ha sido estudiado mundialmente con múltiples protocolos clínicos, con hallazgos positivos pero sólo en un protocolo se obtuvieron resultados significativos en cuanto a mejoría. Todos los protocolos han utilizado este agente por vía oral o intravenosa y nunca se le ha utilizado por vía intraarterial superselectiva.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos dos pacientes con ataque cerebral isquémico agudo. Mujer de 87 años de edad con episodio de hemiparesia atáxica derecha de cuatro días de evolución, y varón de 72 años de edad con síndrome isquémico de la ACM derecha de 12 horas de evolución, ambos con respuesta clínica exitosa después de administrarles citicolina intraarterial.

Caso 1. Ama de casa de 87 años de edad, sin historia de diabetes mellitus ni de hiperemia arterial, que acude a consulta por ataxia de la marcha con lateropulsión a la derecha de cuatro días de evolución, con instalación súbita. Caídas frecuentes. Exploración física: TR 150/80 pulso 74 regular. Catarata bilateral. Prolapso vaginal (+++). Hemiparesia atáxica derecha con discreta hiperreflexia OT

derecha. Doppler transcraneal: probable estenosis de ambas arterias vertebrales en segmento V4. IRM (encéfalo): infartos lacunares múltiples en cerebelo, ganglios basales y sustancia blanca subcortical. Panangiografía cerebral: mostró sólo acodaduras y tortuosidad de arterias vertebrales. Se le aplicó citicolina intraarterial (200 mg) con excelente respuesta y con desaparición de todos sus síntomas (aprox. tres días después del evento).

Caso 2. Hombre de 68 años de edad, diabético e hipertenso que desarrolló súbitamente hemiparesia izquierda y paresia facial inferior izquierda. No se encontró patología carotídea oclusiva extracraneal por Doppler. Se admitió en el hospital en la sala de hemodinamia aproximadamente 12 horas después del evento vascular, y se le administró citicolina intraarterial con recuperación relativamente rápida de un déficit neurológico. No se presentaron complicaciones.

DISCUSIÓN: Éste es el primer reporte en México del uso de la citicolina por vía intraarterial superselectiva con excelentes resultados. No hubo efectos adversos ni complicaciones y ambos pacientes estaban asintomáticos dos meses después del tratamiento.

Éste es un reporte preliminar y se considera necesario coleccionar más casos para confirmar el efecto benéfico de este medicamento, en el manejo del ataque cerebral isquémico agudo aun con ventana terapéutica prolongada (varias horas o días después del evento).

P105 MANEJO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA CON FACTOR VII A RECOMBINANTE (PRIMER CASO REPORTADO EN MÉXICO)

RANGEL-GUERRA R,* MONTEMAYOR-MONTOYA J**

* SERVICIO DE NEUROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

** SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO.

INTRODUCCIÓN: A pesar de los múltiples avances en el tratamiento de diversas enfermedades neurológicas, el manejo actual de la hemorragia intracerebral permanece controversial y mal definido. La hemorragia intracraneal (HIC) se considera la más mortífera e incapacitante forma de ataque cerebral y no existe actualmente un tratamiento efectivo.

Presentamos el caso de una paciente manejada en forma temprana con factor recombinante VII a.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente femenino de 81 años de edad que ingresa al hospital con historia de 12 horas de evolución de síndrome confusional, bradipsiquia y torpeza mental. Sin síntomas de HTA, diabetes u otro antecedente significativo. Discreta hipercolesterolemia tratada con estatinas en forma exitosa. El examen clínico mostró solamente síndrome del lóbulo parietal izquierdo con hemianopsia homónima derecha y bradipsiquia. TAC (I) de cráneo mostró un extenso hematoma intracerebral en región parietooccipital izquierda (68cc) con moderado efecto de masa y sin apertura al sistema ventricular. Se le aplicó una dosis de rFVIIa I.V. de 80 mgm/kilo. TAC practicado ocho horas más tarde mostró expansión del hematoma, y una segunda dosis IV de rFVIIa fue aplicada. TAC's subsecuentes mostraron detención del crecimiento del hematoma y después de reducción gradual del volumen del mismo, (aproximadamente siete

días después), la paciente desarrolló trombo embolia pulmonar masiva (ambas arterias pulmonares) la cual se resolvió exitosamente con trombectomía, extracción de los coágulos por intervencionismo intravascular. La paciente evolucionó satisfactoriamente recuperándose en parte de un déficit neurológico. Se utilizó Tirofiban intraarterial, y esto al parecer produjo aumento del sangrado intracraneal que se controló con una tercera dosis IV a la rFVIIa.

DISCUSIÓN: Éste es el primer caso reportado en nuestro país del manejo de una HIC espontánea (cuya causa más probable es la de una angiopatía amiloidea) ya que no se encontró otra etiología. Aun cuando esta forma de tratamiento no está oficialmente autorizada, creemos que es una opción terapéutica promisoría para el manejo de esta devastadora catástrofe neurovascular.