

# Revista Mexicana de Neurociencia

Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C.

## RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES.

XIV  
CONGRESO  
PANAMERICANO  
DE NEUROLOGÍA  
2016



Órgano Oficial de Difusión de la AMN



# Resumen de trabajos libres

# Mayor susceptibilidad a acciones impulsivas durante la estimulación del GPI en pacientes con Parkinson

**Daniel Martinez-Ramirez, Christopher S. Little, John P. Chapman, Samuel Carbunaru, Fiona Chai, Juan C. Giugni, Matthew Vasquez, Roger Walz, Ashok Sririam, Kristen Kanoff, Scott Wylie, Michael S. Okun**

*University of Florida.*

**Antecedentes y Objetivo:** Los ganglios basales son estructuras subcorticales interconectadas encargadas de llevar funciones motoras, asociativas y límbicas que promueven o inhiben comandos de acción.<sup>[1]</sup> La Estimulación Cerebral Profunda (ECP) del núcleo subtalámico (NST) demostró incrementar los errores cometidos por respuestas impulsivas rápidas, a pesar de mejorar el control inhibitorio sobre acciones impulsivas no deseadas.<sup>[2]</sup> Con el objetivo de determinar el rol del globo pálido interno (GPI), estudiamos la susceptibilidad a reacciones impulsivas y la capacidad de control inhibitorio durante ECP del GPI.

**Métodos:** Estudio experimental de 13 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) con ECP del GPI unilateral comparando los efectos en la prueba “Simon” durante la estimulación en estado “on” y “off”. La prueba “Simon” produce un conflicto entre una tendencia impulsiva y una acción dirigida, que interfiere con el tiempo de respuesta y la certeza para ejecutar la acción deseada. Se aplicó el modelo de Proceso Dual de Activación-Supresión para separar la fuerza inicial de impulsividad (errores impulsivos rápidos) de la capacidad de reacciones inhibitorias (reducción de interferencia).

**Resultados:** La prueba “Simon” demostró una fuerte interferencia de las tendencias a reacciones impulsivas ( $F(1,11)=23.69$ ,  $p<.001$ ). Comparado al estado “off”, estimular el GPI produjo un aumento en la interferencia de tiempo de respuesta de las

tendencias a reacciones impulsivas, ( $F(1,11)=11.22$ ,  $p=.006$ ), sin afectar la velocidad media de reacción, ( $F(1,11)=0.82$ ,  $p=.38$ ). La ECP del GPI, produjo un mayor cantidad de errores impulsivos, ( $F(1,11)=5.16$ ,  $p<.05$ ), pero no demostró efectos en la capacidad reactiva de control inhibitorio, ( $F(1,11)=0.66$ ,  $p=.43$ ).

**Conclusiones:** La ECP del GPI reduce el umbral de tendencias de reacción impulsivas, llevando a un sistema motor de conflicto incrementado y a una mayor susceptibilidad a cometer acciones impulsivas. A diferencia del NST, el GPI no alteró las vías del control inhibitorio encargadas de contrarrestar la activación de acciones impulsivas incorrectas.

## Referencias

1. Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Benitez-Temino B, Blesa FJ, Guridi J, Marin C, et al. Functional organization of the basal ganglia: therapeutic implications for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23 Suppl 3:S548-559. doi: 10.1002/mds.22062.
2. Wylie SA, Ridderinkhof KR, Elias WJ, Frysinger RC, Bashore TR, Downs KE, et al. Subthalamic nucleus stimulation influences expression and suppression of impulsive behaviour in Parkinson's disease. *Brain.* 2010 Dec;133(Pt 12):3611-3624. doi: 10.1093/brain/awq239.

# Efecto de los antidepresivos en la marcha de pacientes con Parkinson

**Daniel Martinez-Ramírez, Juan C. Giugni, Wissam Deeb, Michael S. Okun, Chris J. Hass**

*University of Florida.*

**Antecedentes y Objetivo:** Los pacientes con Parkinson sufren de una mayor riesgo de caídas.[1] Anteriormente reportamos que de los medicamentos considerados psicotrópicos, solamente los antidepresivos estaban asociados con caídas.[2] Sin embargo, se desconoce como estos medicamentos afectan el balance o la marcha. En el presente, comparamos los parámetros de la marcha entre aquellos pacientes recibiendo solo antidepresivos con los que no se encontraban recibiendo algún psicotrópico.

**Métodos:** Estudio transversal comparativo de pacientes con Parkinson que fueron evaluados mediante el sistema GAITRite, el cual proporciona medidas temporo-espaciales de la marcha. La cohorte se dividió en aquellos pacientes en tratamiento sólo con antidepresivos ( $n=26$ ) y en aquellos sin psicotrópicos ( $n=73$ ). Utilizamos la prueba T de student para analizar las variables distribuidas normalmente y Mann-Whitney U para las variables con distribución anormal.

**Resultados:** No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los siguientes parámetros del GAITRite, velocidad (109.6 vs. 105.6 seg,  $U=903$ ,  $p=0.72$ ), cadencia (106.4 vs. 103.9 pasos/min,  $F=0.67$ ,  $p=0.41$ ), puntaje de ambulación funcional (90.6 vs. 87.4,  $U=904$ ,  $p=0.72$ ), longitud de zancada izquierda (123.3 vs. 121.4 cm,  $F=1.2$ ,  $p=0.28$ ), longitud de zancada derecha (123.2 vs. 121.3 cm,  $F=1.49$ ,  $p=0.23$ ), tiempo por paso izquierdo (0.57 vs. 0.59 sec,  $U=937$ ,  $p=0.92$ ), tiempo por paso derecho

(0.57 vs. 0.59 sec,  $U=922$ ,  $p=0.83$ ), tiempo zancada izquierda (0.4 vs. 0.42 sec,  $F=1.03$ ,  $p=0.31$ ), y tiempo de zancada derecha (0.39 vs. 0.4 sec,  $F=0.68$ ,  $p=0.41$ ).

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que los antidepresivos no afectan los parámetros temporo-espaciales de la marcha medidos por el sistema GAITRite. Mecanismos fisiopatológicos aún no determinados propiciando a una mayor frecuencia de caídas parecen afectarse por el uso de antidepresivos.

## Referencias

- Parashos SA, Wielinski CL, Giladi N, Gurevich T, National Parkinson Foundation Quality Improvement Initiative I. Falls in Parkinson disease: analysis of a large cross-sectional cohort. *J Parkinsons Dis.* 2013;3(4):515-522. doi: 10.3233/JPD-130249.
- Martinez-Ramirez D, Giugni JC, Almeida L, Walz R, Ahmed B, Chai FA, et al. Association between antidepressants and falls in Parkinson's disease. *J Neurol.* 2016 Jan;263(1):76-82. doi: 10.1007/s00415-015-7947-5.

# Comparación del Gaitrite® entre los diferentes estadios del Parkinson

**Daniel Martinez-Ramírez, Wissam Deeb, Juan C. Giugni, Michael S. Okun, Chris J. Hass**

*University of Florida.*

**Antecedentes y Objetivo:** La enfermedad de Parkinson (EP) se caracteriza durante su progresión por cambios en la locomoción y postura que se asocian a una menor independencia y a un incremento en el riesgo de caídas.[1] El sistema GAITRite es una herramienta útil para medir parámetros temporo-espaciales de la marcha. Sin embargo, existe una falta de uso como apoyo al clínico.[2] En el presente comparamos los parámetros de la marcha mediante el sistema GAITRite a través de las diferentes etapas del Parkinson.

**Métodos:** Estudio transversal de 252 pacientes con EP que se evaluaron mediante el sistema GAITRite durante el período Enero-Noviembre 2013. La cohorte se dividió de acuerdo a la etapa Hoehn y Yahr (HY) en grupo 1, leve-moderado (HY 1-3, n=228) y grupo 2, severo (HY 4-5, n=24). La prueba T de student se utilizó para comparar parámetros clínicamente relevantes.

**Resultados:** Los pacientes con HY en etapas avanzadas tuvieron una menor cadencia ( $92.8 \pm 16.6$  ciclos/min vs.  $106.5 \pm 10.5$  ciclos/min,  $p=0.001$ ), longitud de zancada izquierda ( $42.7\text{cm} \pm 14.5$  vs.  $60.1\text{cm} \pm 12.6$ ,  $p<0.0001$ ), longitud de zancada derecha ( $45.3\text{cm} \pm 14.5$  vs.  $60.5\text{cm} \pm 12.2$ ,  $p<0.0001$ ), velocidad ( $69.6 \pm 29.1$  cm/seg vs.  $107.5 \pm 24.5$  cm/sec,  $p<0.0001$ ), y menor puntaje de ambulación funcional ( $69.8 \pm 17.1$  vs.  $89.5 \pm 14.4$ ,  $p<0.0001$ ), en comparación con aquellos en etapas leve-moderada.

**Conclusiones:** Los parámetros de la marcha como la cadencia, velocidad, y longitud de zancada pueden ser medidas clínicas útiles como indicadores de progresión de enfermedad. Identificar anomalías en dichos parámetros permiten al clínico dirigir esfuerzos en la seguridad y prevención de complicaciones de la marcha.

## Referencias

1. Parashos SA, Wielinski CL, Giladi N, Gurevich T, National Parkinson Foundation Quality Improvement Initiative I. Falls in Parkinson disease: analysis of a large cross-sectional cohort. *J Parkinsons Dis.* 2013;3(4):515-522. doi: 10.3233/JPD-130249.
2. Nelson AJ, Zwick D, Brody S, Doran C, Pulver L, Rooz G, et al. The validity of the GaitRite and the Functional Ambulation Performance scoring system in the analysis of Parkinson gait. *NeuroRehabilitation.* 2002;17(3):255-262. doi:

# Síndrome de Marchiafava Bignami. A propósito de un caso.

**Dr. Gabriel Miranda Nava. Neurólogo y Neurofisiólogo. Centro Medico ABC, Tdr. Paul Shkurovich Bialik. Neurólogo Y Neurofisiólogo. Jefe del Servicio de Neurofisiología del Centro Médico ABC.**

**Antecedentes y objetivo.** La enfermedad de Marchiafava-Bignami es caracterizada por desmielinización del cuerpo calloso. Las características clínicas más frecuentes inician como: demencia, alteración de la atención, dificultad para la marcha, disartria y síndrome de desconexión interhemisférica. Patológicamente se caracteriza por la producción de necrosis de cuerpo calloso con afección local o total del mismo y una desmielinización progresiva de la sustancia blanca cercana.

**Metodos.** Se trata de paciente masculino de 41 años de edad que tiene antecedente de 15 años de ingesta crónica de alcohol en su modalidad de whisky y ron; cursa con desorientación, leve agitación psicomotriz; en la exploración cursa con disartria escandida, así como ataxia. Refiere familiar que ha presentado olvidos frecuentes que incluso le han ocasionado una problemática laboral.

**Resultados.** La resonancia magnética nuclear de encéfalo muestra imágenes en FLAIR donde resalta la presencia de desmielinización del cuerpo calloso, así como una discreta afección a sustancia blanca contigua.

**Conclusiones.** La EMB afecta principalmente la porción anterior del cuerpo calloso, las comisuras anterior y posterior, los centros semiovales y otros tractos de sustancia blanca.

La EMB se asocia principalmente al consumo crónico de alcohol, en raras ocasiones se ha

presentado sin este antecedente tóxico, por lo que se considera que este no es el único factor desencadenante. Se ha incluido el factor nutricional como causante primario. Cuando se describió inicialmente se pensó en el componente étnico como factor predisponente, ya que los primeros casos correspondieron a italianos consumidores de vino tinto de alta graduación. Actualmente se conoce que la raza no confiere susceptibilidad para la enfermedad.

## Referencias.

1. Navarro JF, Noriega S. Enfermedad de Marchiafava Bignami. Rev Neurol 1999; 28: 519-523.
2. Marchiafava E, Bignami A. Sopra una alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcolisti. Riv Pat Nerv Ment 1903;8:544-9.
3. Gervith RS, Mendizábal RG. Enfermedad de Marchiafava-Bignami. Arch Neurocienc (Mex) Vol. 13, No. 2: 138-142; 2008.

# Neuroborreliosis en adolescente femenino. Presentación de caso clínico.

**Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Dr. Martín Arturo Silva Ramírez, Dra. Yael Caballero Navarro, Dra. Verónica Lomán Zúñiga.**

Hospital General, UMAE, Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México

**Antecedentes:** La enfermedad de Lyme es producida por la espiroqueta Borrelia burgdorferi que se transmite mediante las garrapatas del género Ixodes ricinus. Sólo del 10-20% presenta manifestaciones neurológicas.

**Objetivo:** Reportar las características clínicas de un caso con neuroborreliosis.

**Métodos:** Femenino de 13 años de edad, convivencia con tía materna portadora de enfermedad de Lyme. Prematura de 33 semanas de gestación con alteraciones de la lecto-escritura. Cuatro meses previos a su padecimiento acude a casa de campo familiar donde convive con ardillas y ovejas. Inicia con astenia, adinamia, intolerancia al frío, estreñimiento e irritabilidad asociada a somnolencia. Un mes después presenta hemiparesia fascio-corporal-derecha, afasia mixta, progresando a deterioro neurológico requiriendo ventilación mecánica durante 9 días. Posterior a la extubación, se observa paresia bilateral del VI nervio craneal, cuadriparesia espástica de predominio derecho y alteración de reflejos de protección.

**Resultados:** Tomografía de cráneo: lesión en núcleo caudado izquierdo, con efecto de volumen. Resonancia de cráneo: lesiones heterogéneas en núcleos de la base bilateral de predominio izquierdo, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR. Espectroscopía: incremento de colina y lactato, disminución del N-acetil aspartato. Biopsia

Correspondencia:

Centro Médico Nacional, La Raza, Ciudad de México

Teléfono: (871) 1 74 85 15

Correo electrónico: sofiardz85@gmail.com

cerebral: encefalitis concordante con Borreliosis, presencia de espiroquetas. Western Blot en LCR positivo 9 bandas para Borrelia burdorferi. Se da manejo con doxiciclina.

**Conclusiones:** La neuroborreliosis de Lyme inicia en la tercera semana posterior a la mordedura de la garrapata. En niños, la manifestación neurológica más común es la cefalea (71%), parálisis facial (14%), parálisis del sexto nervio craneal y la meningitis linfocítica. Las alteraciones neurológicas más graves son encefalopatía, radiculopatía, polineuropatía axonal o encefalomielitis. Nuestro paciente cursó con datos de encefalopatía y parálisis facial, lo cual ocasionó secuelas neurológicas motoras y de funciones cognitivas.

## Bibliografía:

1. Belman AL, Iyer M, Coyle PK, Dattwyler R. Neurologic manifestations in children with North American Lyme disease. *Neurology* 1993; 43:2609-2614.
2. H, Van der LSM, Sauvain MJ, Gern L, Zhioua E, Aeschliman A. The prevalence and incidence of clinical and asymptomatic Lyme borreliosis in a population at risk. *J Infect Dis* 1991 163:305-310.
3. CDC. Lyme Disease. United States, 2003-2005. *MMWR* 2007; :573-576.

# Glioblastoma multiforme en tálamo. Presentación de caso clínico

**Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Dra. Yael Caballero Navarro, Dra. Verónica Lomán Zúñiga, Dr. Martín Arturo Silva Ramírez.**

*Hospital General, UMAE, Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México*

**Antecedentes:** Es bien conocida la presencia de glioblastoma multiforme en adultos, en 4a. y 7a. década de la vida, en contraste con población pediátrica donde son poco frecuentes. Presenta predominio del género masculino sobre el femenino (relación 1.7:1 a 3:2) respectivamente. Localización más frecuente: lóbulo frontal (27%), tallo cerebral (25%), descrito también en cerebelo, ganglios de la base y médula espinal.

**Objetivo:** Reportar las características y evolución clínicas de este caso con glioblastoma multiforme.

**Métodos:** Masculino de 12 años de edad, antecedentes por rama materna de cáncer de mama, esófago y pulmón; y por rama paterna de cáncer de estómago. Sin antecedentes perinatales, neurológicos ni patológicos previos. Inicia con vómito y tos seca esporádica, nocturna, no cianosante ni disneizante. Es manejado con antibiótico y sintomáticos por 3 semanas, sin mejoría. Presenta hipertensión intracranal y deterioro neurológico.

**Resultados:** Se realiza tomografía de cráneo reportándose hidrocefalia severa y se coloca derivación ventriculoperitoneal. Tomografía de cráneo: lesión hipodensa de bordes irregulares que abarca tálamo y núcleo lenticular izquierdo 30x28x20mm, con desviación de línea media, leve realce a la administración del medio de contraste, sin edema perilesional. Resonancia de cráneo posterior a toma de biopsia: hematoma subdural en región frontal derecha e invasión al cuerpo calloso.

## Correspondencia:

*Centro Médico Nacional, La Raza, Ciudad de México*

*Teléfono: (871) 1748515*

*Correo electrónico: sofiardz85@gmail.com*

**Reporte de biopsia:** Glioblastoma multiforme. No se realizó inmunohistoquímica para proteína p53. Inicia quimioterapia y fallece 6 meses después.

**Conclusiones:** De las neoplasias cerebrales, 0.5 a 2% se presenta en población pediátrica y 14.6% son glioblastoma multiforme. En el caso presentado no se realizó inmunohistoquímica ni resección quirúrgica, lo que probablemente aumentaría la tasa de supervivencia, siendo de 67% al primer año, 52% a los dos años y 40% a los cinco años. Este caso ilustra que aún con el diagnóstico oportuno, tiene muy mal pronóstico para la vida, al igual que lo reportado en la bibliografía.

## Bibliografía:

1. Kin AE, Memet O. Congenital glioblastoma multiforme; case report and review of the literature. J Neurosurg (Suppl Pediatrics) 2006; 105:473-9.
2. Song KS, Phi JH, Cho BK, Wang KC, Lee JY, Kim DG, et al. Long-term outcomes in children with glioblastoma. J Neurosurg Pediatr 2010; 6:145-9.
3. Suri V, Das P, Jain A, Sharma MC, Borkar SA, Suri A, et al. Pediatric glioblastomas: a histopathological and molecular genetic study. Neuro Oncol 2009; 11: 274-80.

# Parálisis flácida aguda secundaria a Malformación Arteriovenosa (MAV) Espinal con fistula intradural

**Dra. Verónica Lomán Zúñiga, Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Dra. Yael Caballero Navarro, Dra. María Castro Tarín, Dra. Carla Illana Bravo, Dr. Martín Arturo Silva Ramírez.**

*Hospital General, UMAE, Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México*

**Antecedentes:** Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son errores en la morfogénesis vascular. Las malformaciones espinales son uno de los tipos con más complicaciones. Las malformaciones arteriales representan el 40%, las venosas 5-15% y las capilares 20%. Las MAV arteriales pueden ser intradurales (40%) o extradurales (60%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes secundarias a la hemorragia son la hemiplejía y mielopatía progresiva.

**Objetivo:** Enfatizar en el abordaje diagnóstico de un paciente con parálisis flácida como manifestación de una MAV para garantizar el tratamiento precoz y disminución de secuelas.

**Métodos:** Paciente masculino de 5 años de edad, sin antecedentes perinatales de importancia. Desarrollo psicomotor normal. Sin antecedentes neurológicos, ni patológicos previos. Inició en forma súbita, con dolor y debilidad ascendente en miembros pélvicos y abdomen agudo. Se sometió a appendicectomía. Posterior al procedimiento, con persistencia de los síntomas, identificándose paraplejia, con un nivel sensitivo a nivel de T10, alteración de esfínteres anal y urinario, con ausencia de reflejos abdominocutáneos, anal y cremasteriano.

**Resultados:** Se realiza resonancia magnética de médula, encontrando en cortes sagitales en T2,

## Correspondencia:

*Centro Médico Nacional, La Raza, Ciudad de México*

*Teléfono: 55 32 02 91 14*

*Correo electrónico: verolomanzu@hotmail.com*

imágenes tubulares y serpiginosas intramedulares con vacío de señal de apariencia vascular en T12 y que representa una MAV. Se inicia manejo con metilprednisolona 30 mg/kg/día durante 5 días. Es enviado al servicio de neurocirugía para continuar manejo, quienes realizan embolización. Posterior a 5 meses después del tratamiento, el paciente presenta recuperación parcial con fuerza muscular 4/5, con marcha parética de predominio derecho.

**Conclusiones:** Las MAV medulares presentan una prevalencia del 16% en la población y un 4% de los procesos expansivos medulares. El tratamiento de la MAV va dirigido a restablecer el flujo normal en la vascularización arteriovenosa medular mediante la embolización de la fistula por vía endovascular. Una MAV a nivel medular debe descartarse ante un cuadro de parálisis flácida aguda en la infancia.

## Bibliografía:

1. Koch C. Spinal dural arteriovenous fistula. *Curr Opin Neurol.* 2006;19:69-75.
2. Rodesch G, Lasjaunias P. Spinal cord arteriovenous shunts: from imaging to management. *Eur J Radiol.* 2003; 46:221-32.
3. Krings T, Mull M, Reinges MHT, Thron A. Double spinal dural arteriovenous fistulas: case report and review of the literature. *Neuroradiology.* 2004;46:238-42.

# Manifestaciones neurológicas en Síndrome Hipereosinofílico. Presentación de caso clínico

**Dra. Verónica Lomán Zúñiga, Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Dra. Yael Caballero Navarro, Dr. Martín Arturo Silva Ramírez**

*Hospital General, UMAE, Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México*

## Correspondencia:

*Centro Médico Nacional, La Raza, Ciudad de México*

*Teléfono: 55 32 02 91 14*

*Correo electrónico: verolomanzu@hotmail.com*

**Antecedentes:** Los síndromes de hipereosinofilia son trastornos poco comunes cuyos criterios diagnósticos incluyen eosinofilia en sangre mayor o igual a 1500/mm<sup>3</sup> durante más de 6 meses, ausencia de causas evidentes de eosinofilia y síntomas o signos de disfunción de órgano blanco. La participación neurológica ocurre en el 50%.

**Objetivo:** Reportar las manifestaciones neurológicas como forma de presentación inicial del síndrome hipereosinofílico asociado a leucemia linfoblástica aguda.

**Métodos:** Masculino de 15 años de edad, previamente sano. Inicia con cefalea bitemporal, pulsátil, progresiva, acúfenos, fosfeno; 72 horas posteriores con cambios de conducta con irritabilidad, fiebre 38.5°C, tos, astenia, exantema en tronco y cara. A la exploración neurológica, se documenta encefalopatía y síndrome piramidal, con deterioro clínico que ameritó intubación endotraqueal y finalmente la muerte.

**Resultados:** Se realizaron estudios complementarios: Citoquímico de líquido cefalorraquídeo: células 0, glucosa: 75mg/dl. Biometría hemática con Leucocitos: 22,300, neutrófilos: 19,200, linfocitos: 3000, Eosinófilos totales 14700/mm<sup>3</sup>. Tomografía de cráneo: lesiones hipodensas en centros semiovales, subcorticales occipital izquierdo y hemisferio cerebeloso derecho. Electroencefalograma lento y de bajo voltaje compatible con encefalopatía.

Aspirado de médula ósea: se documentan blastos en más del 20%.

**Conclusiones:** Los trastornos neurológicos más frecuentes en síndrome hipereosinofílico son: accidente cerebrovascular secundario a embolia a partir de trombos cardíacos, neuropatía periférica con afectación sensitiva o sensitivomotora, encefalopatía de origen incierto con pérdida de la memoria, confusión, alteración del comportamiento o ataxia, hemorragias cerebrales y meningitis eosinofílica. En el caso del paciente, las manifestaciones neurológicas fueron las manifestaciones clínicas iniciales del síndrome hipereosinofílico, asociándose a leucemia linfoblástica aguda.

## Bibliografía:

1. Gleich G, Leiferman M. The hypereosinophilic syndromes: current concepts and treatments. British Journal of Haematology. 2009; 145: 271–285.
2. Venkatesh C, Mahender E, Janani S, et al. Hypereosinophilic Syndrome. Indian Journal Pediatrics. 2006; 73 (3): 237-239.
3. Wagelie-Steffen A, Aceves Seema S. Eosinophilic Disorders in Children. Current Allergy and Asthma Reports. 2006; 6: 475-482.

# Esclerosis tuberosa: informe de una familia y revisión en la literatura

Dr. Gabriel Miranda Nava. Dr. Paul Shkurovich Bialik

Centro Medico ABC.

**Introducción:** La esclerosis tuberosa, también denominada “enfermedad de Bourneville”, es un trastorno neurocutáneo cuya característica principal es la formación de hamartomas en varios lugares, entre ellos, la piel, cerebro, los ojos y riñones; Resultando una combinación de síntomas, entre los que se encuentran convulsiones, retrasos en el desarrollo, problemas de conducta, anormalidades de la piel y enfermedades renales.

**Objetivos.** El conocimiento de la esclerosis tuberosa como perteneciente al grupo de las facomatosis, el diagnóstico a través de los criterios clínicos, la descripción de sus lesiones y su forma de transmisión genética.

**Metodología.** Caso Clínico. Paciente femenina de 17 años de edad quién presenta desde la edad escolar lesiones dermatológicas perinasales en hoja de fresno, color marrón; así como crisis convulsivas. También se presentan con lesiones similares pero en menor grado a su hermana menor de 15 años y a su padre. Aunque ha asistido a escuelas de educación normal, ha presentado mal aprovechamiento escolar, por lo que solo cuenta con el primer año de educación primaria, agresividad heterodirigida, conductas sociales evitativas.

**Resultados.** Los hamartomas pueden manifestarse como eminencias (tuberoides) corticales, nodulos neurogliales subependimarios o situados en la sustancia blanca profunda, o astrocitomas de células gigantes. La herencia es autosómica dominante, pero es frecuente que se produzca una mutación espontánea. Probable que el gen responsable esté en el cromosoma 9. Entre los datos histopatológicos del SNC encontramos: nódulo subependimario (“tuberoidad”), hamartoma asociados con paquigiria y microgiria. La neoplasia más frecuente es el astrocitoma subependimario de células gigantes y aparecen en 7%-23% de los pacientes. La clásica triada de convulsiones, retardo mental y angiofibromas faciales ocurre sólo en el 50% de los casos (triada de Vogt).

**Conclusiones.** Criterios diagnósticos de esclerosis tuberosa.

# Volumen Sanguíneo Cerebral relativo predice la Respuesta al uso de Antiangiogénicos en Glioblastomas recurrentes

González-Aguilar Alberto<sup>1, 2</sup>, Pamela Peiro<sup>1</sup>, Reyes-Moreno Ignacio<sup>2</sup>, Varela Elizabeth<sup>3</sup>, Javier Avendaño Mendez-Padilla<sup>1,4</sup>, Sonia Mejía<sup>1,4</sup>, Mario Alonso-Vanegas<sup>4</sup>, José Santos Zambrano<sup>1</sup>, Manuel Flores<sup>6</sup>, Celis López Miguel Angel,<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Urgencias, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez", México City. <sup>2</sup>Centro Neurológico American British Cowdray, México <sup>3</sup> Departamento de Neuroimagen Hospital Adolfo López Mateos, ISSSTE, <sup>4</sup>Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, "Manuel Velasco Suárez", México. <sup>5</sup>Departamento de Radio Oncología Instituto Nacional de Cancerología, México

**Antecedentes:** La recurrencia es la regla en los gliomas de Alto grado y la mejor segunda línea de tratamiento son los Antiangiogénicos de los cuales el Bevacizumab (inhibidor de VEGF) es el más efectivo. Analizamos mediante Perfusión IRM cuantificando el Volumen Sanguíneo Cerebral Relativo (VSCR) si permite predecir la respuesta al tratamiento con los Antiangiogénicos.

**Métodos:** Se captaron de forma progresiva pacientes con diagnóstico de Glioma Alto grado(GAG) que recurrieron, a los cuales se les realizó una Perfusión IRM previo inicio de Bevacizumab y se les cuantificó el VSCR para correlacionar la respuesta al tratamiento mediante un coeficiente de correlación y analizar la supervivencia global mediante curvas de Kaplan Meier y buscar mediante una curva ROC un punto de corte para identificar a los respondedores y no respondedores a los Antiangiogénicos.

**Resultados:** Se incluyeron 30 pacientes con GAG. El análisis de correlación entre el VSCR y la respuesta Terapéutica fue -0.83 con una  $p \leq 0.0001$  (IC 95% -0.918 a -0.675). La curva ROC mostró 3.7 como el valor corte con una sensibilidad de 100% y especificidad de 94%. Dividimos los grupos en respondedores y no respondedores encontrando una Supervivencia global de 7.7meses no respondedores vs 14.4 en los respondedores con  $p = 0.045$  (hazard ratio 2.3, IC 95% 1.0192 a 5.6192) Conclusiones. El VSCR es un potencial biomarcador evaluado por MRI que predice la respuesta al tratamiento en los pacientes que se someterán a tratamiento con Bevacizumab. El tratamiento con Bevacizumab es altamente costo y este biomarcador permitiría identificar quienes son los pacientes que se beneficiarían del tratamiento, así como adaptar el tratamiento con otros fármacos en los pacientes que no responderán al mismo.

# Esclerosis Lateral Amiotrófica asociada a infección por VIH

Díaz-Campos M\*. Santos-Vázquez G\*. Castro-Macías JI\*\*. García-Cázarez R\*\*

*Servicio de Neurociencias, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío\*\*  
Universidad de Guanajuato\**

**Antecedentes y objetivo.** La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es un síndrome caracterizado por afección de la neurona motora superior e inferior manifestado por diferentes fenotipos, relacionados con diversos mecanismos patogénicos <sup>1</sup>. La diplegia braquial es una presentación común en pacientes con VIH además del inicio en individuos jóvenes y una progresión subaguda <sup>2</sup>. El diagnóstico es clínico basado en los criterios del Escorial <sup>3</sup> con apoyo neurofisiológico con los criterios de Awaji-Shima<sup>4</sup>. Describir la asociación entre ELA e infección por VIH.

## Métodos y resultados.

Hombre de 54 años, con diagnóstico de infección por VIH en tratamiento con antirretrovirales, carga virológica baja y cuenta de CD4 normal. Acude por padecimiento de 6 meses de evolución manifestado por debilidad simétrica progresiva de las 4 extremidades, de predominio en inferiores, sin afectación sensitiva ni de esfínteres además de disfagia y disgracia espástica. Exploración general normal; Exploración neurológica: Disgracia espástica, afectación de nervios craneales manifestado por fasciculaciones y atrofia lingual, fuerza 3 / 5 proximal y distal, hiperreflexia, Babinski y succedáneos, fasciculaciones en segmento cervical, torácico y lumbosacro, espasticidad generalizada y atrofia. IRM unión craneocervical normal. Estudio neurofisiológico que demuestra un franco patrón neurono-neuropático con datos de denervación aguda, así como afección indirecta de la neurona motora superior por facilitación de las ondas F.

**Conclusión.** La asociación ELA-VIH es poco frecuente en individuos seropositivos, difiere de las formas clásicas de presentación, aunque la relación causal de la infección es incierta. La recuperación parcial con

terapia antirretroviral en algunos pacientes confiere relevancia en la identificación de esta asociación <sup>2</sup>. El daño directo puede ocurrir por proteínas del retrovirus o citoquinas producidas por la infección, sin embargo existe mejoría de los síntomas con la terapia antirretroviral haciendo énfasis en la identificación de pacientes tratados con estavudina asociada a debilidad neuromuscular, bulbar y respiratoria además de progresión rápida <sup>5</sup>.

## Referencias.

1. Swinnen B, Robberecht W. The phenotypic variability of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurol [Internet]. Nature Publishing Group; 2014;10(11):661–70.* Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2014.184\npapers2://publication/doi/10.1038/nrneurol.2014.184>
2. Verma A, Berger JR. ALS syndrome in patients with HIV-1 infection. *J Neurol Sci.* 2006;240(1-2):59–64.
3. Kiernan MC, Vucic S, Cheah BC, Turner MR, Eisen A, Hardiman O, et al. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;377(9769):942–55.* Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61156-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61156-7)
4. Carvalho M De, Swash M. Awaji diagnostic algorithm increases sensitivity of El Escorial criteria for ALS diagnosis. *Amyotroph Lateral Scler.* 2009;10(1):53–7.
5. Alfahad T, Nath A. Retroviruses and amyotrophic lateral sclerosis. *Antiviral Res [Internet]. Elsevier B.V.; 2013;99(2):180–7.* Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.antiviral.2013.05.006>

# Persona rígida en pacientes del Centro Médico Nacional de Occidente

\*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Santizo-Nanduca Iracema,\*Gallegos-González Jesús Manuel, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto.

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** El síndrome de persona rígida, es un trastorno neurológico autoinmune que se manifiesta con rigidez y espasmos dolorosos en musculatura axial y las extremidades inferiores, desencadenados por estímulos externos<sup>1-2-3</sup>. Fue descrito por vez primera en 1956 por Moersch y Woltman<sup>4</sup>. Su incidencia es de alrededor de 1 por 1.000.000, se asocia con la DM<sup>5-6</sup>. El diagnóstico se realiza por la presencia de los criterios clínicos descritos por Lorish y Gordon<sup>7-8</sup>, la aparición de anticuerpos anti-GAD presentes en el 60-90%<sup>9-10</sup> y las alteraciones en el electromiograma<sup>9</sup>. Dado que es un trastorno infrecuente con variaciones clínicas y pronóstico incierto<sup>3</sup>, existen escasos estudios, por lo que presentamos esta serie de casos.

**Objetivo:** Describir características clínicas, paraclínicas y evolución del síndrome de persona rígida en 4 pacientes del CMNO.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, se incluyó a 4 pacientes, en el periodo 2014-2016, con diagnóstico de síndrome de persona rígida de acuerdo a los criterios clínicos de Lorish y Gordon y las alteraciones electromiográficas. Se registraron edad, género, clínica y comórbidos, estudio de LCR, estudio electromiográfico, anticuerpos anti-GAD y tratamiento administrado.

**Resultados:** Edad promedio 47 años, el 50 % eran mujeres (n=2). El 50 % tenían antecedentes de DM2. En todos los casos el resultado de LCR fue normal, en el estudio de EMG, el 100 % se encontró potencial de unidad motora incrementando en

músculos; paraespinales, recto abdominal, recto femoris, con evidencia de contracción sostenida en reposo, resto normal. En el 100 % se realizó anti-GAD y el 75 % (n=3) fueron positivos. Todos recibieron tratamiento con benzodiacepinas e inmunoglobulina.

**Conclusiones:** El 100 % de los pacientes presentaron los síntomas motores clásicos, así como las alteraciones electromiográficas específicas de la enfermedad, en el 50 % hubo asociación con DM2, el 75 % tuvieron anti-Gad positivo. No hubo fallecimientos, ni asociación a cuadro paraneoplásico.

## Bibliografía:

1. Levy LM, Dalakas MC, Floeter MK. The stiff-person syndrome: An autoimmune disorder affecting neurotransmission of gamma-amino-butyric acid. Ann Intern Med. 1999; 131:522---30.
2. Marína T, Hernández D, Kinasta N, Et al. Manejo anestésico del síndrome de Stiff Man. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2015; 62(4):222--227.
3. Ciccotto G, Blaya M, Kelley RE. Stiff Person Syndrome. Neurol Clin 31 (2013) 319-328.
4. Moersch FP, Woltman HW. Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm ("stiff-man" syndrome); report of a case and some observations in 13 other cases. Proc Staff Meet Mayo Clin. 1956; 31:421---7.
5. Egwuonwu S, Chedebéau F. Stiff-person

- syndrome: a case report and review of the literature. *J Natl Med Assoc* 2010; 102:1261-3.
- 6. Baker MR. Stiff Person Syndrome and Variants. Baker MR (Ed.) *Encyclopedia of Movement Disorders*. Elsevier, 2010, Pages 171-180.
  - 7. Lorish TR, Thorsteinsson G, Howard FM. Stiff-man syndrome updated. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:629-36.
  - 8. Gordon EE, Januszko DM, Kaufman L. A critical survey of stiff-man syndrome. *Am J Med* 1967; 42:582-99.
  - 9. Dalakas MC, Fujii M, Li M, McElroy B. The clinical spectrum of anti-GAD antibody-positive patients with stiff-person syndrome. *Neurology* 2000; 55: 1531-5.
  - 10. Gershnik OS. Stiff-person syndrome. *Parkinsonism and Related Disorders* 15S3 (2009) S130-S134.

# Características clínicas, demográficas e imanoglógicas de la Trombosis Venosa Cerebral en pacientes del Centro Médico Nacional de Occidente

\*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Santizo-Nanduca Iracema, \*Gallegos-González Jesús Manuel \*Mireles-Ramírez Mario Alberto, \*Estrada-Venegas Néstor Alberto.

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** La trombosis venosa cerebral (TVC) es una forma infrecuente de enfermedad cerebrovascular (EVC)<sup>1-2</sup>. La incidencia anual es 3–4 casos por millón<sup>3-4</sup>, Constituye el 0,5% de los EVC<sup>5-6</sup>, es frecuente en mujeres de 20 a 35 años<sup>7</sup>, su factor causal se identifica en el 85%; los más frecuentes son el embarazo y puerperio, uso de anticonceptivos orales, enfermedades sistémicas y discrasias sanguíneas<sup>7-8</sup>. Las manifestaciones clínicas son muy variables y dependen de la severidad y rapidez con que se desarrolla<sup>9</sup>. El diagnóstico de elección es con RM con venografía<sup>10</sup>. La TVC es un reto diagnóstico debido a su variabilidad clínica<sup>7</sup>, existen escasos estudios, por lo que presentamos esta serie de casos.

**Objetivo:** Determinar las características clínicas, demográficas, imanoglógicas y evolución de la trombosis venosa cerebral en 7 pacientes del CMNO.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, se incluyó a 7 pacientes, en el periodo 2012-2016, con diagnóstico de TVC, por cuadro clínico y confirmación por RM con venografía. Se registraron edad, sexo, factores causales, clínica, hallazgo de venoresonancia, tratamiento administrado y secuelas.

**Resultados:** Edad media fue de 29 años, el 57 % (n=4) fueron mujeres; 57 % se asoció a embarazo y puerperio. 71 % el síntoma principal fue cefalea (n=5) y en el 28 % crisis epiléptica. En venoresonancia 57 % presentaron trombosis del seno sagital superior (SSS) y un 42 % (n=3) en el seno transverso derecho, el 57 % presentaron infartos hemorrágicos. El 100 % recibieron tratamiento con cumarinicos. En las secuelas el 28 % (n=2) tuvieron un déficit focal motor, el 14 % (n=1) epilepsia, hubo una defunción (14%).

**Conclusión:** Los síntomas principales fueron cefalea y crisis epiléptica, en más de la mitad de los casos se presentó en mujeres con embarazo y puerperio, el seno venoso más afectado fue el SSS (57%). Se presentó una defunción.

## Bibliografía:

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol. 2007; 6:162–170.
2. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 Apr; 42(4):1158-92.
3. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med. 2005; 352:1791–8.

4. Puig J, Pedraza S, Blasco G, Et al. Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral. Radiología.2009; 51(4):351–361.
5. Arauz A, Alfaro H. Complicaciones neurológicas durante el embarazo y el puerperio. México: Alfil; 2008. p. 41–56.
6. Acheson J, Malik A. Cerebral venous sinus thrombosis presenting in the puerperium. Emerg Med J. 2006; 23:e44.
7. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. Neurología. 2011; 26(8):488–498.
8. Agnelli G, Verso M. Epidemiology of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci. 2008; 23:16–22.
10. Calleja S. Trombosis venosa cerebral. Neurol Supl. 2006; 2: 37–42.
11. Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. J Neuroimaging .2005; 15:118–28.

# Perfil clínico terapéutico en pacientes con Esclerosis Múltiple Secundaria Progresiva del Centro Médico Nacional de Occidente

\* Gendarilla-Aispuro Leticia Adelina, \*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto,

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México

**Antecedentes:** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria, neurodegenerativa del SNC, afecta alrededor de 2 millones a nivel mundial entre los 20-50 años<sup>1-2-3-4</sup>. La evolución secundaria progresiva (EMSP) se caracteriza por un inicio remitente-recurrente seguido de progresión con o sin brotes, mínimas remisiones y mesetas<sup>6</sup>. Se presenta en aproximadamente 50% de los pacientes en 10-15 años<sup>6-7-8</sup>. La EM es considerada la segunda causa de discapacidad en adultos jóvenes<sup>6</sup>, siendo importante realizar estudios clínicos para conocer su evolución multifacética<sup>10</sup> y poder implementar intervenciones para mejorar la calidad de vida de los afectados.

**Objetivos:** Determinar las características clínicas, demográficas y terapéuticas en pacientes con esclerosis múltiple secundaria progresiva.

**Métodos:** Estudio transversal, analítico, retrospectivo que incluyó a 21 pacientes de 1995 a 2016 con diagnóstico de esclerosis múltiple de acuerdo a criterios de McDonald 2010 con evolución secundaria progresiva. Se consideraron edad, género, años de evolución, grado de discapacidad (EDSS) y tratamiento administrado.

**Resultados:** Edad media de 39 años (32 a 61); 62% (13) fueron mujeres y 38 % (8) fueron hombres con una media de 12 años desde el diagnóstico (5-21), EDSS promedio de 7 (4.5 a 9). Los tratamientos empleados fueron azatioprina en 10 pacientes (48%), esteroide en 1 (5%), mitoxantrona 1 (5%), rituximab 1 (5%), terapia mixta de esteroide-

azatioprina en 6 (28%) y 2 sin inmunosupresor (9%). EDSS promedio con azatioprina 7.5, mitoxantrona 6, rituximab 8, esteroide 7, mixta 6.5 y ninguno 9. EDSS en promedio en evolución <12 años 7 y >12 años 7.5.

**Conclusiones:** El tiempo de evolución es relevante en la discapacidad final pero la terapia inmunosupresora puede retrasar el grado de discapacidad. En nuestro estudio la terapia con mitoxantrona y mixta con azatioprina-esteroide parece tener mayor beneficio. Se requieren estudios adicionales para establecer el perfil de seguridad de estas terapias en población mexicana.

## Referencias Bibliográficas:

1. Brass SD, Li CS, Auerbach S. The Underdiagnosis of Sleep Disorders in Patients with Multiple Sclerosis. *J Clin Sleep Med.* 2014 Sep 15; 10(9):1025-31.
2. Porras-Betancourt M, Núñez-Orozco L, Plascencia-Álvarez N, Et al. Esclerosis múltiple. *Rev. Mex. Neuroci.* 2007; 8(1): 57-66
3. Atlas of Multiple Sclerosis Database [Internet]. Múltiple Sclerosis International Federation; 2013 [consultado 08 may 2016]. Disponible en: <http://www.atlasofms.org>.
4. Files DK, Jausurawong T, Katrajan R, Et al. Multiple Sclerosis. *Prim Care.* 2015 Jun;42(2):159-75.
5. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical

- course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology* 1996; 46: 907-11.
- 6. Lorenzo-Pinto A, Carmen, Rodríguez-González CG, Ais-Larisgoitia A. Nuevos tratamientos para la esclerosis múltiple. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140(2):76-82.
  - 7. Miller AE, Coyle PK. Clinical features in multiple sclerosis. In: *Continuum. Multiple Sclerosis*. Lippincott Williams & Wilkins 2004; 10(6): 38-73.
  - 8. Porras-Betancourt M, Núñez-Orozco L, Plascencia-Álvarez N, Et al. Esclerosis múltiple. *Rev. Mex. Neuroci.* 2007; 8(1): 57-66.
  - 9. Fernández O, Fernández VE, Guerrero M. Esclerosis múltiple. *Medicine*. 2015; 11(77):4610-21
  - 10. Porras-Betancourt M, Núñez-Orozco L, Plascencia-Álvarez N, Et al. Esclerosis múltiple. *Rev. Mex. Neuroci.* 2007; 8(1): 57-66

# Trastorno del Desarrollo de la Coordinación, factores asociados y cambios en el control motor en pacientes incorporados a dos modelos de tratamiento neuromotor

Prado LG<sup>1</sup>, Viñals C<sup>2</sup>, Renán S<sup>3</sup>, Carillo P<sup>4</sup>, Hernández G<sup>5</sup>, Pichardo M<sup>6</sup>.

<sup>1</sup>Medico Residente de Medicina de Rehabilitación del INR LGII. <sup>2</sup>Jefe de servicio de Parálisis Cerebral y estimulación temprana del INR LGII. <sup>3</sup>Jefe de la Unidad de Apoyo a la Investigación INR LGII.

<sup>4</sup>Investigador en Ciencias Médicas "D" INR LGII. <sup>5</sup>Licenciada en Terapia Ocupacional. <sup>6</sup>Licenciada en Terapia Física.

**Resumen.** El trastorno de desarrollo de la coordinación (TDC) es una condición caracterizada por dificultades en la realización de actividades motoras gruesas y finas que afectan el rendimiento escolar y las actividades de la vida diaria. Se estima que afecta al 5-6% de los niños entre 5 y 11 años de edad. Los estudios longitudinales sugieren que los problemas de coordinación persisten más allá de la adolescencia y pueden tener consecuencias a largo plazo como ansiedad y depresión, así como un incremento en la incidencia de sobrepeso y obesidad. A la fecha no existe un consenso para el manejo del TDC pero se han utilizado terapias basadas en programas de entrenamiento neuromotor y sistemas de realidad virtual con resultados prometedores. Actualmente no existen estudios en población mexicana que analicen los factores asociados al TDC, ni sobre dichas intervenciones terapéuticas.

**Objetivo:** Conocer los factores asociados al desarrollo del TDC y adicionalmente estudiar los cambios en el control motor en pacientes con TDC incorporados a dos modelos de tratamiento neuromotor: terapia física y ocupación vs. sistema de realidad virtual.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y analítico de intervención

deliberada, constó de 2 partes, en la primera parte se realizó un análisis de tipo casos y controles, y en la segunda parte se realizó un análisis de tipo ensayo clínico controlado, aleatorizado y abierto, en el que se incluyó a los pacientes con el diagnóstico de TDC entre los 5-11 años edad del servicio de Rehabilitación Pediátrica. Se crearon dos grupos: Experimental y control. El grupo experimental recibió terapia de interacción basada en movimiento (Nintendo Wii), el grupo control recibió terapia física y ocupacional convencional, los pacientes incorporados a ambos programas terapéuticos acudieron 3 veces a la semana durante 12 semanas, con un tiempo de duración de la terapia de 40 minutos al día. Se realizaron 3 evaluaciones una evaluación inicial, una a las 6 semanas y otra a las 12 semanas mediante la aplicación del instrumento MABC-2.

**Resultados:** Se realizó para la fase de casos y controles una comparación de las medias con t de Student y U de Mann-Whitney previa comprobación de la normalidad con Kolmogorov-Smirnov; en esta etapa se incluyó una muestra de 73 pacientes, 44 casos de niños con trastorno del desarrollo de la coordinación y 29 controles (niños sanos). Se encontró que el riesgo de nacer con un Apgar de 8 en relación a uno de 9 fue 2.9 veces mayor en los niños con TDC ( $p = 0.01$ ); 25%

estuvieron expuestos a amenaza de aborto contra 0% de los controles; los niños con TDC tuvieron 6.2 veces (IC95% 1.8-20.9) más exposición a la amenaza de parto prematuro; el riesgo de ser hijo de madre soltera fue 6.0 veces mayor (IC95% 1.5-22.8) y 9.3 más veces (IC95% 1.9-44.3) de pertenecer a una familia disfuncional. Para el ensayo clínico controlado se utilizó el estadístico Traza de Hotelling. Se incluyó en esa fase una muestra de 44 pacientes, 20 niños recibieron tratamiento terapia basada en movimiento (realidad virtual) y 24 niños recibieron tratamiento con terapia física y ocupacional. Con ambos tratamientos al aumento de las puntuaciones en MABC-2 fue significativo ya que los expuestos a RV aumentaron de 38.6 +/- 9.15 a 55.7 +/- 5.5 para finalizar en 65.7 +/- 5.7 (test de Friedman:  $p = 0.0001$ ) mientras que los expuestos a TF y TO subieron desde 27.1 +/- 11.2 a 53.2 +/- 9.3 para concluir en 65.7 +/- 5.7 (test de Friedman:  $p = 0.0001$ ). Así mismo los incrementos expresados en porcentajes de la escala MABC-2 fueron igual de significativos; con 0.29 +/- 0.4, 3.40 +/- 3.9 hasta 14.15 +/- 7.7 para los tratados con RV contra 0.20 +/- 0.3, 3.63 +/- 5.8 hasta 14.71 +/- 10.4 respectivamente para los tratados con TF y TO (test de Friedman,  $p = 0.0001$ ). Las dos principales comorbilidades presentes en nuestros 44 pacientes fueron las alteraciones de postura y los problemas emocionales, seguidos por las alteraciones en escritura y los problemas de aprendizaje.

**Conclusiones:** Este estudio demuestra que los principales factores asociados al TDC son Apgar bajo al nacimiento, la Amenaza de aborto y de parto prematuro, así también fueron factores relevantes el ser hijo de madre soleta y pertenecer a una familia disfuncional.

Otro aspecto importante que se demostró fue que ambos tratamientos utilizados en los pacientes con TDC resultaron igualmente efectivos, sin diferencias de relevancia.

# Esclerosis Múltiple Primaria Progresiva. Características, demográficas, clínicas y terapéuticas de una serie de casos

\* Gendarilla-Aispuro Leticia Adelina, \*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto,

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, crónica, desmielinizante del sistema nervioso central (SNC)<sup>1-2</sup>. Afecta mundialmente alrededor de 2 a 2.5 millones de pacientes de 20-50 años<sup>3-4</sup>. Con evolución clínica heterogénea<sup>5</sup>, iniciando en la mayoría con un curso remitente-recurrente y aproximadamente el 50-60% progresan a una fase progresiva secundaria<sup>6-7</sup>. Alrededor del 15% desarrollan un curso progresivo desde el inicio, denominada esclerosis múltiple primaria progresiva, caracterizada por una continua discapacidad sin recaídas<sup>8-9</sup>. Debido a que la EM primaria progresiva es una enfermedad poco frecuente y de difícil diagnóstico<sup>1</sup>, es importante realizar estudios clínicos para conocer mejor su evolución por lo que presentamos esta serie de casos.

**Objetivos:** Determinar las características demográficas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de una serie de casos de pacientes con esclerosis múltiple primaria progresiva.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo del periodo de 2007 a 2015 que incluyó 3 pacientes con criterios de esclerosis múltiple de acuerdo a McDonald 2010, con evolución primaria progresiva. Se consideraron edad, género, años de evolución, grado de discapacidad (EDSS) y tratamiento administrado.

**Resultados:** Población 2 mujeres (66%) y 1 hombre (33%), edad de 28 a 42 años (media 32.6 años) con inicio de sintomatología 21-33 años (media 26.3

años) y evolución 1-9 años (media 5 años). EDSS promedio 6 (4.5-7), debutando todos con síntomas motores. Tratamiento 1 con azatioprina (EDSS 7, evolución 7 años), 1 con inmunoglobulina humana y esteroide (EDSS 6.5, evolución 1 año) y 1 con azatioprina y esteroide (EDSS 4.5, evolución 9 años), previamente inmunoglobulina y esteroide.

**Conclusión:** Se encontró predominio de género femenino, edad de inicio 26 años, menor que la descrita. Los tratamientos son heterogéneos, encontrando menor discapacidad por años de evolución con azatioprina y esteroide. Se requieren mayores estudios para establecer mejor el perfil clínico, diagnóstico y terapéutico de esta enfermedad.

## Bibliografía:

1. Porras-Betancourt M, Núñez-Orozco L, Plascencia-Álvarez N, Et al. Esclerosis múltiple. Rev. Mex. Neuroci. 2007; 8(1): 57-66.
2. Blevins G, Martin R. Future immunotherapies in multiple sclerosis. Semin Neurol 2003; 23: 147-58.
3. Atlas of Multiple Sclerosis Database [Internet]. Múltiple Sclerosis International Federation; 2013 [consultado 08 may 2016]. Disponible en: <http://www.atlasofms.org>.
4. Antel J, Antel S, Caramanos Z, Arnold DL, Et al. Primary progressive multiple sclerosis: part of the MS disease spectrum or separate disease entity. Acta Neuropathol. 2012 May; 123(5):627-38.

5. McDonnell GV, Hawkins SA. Primary progressive multiple Sclerosis: increasing clarity but many unanswered questions. *J Neurol Sci.* 2002 Jul 15; 199(1-2):1-15.
6. Weinshenker BG, Bass B, Rice GP et al (1989). The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. I. Clinical course and disability. *Brain* 112:133-146.
7. Miller AE, Coyle PK. Clinical features in multiple sclerosis. In: *Continuum. Multiple Sclerosis*. Lippincott Williams & Wilkins 2004; 10(6): 38-73.
8. McDonnell GV, Hawkins SA. Clinical study of primary progressive multiple sclerosis in Northern Ireland. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:451- 4.
9. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology* 1996; 50: 423- 8.

# Estudio multicéntrico de la experiencia del mundo real con teriflunomida en México

Irene TREVINO-FRENK <sup>1,2</sup>; Manuel DE LA MAZA <sup>3</sup>; Juan Manuel ESCAMILLA<sup>3</sup>; José FLORES-RIVERA <sup>2,4,10</sup>; Minerva LÓPEZ-RUIZ <sup>5</sup>; Miguel Ángel MACÍAS <sup>6</sup>; Mario MIRELES<sup>7</sup>; Laura ORDÓÑEZ-BOSCHETTI<sup>8</sup>; Miguel OSORNO-GUERRA <sup>9</sup>; Carlos PLA-CASAMITJANA <sup>10</sup>; Verónica RIVAS-ALONSO <sup>4,10</sup>; Ricardo RODRÍGUEZ<sup>11</sup>; Eli SKROMNE-EISENBERG<sup>12</sup>; Erwin CHIQUETE <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurología y Psiquiatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México, Mexico, <sup>2</sup>Centro Neurológico, Centro Médico ABC, Ciudad de México, Mexico,

<sup>3</sup>Hospital San José, Monterrey, México, <sup>4</sup>Clínica de Esclerosis Múltiple, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, Mexico, <sup>5</sup>Hospital General de Mexico, Ciudad de México, Mexico,

<sup>6</sup>Universidad de Guadalajara, Mexico, <sup>7</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Mexico, <sup>8</sup>Hospital Español, Ciudad de México, Mexico, <sup>9</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Mexico, <sup>10</sup>Médica Sur, Ciudad de México, Mexico, <sup>11</sup>Clínica Médica YADSAN, Hermosillo, Mexico, <sup>12</sup>Instituto Mexicano de Neurociencias, Ciudad de México, Mexico - Grupo de estudio: MEXCTRIMS

**Antecedentes:** La teriflunomida es un agente modificador del curso de la enfermedad recientemente aprobado para el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM) recurrente. En los ensayos clínicos pivotales que dieron lugar a la aprobación del fármaco a nivel global hubo una escasa representación de pacientes latinoamericanos, por lo cual es importante tener información derivada de la práctica de la vida real.

**Objetivo:** Descibir la experiencia post-comercialización con el uso de teriflunomida en pacientes mexicanos con EM.

**Métodos:** Estudio multicéntrico donde se incluyeron pacientes de 12 diferentes centros que hubieran recibido teriflunomida por al menos 1 mes. El registro se realizó a través de un formato estandarizado electrónico.

**Resultados:** Se incluyó a un total de 55 pacientes (78.2% mujeres, edad promedio 41 años). El 32.7% iniciaron teriflunomide como primer tratamiento modificador de la enfermedad, 21.8% después de falla al tratamiento previo, 20% por intolerancia a inyectables y 2.5% por otros motivos. Se registraron efectos adversos en el 25.5% de los pacientes (ninguno requirió

interrupción del medicamento). Después de un seguimiento promedio de 1.3 años, el promedio en el EDSS disminuyó de 1.83 a 1.54 ( $p<0.001$ ). A nivel general, el 32.7% de los pacientes tuvieron una mejoría en el EDSS, 60% permanecieron estables y 7.2% empeoraron. Seis pacientes descontinuaron el tratamiento con teriflunomida (cuatro debido a problemas económicos y uno debido a la ausencia de percepción de eficacia). El 20% de los pacientes tuvieron un EDSS basal  $\geq 2.5$  con disminución de la proporción a 16.4% al terminar el periodo de seguimiento. El análisis Kaplan-Meier demostró que, en comparación con pacientes que habían recibido algún tratamiento previo, los sujetos naïve tuvieron un retraso en alcanzar un EDSS  $\geq 2.5$  después del inicio de teriflunomida ( $p=0.04$ ).

**Conclusiones:** Nuestros resultados muestran que en México la teriflunomida principalmente es indicada a pacientes naïve o con EM leve. Además, con este tratamiento se reportó una mejoría significativa en el grado de discapacidad.

## Palabras clave

Esclerosis múltiple, estudio post-marketing, teriflunomida

# Epilepsia y Embarazo: 22 casos con antecedente de epilepsia y con inicio de la misma en la gravidez

Pérez-Torres Teresa de Jesús, Alanis-Guevara María Ingrid.

**Antecedentes y Objetivos:** Las mujeres embarazadas que padecen epilepsia pueden presentar recrudescimiento de las crisis (un tercio), complicaciones obstétricas y del final del embarazo, además de posibilidad de malformaciones fetales. Dicho estado se caracteriza por el uso de monoterapia, por gesta, parto y descendencia normales con interrupción del mismo por cesárea. Dado que esta asociación no es frecuente (por infertilidad y problemas psico-sociales) y complicable, faltan estudios que puedan anticiparlos. Describimos las características clínicas y pronósticas de pacientes grávidas con epilepsia.

**Metodología:** Cohorte retrospectiva y descriptiva. Embarazadas con epilepsia previa y con crisis epilépticas de reciente inicio sin asociación a eclampsia/preeclampsia en un Hospital de tercer nivel de Guadalajara-Jalisco.

**Resultados:** Fueron 22 gestantes con epilepsia descontrolada, 68% en el 2do y 3er trimestre (n15) con una frecuencia de crisis mensual de 1 a 30. El 77% (n17) tenía antecedente de epilepsia previa y 23% con debut. Las crisis epilépticas son de tipo generalizado en 55% (n12). Solo 18% (n4) son sintomáticos y el 10% se debe a retiro de fármacos antiepilépticos (FAE). Son primíparas el 86% (n19). Uso de politerapia en 64% (n14): levetiracetam y topiramato. Presentaron estado epiléptico 27% (n6) con 3 óbitos. El 100% de las mujeres con epilepsia y edades extremas presentó descontrol y más en el 2do y 3er trimestre ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** Las gestantes con epilepsia previa son una población susceptible a complicaciones y más al estado epiléptico. La mitad de las grávidas con epilepsia tienen crisis generalizadas lo cual es controversial con la literatura.

## Bibliografía:

1. Mawer G, Briggs M, Baker GA, Bromley R, Coyle H, Eatock J, et al. Pregnancy with epilepsy: Obstetric and neonatal outcome of a controlled study. *Seizure* 2010; 19: 112-119.
2. Thomas SV, Sindhu K, Ajaykumar B, Sulekha PB, Sujamol J. Maternal and obstetric outcome of women with epilepsy. *Seizure* 2009; 18: 163-166.
3. Saber A. Influences on seizure activity in pregnant women with epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2009; 15: 230-234.
4. Weckesser A, Denny E. Women living with epilepsy, experiences of pregnancy and reproductive health: A review of the literature. *Seizure* 2013; 22: 91-98.
5. Meador K, Reynolds MW, Crean S, Fahrbach K, Probst C. Pregnancy outcomes in women with epilepsy: A systematic review and meta-analysis of published pregnancy registries and cohorts. *Epilepsy Research* 2008; 81: 1-13.
6. Sociedad Española de Neurología. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. Madrid: Sociedad Española de Neurología; 2012.
7. Kohen S, Salera C, Seni J. Embarazo y epilepsia en Argentina. *Neurol Arg* 2011; 3(3): 156-161. 3

# Descripción de pacientes con ataque cerebrovascular isquémico llevados a trombolisis intravenosa entre enero de 2011 a diciembre 2015 en la IPS Universitaria León XIII

Andrés Felipe Hernández Jaramillo, Ricaute Alfredo Caballero Arenas, Daniel Felipe Patiño, Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen

**Objetivos:** El trabajo busca describir las características sociodemográficas, clínicas, de la oportunidad en la atención médica, radiológicas, el impacto de la terapia trombolítica, y las complicaciones de la misma en los pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) isquémico agudo.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas del periodo comprendido entre 01 de Enero de 2011 y 31 de Diciembre de 2015. Se llevó a cabo en la Clínica Universitaria IPS León XIII; ubicada en la ciudad de Medellín/Colombia, donde se cuenta con especialistas de Medicina de Urgencias en todo momento y son ellos los que lideran el protocolo de ACV.

**Resultados:** El número de pacientes trombolizados fue 65, con un promedio de edad de 66 años, 57% fueron mujeres. Las comorbilidades más importantes fueron la hipertensión arterial (44%), dislipidemia (16%) y diabetes (12%); la cardioembolia fue la etiología más frecuente (36.9%). El tiempo promedio desde el ingreso a la institución hasta la aplicación de la trombolisis fue 98,05. El NIHSS promedio al ingreso fue de 13 puntos, a la hora hubo una reducción significativa del NIHSS en el 50% de los pacientes. El Rankin

modificado a los tres meses estuvo entre 0 y 2 en el 50% de los pacientes. La principal complicación fue la hemorragia intracerebral, la cual se presentó en 11 pacientes (16.9%), en seis (9.2%) se definió como sintomática y cinco de estos fallecieron como consecuencia de la misma.

**Conclusiones:** Nuestro estudio hace una aproximación a la epidemiología local, describe las características sociodemográficas de la región, analiza variables relacionadas con la oportunidad en la atención mostrando como algunos tiempos en relación a las recomendaciones internacionales. Adicionalmente evidencia que los desenlaces neurológicos son similares a los reportados en la literatura mundial, al igual que las complicaciones derivadas del tratamiento.

# Neuropatía craneal múltiple como variante de síndrome de Guillain Barre: presentación de una serie de casos

\*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Alanís-Guevara María Ingrid, \*Mireles-Ramírez Mario

Alberto

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** La neuropatía craneal múltiple es una variante clínica del síndrome de Guillain-Barré; representa de 3-5% de los casos con principal compromiso del VII Nervio Craneal (NC), seguido de disfunción bulbar por involucro de glosofaríngeo y vago<sup>1-2-3-4</sup>. Los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo, la determinación de anticuerpos tales como anti-GQ1b, GM1, GM1b, GD1a, GD1a y estudio de neuroconducción, permiten realizar el diagnóstico<sup>5-6-7-8</sup>. Debido a que esta variante es poco frecuente, no existe una descripción unánime de las características clínicas y de pronóstico<sup>9</sup>.

**Objetivos:** Describir las características clínicas, paraclínicas y evolutivas de una serie de casos con neuropatía craneal múltiple como variante de síndrome de Guillain-Barré.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo del periodo 2014 al 2016 con criterios de neuropatía craneal múltiple sin paresia ni afección del sistema nervioso central.

**Resultados:** Se incluyeron 5 pacientes con edad media de 37 años (21 a 53 años); varones en el 100 % con infección previa gastrointestinal 60 % (n=3) sin antecedentes infecciosos en 40 % (n=2). El 60 % se presentó en primavera. El 80% (n=4) presentó afección del VII NC, seguida del VI en un 60 %. El 80% presentó disociación albumino-citológica; en el estudio neurofisiológico La mayoría de los casos

presentó prolongación de ondas F con indemnidad o valores límites de la neuroconducción y 40 % daño axonal en nervios faciales. Todos recibieron inmunoglobulina.

**Conclusiones:** El 100% de casos eran del género masculino; en el 60% el desencadenante fue infeccioso (gastrointestinal); los nervios craneanos principalmente comprometidos, en orden de importancia fueron: VII y VI. No hubo fallecimientos. Con estos resultados puede aportarse que los casos con dificultad diagnóstica que se manifiestan con neuropatía craneal Multiple como único dato, debe efectuárseles punción lumbar y ondas F para aproximación diagnóstica hacia síndrome de Guillain Barre.

## Bibliografía:

1. Wang Q, Xiang Y, Yu K, Congyang I. Multiple cranial neuropathy variant of Guillain-Barre Syndrome: a case series. Muscle nerve 2011; 44: 252-257.
2. Govoni V, Granieri E, Tola MR, Casetta I, Ruppi P, Vaghi L. The frequency of clinical variants of Guillain-Barre' syndrome in Ferrara, Italy. J Neurol 1999; 246:1010-1014.
3. Lyu RK, Chen ST. Acute multiple cranial neuropathy: a variant of Guillain-Barre syndrome. Muscle Nerve 2004; 30:433-436.

4. Narayanan RP, James N, Ramachandran K, Jaramillo MJ. Guillain–Barre syndrome presenting with bilateral facial nerve paralysis: a case report. *Cases J* 2008; 1:379–381.
5. Edvardsson B, Persson S. Polyneuritis cranialis presenting with anti-GQ1b IgG antibody. *J Neurol Sci* 2009; 281:125–126.
6. Kaida K, Sonoo M, Ogawa G, Kamakura K, Ueda-Sada M, Arita M, et al. GM1/GalNAc-GD1a complex: a target for pure motor Guillain–Barre syndrome. *Neurology* 2008;71:1683–1690.
7. Kalita J, Misra UK, Das M. Neurophysiological criteria in the diagnosis of different clinical types of Guillain–Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:289–293
8. Brettschneider J, Petzold A, Süßmuth S, Tumani H. Cerebrospinal fluid biomarkers in Guillain–Barre syndrome—where do we stand. *J Neurol* 2009; 256:3–12
9. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain–Barre syndrome. *Lancet Neurol* 2008; 7:939–950.

# Frecuencia del polimorfismo 5-HTTLPR en el gen transportador de serotonina (SLC6A4) en niños con trastorno de déficit de atención e hiperactividad de México

**Leonardo E. Cruz Alcalá, Jorge Durán González, Evelia Leal Ugarte, Melva Gutiérrez Angulo, Juan P. Meza Espinoza, Martha Patricia Gallegos Arreola, Patricia Lizbeth Padilla Macías, Edgar E. Cruz Martín del Campo, Itzayana Reyes Zurita, Valeria Peralta Leal.**

Folio de registro en la reunión de la Academia Mexicana De Neurología TLI2016-47

**Antecedentes.** La baja actividad de serotonina ha sido asociada con impulsividad, agresión, y conductas desinhibidas en diversos reportes<sup>1</sup>. Un elemento clave en éste proceso es la expresión del gen transportador de serotonina (SLC6A4) el cual posee dos variantes alélicas localizadas aproximadamente a 1.400 pb corriente arriba del sitio de inicio de la transcripción, una variante corta (S) con 14 copias y una variante larga (L) con 16 copias de elementos repetitivos de 44 pb, donde el alelo S conduce a una menor eficiencia de transcripción comparada con el alelo L, por lo que han sido asociadas con rasgos de la personalidad en diversas poblaciones<sup>2</sup>. En este estudio se examinó la frecuencia de éstos alelos en niños con Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH).

**Métodos.** Se estudió una población de niños mestizos mexicanos divididos en dos grupos, controles sanos (n= 37 de 5-11 años de edad) y casos (n= 45 de 6-10 años de edad). Entre los casos, el diagnóstico de TDAH fue realizado usando los criterios del DSM-IV. El ADN genómico fue extraído de saliva y el genotipo fue identificado por RCP3 y electroforesis, donde las copias S y L fueron visualizadas como bandas de 406 pb y 450 pb respectivamente.

**Resultados, discusión y conclusiones.** Los resultados muestran que la distribución de genotipos en la población analizada estaba en equilibrio de Hardy-Weinberg. La frecuencia de genotipos entre los casos fue de 0.27 para LL, 0.46 para LS, y 0.27 para SS; en el

grupo control fue de 0.22, 0.56, y 0.22 para LL, LS, y SS, respectivamente. No se encontró asociación entre 5-HTTLPR y TDAH en este reporte; sin embargo, éste resultado puede estar relacionado al pequeño tamaño de la muestra. Nuestro grupo de investigación continuará con la inclusión de pacientes con TDAH para incrementar la potencia del estudio.

## Bibliografía

1. van Rooij D, Hartman CA, van Donkelaar MM, Bralten J, von Rhein D, Hakobjan M, Franke B, Heslenfeld DJ, Oosterlaan J, Rommelse N, Buitelaar JK, Hoekstra PJ. Variation in serotonin neurotransmission genes affects neural activation during response inhibition in adolescents and young adults with ADHD and healthy controls. *World J Biol Psychiatry*, 16:625-34, 2015.
2. Collier Da, Stöber G, Li T, Heils A, Catalano M, Di-Bella D, Arranz MJ, Murray RM, Vallada HP, Bengel D, Muller CR, Roberts GW, Smeraldi E, Kirov G, Sham P, Lesch KP. A novel functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene: possible role in susceptibility to affective disorders. *Mol Psychiatry*, 1:453-60, 1996.
3. Cook EH Jr, Courchesne R, Lord C, Cox NJ, Yan S, Lincoln A, Haas R, Courchesne E, Leventhal BL. Evidence of linkage between the serotonin transporter and autistic disorder. *Mol Psychiatry*, 3: 247-250, 1997.

# Evolución clínica de Esclerosis Múltiple Pseudotumoral

Castruita Flores Miguel David, Molina Carrión Luis Enrique

**Antecedentes y objetivo:** La esclerosis múltiple en su forma pseudotumoral es una presentación poco común que se presenta principalmente en mujeres jóvenes. Su diagnóstico se basa en las características y en el tamaño de las lesiones por resonancia magnética. Existen tres variedades descritas: Baló, Schilder y Tumefacta. Actualmente no hay consenso en la evolución clínica de esta variedad.

**Objetivo:** Reportar la evolución clínica en pacientes con esclerosis múltiple pseudotumoral a los 6 meses posteriores al tratamiento.

**Métodos:** Estudio tipo cohorte retrospectiva en una población en pacientes mayores de 16 años de edad con diagnóstico de esclerosis múltiple con lesiones pseudotumorales. Utilizando Expanded Disability Status Scale (EDSS) como escala de medición, 6 meses posteriores al tratamiento. Del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional la Raza. Se reporta como serie de casos. Análisis estadístico: estadística descriptiva.

**Resultado:** Se documentaron 24 pacientes que cumplieron con nuestros criterios de inclusión. El 70.8% pertenece al sexo femenino y 29.2% al sexo masculino. En el 41% su primera manifestación de la esclerosis múltiple fueron lesiones pseudotumorales. El 66% presentó síntomas motores. El 54% presentó síntomas cognitivos. El 37% presentó síntomas sensitivos. El 25% presentó síntomas cerebelosos. El 68% mejoró en dos puntos en EDSS a los 6 meses de tratamiento.

**Conclusiones:** se conoce poco de la esclerosis múltiple pseudotumoral hasta el momento no existen un consenso de la evolución clínica ni el comportamiento de esta forma clínica. Es importante reportar estos resultados y realizar un consenso para conformar guías de evolución y pronóstico.

# Distonías cráneo-faciales en pacientes con cáncer mamario

Gudiño Castelazo Manuel, Santamaría Molina Salvador José

**Antecedentes:** Los síndromes paraneoplásicos neurológicos constituyen un grupo de patologías raras que resultan de un daño al sistema nervioso asociado a cáncer fuera de éste. La importancia de conocer éstos síndromes radica en que el 50% al 80% se presenta meses o incluso años, previo al diagnóstico de cáncer. Los síndromes paraneoplásicos neurológicos secundarios a cáncer de mama representan menos del 1%. Presentamos una serie de casos de pacientes con cáncer mamario y distonías cráneofaciales como síndrome paraneoplásico.

**Objetivo:** Reportar las características clínicas de una serie casos de distonías cráneofaciales como síndrome paraneoplásico.

**Material y métodos:** Estudio observacional, ambispectivo, transversal y descriptivo en una población del sexo femenino mayores de 18 años con diagnóstico de cáncer mamario y distonía cráneofacial en manejo por consulta externa y/o hospitalización del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Se reporta como serie de casos. Análisis estadístico: estadística descriptiva.

**Resultados:** Encontramos 7 pacientes que cumplieron nuestros criterios de inclusión con una edad media de 62.5 años. El 43% presentó algún tipo de distonía previamente al diagnóstico de cáncer. El 43% presentó síndrome de Meige como síndrome paraneoplásico, 29% espasmo hemifacial, 14% distonía oromandibular y 14% distonía laríngea. El tipo histopatológico más común de cáncer mamario fue el ductal infiltrante con 57%. El 14% presentó curación de la distonía al erradicar el cáncer mamario.

**Conclusión:** Se sugiere la búsqueda intencionada de cáncer en pacientes que presenten algún tipo de distonía cráneofacial, ya que puede preceder al diagnóstico de cáncer. Por el momento no se pueden establecer ninguna relación entre subtipos de distonías y subtipos histopatológicos de cáncer.

# Utilidad del uso de esteroide en el manejo de pacientes con Distrofia Muscular tipo Duchenne: serie de 12 casos

Zuniga Garcia Carol Josseline, Flores de la Torre Nerey del Carmen, Solórzano Gómez Elsa, Venta José Antonio, Gutiérrez Moctezuma Juvenal  
*Centro Medico Nacional “20 de Noviembre” servicio Neurología Pediatrica*

**Antecedentes.** De las distrofias musculares con presentación en edad pediátrica la más conocida es la Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) con herencia recesiva ligada al X,<sup>1</sup> producida por una alteración en el gen de la distrofina que conduce a ausencia de dicha proteína.<sup>2,3</sup> La disminución de la fuerza empieza a los dos años y el promedio es de 3 a 5 años<sup>4,5</sup>. El diagnóstico clínico se confirma con estudios moleculares y se sospecha con inmunohistoquímica. Establecido el diagnóstico e iniciada la rehabilitación se debe decidir bajo consentimiento informado el uso de esteroides con el objeto de mejorar la fuerza, retrasar la edad de pérdida de la deambulación, mejorar la función pulmonar, reducir la necesidad de cirugía de escoliosis, retrasar el inicio de cardiomiopatía.<sup>6</sup> En los estudios reportados las observaciones son que mejoran la calidad de vida pero no la supervivencia.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia de esteroides en: función motora(Vignos) Perdida de la deambulación, aparición de escoliosis y cardiomiopatía así como reportar los efectos indeseables al tratamiento.

**Material y métodos:** Se revisaron 60 registros clínicos con diagnóstico de distrofia muscular, de los cuales se encontraron 12 pacientes con DMD, que fueron divididos en tres grupos G1 (DEF) G2 (PDN) y G3 sin tratamiento.

**Resultados:** Es un estudio transversal de una cohorte de 12 pacientes con DMD que fueron

tratados 7 con Deflazacort, 2 con Prednisona y 3 no recibieron tratamiento. La media de edad al diagnóstico fue de 6 años. Las dosis utilizadas para el grupo con Deflazacort fueron de 0.6 mg/kg/día la mínima y 1.4 mg/kg/día la máxima en días continuos y para el grupo con prednisona de 0.5 mg/kg/día en un paciente y 1.0 mg/kg/día en el segundo. Cinco de los pacientes con DMD perdieron la deambulación, de estos, tres pacientes no recibieron tratamiento y perdieron la deambulación entre los 7 y 9 años, un paciente recibió prednisona, y el otro Deflazacort siendo la pérdida de la deambulación a los 8 años y 14 años respectivamente. A siete de los pacientes se le inicio Deflazacort durante un tiempo máximo de 5 años; en un caso, se reportó síndrome de Cushing. A todos los pacientes se les aplicó la Escala de Vignos encontrando detención del deterioro motor en 6/7 pacientes; no presentando deterioro durante los 3 primeros años de seguimiento. No se reportó cardiomiopatía en ninguno de los pacientes.

**Discusión:** Se encontró que la edad media de diagnóstico de DMD fue de 6 años, lo que es similar a lo reportado en la literatura, (media de 3-5 años)<sup>1</sup>. Se encontró un paciente en tratamiento con Deflazacort quien perdió la deambulación a los 14 años, y los seis restantes aún presentan deambulación. Lo que concuerda con estudios publicados en donde el Deflazacort puede retrasar la edad de pérdida de la deambulación por 1.4-2.5 años<sup>7</sup>.

**Conclusión:** Los esteroides parecen ser útiles en retrasar el tiempo de pérdida de la deambulación independiente, para el grupo 1 fue de 8 años y para el grupo dos fue de 6 años. En el seguimiento de esta cohorte solo dos pacientes, uno de cada grupo tuvieron efectos indeseables por esteroide lo que sugiere su alto perfil de seguridad. A pesar de lo pequeño de nuestra muestra los datos concuerdan con lo reportado en la literatura.

### Bibliografía

1. Guglieri M, Bushby K. Recent developments in the management of Duchenne muscular dystrophy. *Paediatr Child Health* (Oxford). 2011;21(11):501–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3625012/>
2. Al-Zaidy S, Rodino-Klapac L, Mendell JR. Gene therapy for muscular dystrophy: Moving the field forward. *Pediatr Neurol* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;51(5):607–18. Available from:<http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2014.08.002>abstract
3. Rao VK, Kuntz NL. Delay in Diagnosis of Duchenne Muscular Dystrophy. *Pediatr Neurol Briefs* [Internet]. 2015;29(1):5. Available from: <http://www.pediatricneurologybriefs.com/article/view/pedneurbriefs-29-1-4/49>
4. Liang Y, Chen S, Zhu J, Zhou X, Yang C, Yao L, et al. Dystrophin hydrophobic regions in the pathogenesis of Duchenne and Becker muscular dystrophies. *Bosn J Basic Med Sci* [Internet]. 2015;15(2):42–9. Available from: [/pmc/articles/PMC4469935/?report=](http://pmc/articles/PMC4469935/?report=)
5. Bladen CL, Salgado D, Monges S, Foncuberta ME, Kekou K, Kosma K, et al. The TREAT-NMD DMD global database: Analysis of more than 7,000 duchenne muscular dystrophy mutations. *Hum Mutat*. 2015;36(4):395–402. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25604253>
6. Ricotti V, Ridout D a., Pane M, Main M, Mayhew A, Mercuri E, et al. The NorthStar Ambulatory Assessment in Duchenne muscular dystrophy: considerations for the design of clinical trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2015;0(4):1–7. Available from: <http://jnnp.bmjjournals.org/cgi/doi/10.1136/jnnp-2014-309405>
7. Gloss D, Moxley RT, Ashwal S, Oskoui M. Practice guideline update summary: Corticosteroid treatment of Duchenne muscular dystrophy: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* [Internet]. 2016;86(5):465–72. Available from:<http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0000000000002337>

# Poliradiculopatía Inflamatoria Desmielinizante Crónica en Clínica Neuromuscular del Centro Médico Nacional de Occidente. Néstor Alberto Estrada Venegas

Jesús Salvador Serrato Ojeda. Jesús Manuel Gallegos González

**Antecedentes.** La poliradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica (PCID) forma parte del espectro de las poliradiculopatías. Dicha enfermedad con una prevalencia de entre 1 a 9 por 100,000, presenta un espectro de presentaciones clínicas lo que mas bien pudiera considerarse un síndrome, dicha variedad pudiera implicar múltiples mecanismos etiopatogénicos en los cuales la ruptura de la barrera hemato-nerviosa es el evento central causante de las manifestaciones clínicas.

**Objetivo y métodos.** En nuestro servicio de Neurología se realizó un escrutinio en los pacientes aquellos que se logró reunir los criterios para el diagnóstico de PCID en los últimos 2 años, se realizó un análisis meticulosos sobre las características clínicas y demográficas de estos pacientes y se obtuvieron conclusiones sobre las mismas.

**Resultados.** Se encontró una población de 12 pacientes de los cuales fueron 10 hombres y 2 mujeres con una edad promedio de 48 años, siendo 43 años la edad promedio de inicio de los síntomas con una desviación estándar de 17 años, la mayor comorbilidad encontrada fue la Hipertensión arterial y en un caso tuvo como antecedente una poliradiculopatía aguda desmielinizante 5 años previos al inicio de los síntomas. Se realizó una graduación de la severidad de acuerdo al Medical Research Council (MRC) para la evaluación de las enfermedades neuromusculares. Se analizó la correlación entre dichas variables únicamente encontrando una correlación lineal entre los niveles de disociación y el MRC.

**Conclusiones.** La PCID es una enfermedad dentro del espectro de las poliradiculopatías crónicas adquiridas poco común, encontrando una mayor prevalencia en hombres de la quinta década de la vida, con predominio de presentación debilidad en miembros pélvicos así como síntomas sensitivos, encontramos así una buena respuesta al tratamiento dichos hallazgos son concordantes con lo descrito en la literatura.

## Referencias

1. Mathey K. Emily. Park B Susanna. Hughes AC Richard. Pollard D John Armati J Patricia. Barnett H Michael et al. Chronic Inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from pathology to phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.2015;86:973-985.. 2015.
2. Kleyman Inna. Brannagan Thomas III. Treatment of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Nerve and Muscle*. 2015;15-47.
3. Nobile-Orazio Eduardo. Galia Francesca. Judica Elda. Chronic Inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and related disorders. *Neuromuscular Disorders in Clinical Practice*. 605-632. Cleveland OH 2013. Ed. Springer.
4. Vallat JM. Sommer C. Magy L. Chronic Inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy diagnosis and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol*. 2014;4:402-414.

# Comparación de la maduración del sistema nervioso central en mujeres adolescentes primíparas y nuligestas

[No author list provided]

**Antecedentes:** De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, al año 16 millones de adolescentes dan a luz. Las consecuencias de un embarazo adolescente incluyen bebés de bajo peso, complicaciones obstétricas y muerte materna. Se sabe que la maduración neuronal tras el nacimiento tiene una serie de procesos (mielinización y poda sináptica) que esculpen y dan forma a la anatomía fina del cerebro que tendrá un adulto, los cuales necesitan requerimientos nutricionales y hormonales para llevarse a cabo (Gogtay, 2004). Debe recordarse que la energía de un organismo es limitada y, una vez dedicada a una función metabólica, fisiológica o conductual, no puede ser utilizada para ninguna otra (Oksanen, 2002). Por lo tanto, si ocurre un embarazo en esta etapa crítica de maduración cerebral, la energía debe repartirse entre esta y el desarrollo del bebé. Al verse limitada la energía que se recibe para la maduración cerebral de la madre se espera un efecto sobre este proceso.

**Método:** Se llevó a cabo el registro de la línea base con ojos abiertos y cerrados con Neuroscan de 40 canales, en la fase periovulatoria de mujeres adolescentes primíparas y nuligestas.

**Resultados:** De las derivaciones y bandas analizadas se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ojos abiertos en la potencia absoluta de la actividad theta en las derivaciones F7, F8, FT7, FC3, FT8 y en la actividad delta en las derivaciones F7 y FT7.

**Discusión:** La actividad eléctrica en las derivaciones fue más lenta en las adolescentes primíparas en comparación con las nuligestas; siendo esto más evidente en las derivaciones F7 y FT7 que corresponden al hemisferio izquierdo y aún más marcado en la región frontotemporal izquierda que mostró una menor proporción de ondas alfa en las adolescentes primíparas por lo que hay evidencia que el embarazo adolescente tiene efectos en la maduración neuronal.

# Eficacia de Rituximab para el tratamiento de Miastenia Gravis Refractaria

Simental-Mendía E., Simental-Mendía L.E., Millán-Padilla J.

**Antecedentes y Objetivo.** Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune de placa neuromuscular causada por la presencia de anticuerpos circulantes contra receptor de acetilcolina. Los pacientes con Miastenia Gravis Refractaria (MGR) exhiben poca respuesta al tratamiento inmunosupresor convencional y presentan crisis miasténicas frecuentes. Rituximab, un anticuerpo monoclonal químerico, ha demostrado ser efectivo en pacientes con MGR. Así, el objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de Rituximab en pacientes con MGR.

**Métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional al que se incluyeron pacientes con diagnóstico de MGR con baja respuesta al tratamiento inmunosupresor y con crisis miasténicas que recibieron Rituximab como terapia alternativa. Los pacientes fueron captados en la Clínica de Músculo del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza” durante el periodo 2000 a 2016. Los pacientes con hipersensibilidad al Rituximab o leucopenia, especialmente aquellos con neutropenia y/o trombocitopenia, fueron excluidos del estudio.

**Resultados.** Un total de 7 mujeres con MGR con promedio de edad de  $34.9 \pm 13.2$  años,  $11.4 \pm 10.9$  años de evolución y  $4.1 \pm 2.5$  crisis miasténicas que recibieron Rituximab a una dosis de  $2 \times 1000$  mg cada 6 meses fueron incluidas. Las pacientes tuvieron un seguimiento promedio de 18.1 y 16.1 meses sin crisis, presentando disminución en la escala de la Fundación Americana de Miastenia Gravis (MGFA). Además, todas las pacientes disminuyeron la dosis total de inhibidores de colinesterasa y solamente 1 paciente presentó lesiones dérmicas por herpes Zoster.

**Conclusiones.** La administración de Rituximab fue bien tolerada en la mayoría de las pacientes sin presencia de efectos adversos graves, mostrando mejoría clínica basada en la MGFA y sin la necesidad de terapia adyuvante inmunomoduladora.

# Estudio clínico aleatorizado, controlado sobre el efecto adyuvante de 3 distintos fármacos moduladores de la neurotransmisión cerebral en la rehabilitación funcional, motora y cognitiva en pacientes con secuelas de EVC

Rodríguez Barragán Marlene A<sup>1</sup>, Sierra Robles Jessica<sup>2</sup>, Martín del Campo Arias Susana<sup>3</sup>, Hernández Arenas Claudia<sup>3</sup>, Carrillo Santos Marisela<sup>3</sup>, Quinzaños Fresnedo Jimena<sup>3</sup>, Pérez San Pablo Isaac<sup>4</sup>, Carrillo Mora Paul<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina de Rehabilitación; <sup>2</sup> Facultad de Psicología UNAM, <sup>3</sup> División de Rehabilitación Neurológica, INR; <sup>4</sup> Laboratorio de Análisis de Movimiento, INR; <sup>5</sup> División de Neurociencias/Subdivisión de Neurobiología, INR.

**Antecedentes y Objetivo:** La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es la causa más frecuente de discapacidad a nivel mundial. Se estima que un 30% de estos pacientes persiste con discapacidad severa a pesar de recibir rehabilitación oportuna. La estimulación farmacológica de la neuroplasticidad se ha estudiado desde la década de los 60's, sin embargo, aún no existe evidencia suficiente. El objetivo fue demostrar el efecto de la administración de 3 diferentes fármacos moduladores de la neurotransmisión neuronal (memantina, donepecilo y modafinilo) sobre la rehabilitación motora, funcional, cognitiva y emocional, como tratamiento adyuvante en pacientes con secuelas de EVC.

**Métodos:** Estudio clínico, aleatorizado, controlado y ciego simple. Se incluyó a pacientes con secuelas de EVC corroborado por neuroimagen de <6 meses de evolución, con un Barthel 20-60 puntos. Se realizaron las siguientes evaluaciones, antes y después del tratamiento: índice de Barthel, FIM, Escala de Berg, Índice de Motricidad, Mini-mental, NEUROPSI atención y memoria y la escala HADS. Los fármacos fueron asignados de manera aleatoria y administrados durante 8 semanas. El evaluador estuvo cegado al grupo de tratamiento.

**Resultados:** Se incluyó a 26 pacientes; en las características basales el grupo experimental y control resultaron comparables entre sí. Al analizar los cambios antes y después del tratamiento en ambos grupos se observó mejoría significativa en todas las escalas. Se calculó la ganancia (diferencia entre puntuación final e inicial) de cada escala y se comparó entre ambos grupos, mostrando un aumento significativo en el grupo experimental en las escalas de Barthel, FIM y Berg ( $p=0.0024$ ,  $0.0170$  y  $0.0383$ ). En los efectos mostrados por los 3 fármacos utilizados, se encontró una diferencia significativa en la puntuación del Barthel, FIM y Berg en el grupo de modafinilo respecto al control y el resto de fármacos ( $p=0.0101$ ,  $0.0354$  y  $0.0181$ ). También se observó diferencia en la puntuación del FIM en el grupo de donepecilo ( $p=0.0212$ ). En el resto de evaluaciones no se observó diferencia entre los grupos.

**Conclusiones:** El presente estudio sugiere que el tratamiento adyuvante con modafinilo y donepecilo puede mejorar la recuperación funcional en pacientes con EVC.

# Ataxia adquirida: Etiología y abordaje diagnóstico. Néstor Alberto Estrada Venegas.

Jesús Salvador Serrato Ojeda. Mario Alberto Mireles Ramírez

**Antecedentes:** La ataxia es un motivo de consulta propio del neurólogo y a menudo presenta un reto diagnóstico-terapéutico para el mismo. Es de suma importancia discernir entre las causas hereditaria, en donde se tienen estadísticas para su algoritmo diagnóstico y las causas adquiridas en donde existe un potencial terapéutico mayor. A menudo es difícil dilucidar cuales deben de ser los pasos a seguir para realizar el abordaje ante este tipo de pacientes por lo que siempre debe de considerarse el contexto laboral del médico.

**Objetivo y métodos:** Determinar las etiología de ataxia adquirida como motivo de hospitalización en el Centro Médico Nacional de Occidente. Se recabaron los datos demográficos clínicos y paraclinicos de todos los pacientes ingresados con el diagnóstico de ataxia y que se logró corroborar dicho síndrome.

**Resultados:** En un período de 2 años se hospitalizaron 22 pacientes con diagnóstico de ataxia adquirida, en 21 se corroboró y se llegó al diagnóstico etiológico y en uno se presentó como un trastorno funcional. En 9 de 21 (42%) se determinó etiología vascular. La esclerosis múltiple 4 (18%), Inmunológica 3 (13%), causa periférica 2 (19%), paraneoplásica, medicamentosa, sistémica y funcional con un caso respectivamente (4% cada uno).

**Conclusiones:** La ataxia adquirida si bien no es una causa común de hospitalización representa una condición sumamente incapacitante para el paciente. En nuestro medio Con prevalencia de las causas vasculares, seguida de la esclerosis múltiple

y las causas inmunológicas, siendo de importancia a considerar la edad y la clínica de presentación, cuestiones elementales a tomar en cuenta a la hora de realizar el abordaje diagnóstico.

## Referencias

1. Fogel L. Brent. Perlman Susan. An approach to the patient with late-onset cerebellar ataxia. *Nat Clin Prac Neurol.* 2006;11:629-635.
2. Javalkar V. Kelley RE. Gonzales-Toledo E. McGee J. Minagar A. Acute ataxias: differential diagnosis and treatment approach. *Neurol Clin.* 2014;4:881-891.
3. Pandolfo M. Manto M. Cerebellar and afferent ataxias. *Continuum Lifelong learning in Neurology.* 2013;10:1312-1343.
4. Sivaswamy L. Approach to acute ataxia in childhood:diagnosis and evaluation. *Pediatr Ann.* 2014;4:153-159.
5. Chhetri SK. Gow D. Shaunak S. Varma A. Clinical assessment of the sensory ataxias; Diagnostic algorithm with illustrative cases. *Pract Neurol.* 2014; 8:242-251.
6. Van Gaalen J. Van de Warrenburg BP. A Practical approach to late-onset cerebellar ataxia: putting the disorder with lacf of order into order. *Pract Neurol.* 2012 ;2:14-24.
7. Degardin A. Dobbelaere D. Vullaume I. Defoort-Dhellemmes S. Hurtevent JF. Sablonnière B. Et al. Spinocerebellar ataxia: a rational approach to aetiological diagnosis. *Cerebellum;* 2012;3:289-299.
8. Nelson JA. Virre E. The clinical differentiation of cerebellar infarction from Common vértigo syndromes. *West J Emerg Med.* 2009;11:273-277.

# Displasia Fibromuscular asociado a hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática.

**Dr. Daniel Rubio Cortés, Dr. Ricardo García Cazarez, Dr. Jaime Iván Castro Macías, Dr. Marco Antonio Ochoa Solórzano.**

**Antecedentes:** La displasia fibromuscular es una enfermedad que afecta arterias de pequeño-mediano calibre, cuyo origen es distinto al inflamatorio y ateroescleroso. Clásicamente se presenta como estenosis, disección y aneurismas en las arterias extra e intracraneales y renales. Considerada una enfermedad rara con predominio en sexo femenino, de entre 18 y 65 años, infravalorada debido a que suele ser asintomática y clínicamente inespecífica, manifestándose con hipertensión arterial de difícil control, cefalea, tinnitus pulsátil y enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica. Su etiología sigue siendo desconocida, considerándose multifactorial. El diagnóstico es histopatológico o radiológico, donde el estándar de oro es la angiografía por sustracción digital, demostrando la imagen clásica en patrón de “collar de perlas”. El tratamiento es médico y/o quirúrgico reservado para pacientes sintomáticos.

**Objetivo:** Describir 2 casos clínicos de displasia fibromuscular asociado a ruptura de aneurismas intracraneales.

**Métodos:** Se describen 2 casos clínicos de pacientes con hemorragia subaracnoidea Fisher IV, sin factores de riesgo cardiovascular a los cuales se les realiza estudio de angiografía y se detecta la presencia de aneurisma cerebral único en un caso y aneurismas múltiples en otro así como patrón de “collar de perlas” en segmento cervical de las arterias carótidas internas compatible con Displasia Fibromuscular.

**Resultados:** Se encontró en dos casos clínicos la presencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática asociado a de Displasia Fibromuscular como etiología, en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular.

**Conclusión:** La Displasia Fibromuscular es una enfermedad que se asocia a la presencia de alteraciones estructurales arteriales, provocando una mayor incidencia y prevalencia de aneurismas intracraneales, que sin un diagnóstico y tratamiento precoz pueden presentar ruptura y aumentar el riesgo de morbilidad y mortalidad.

# Complejo de esclerosis tuberosa con diagnóstico en etapa perinatal. Reporte de 6 casos

Flores de la Torre Nerey del Carmen, Solórzano Gómez Elsa, Venta Sobero José Antonio.  
Zuniga García Carol Josseline, Gutiérrez Moctezuma Juvenal

**Antecedentes:** El complejo de esclerosis tuberosa(CET) es un desorden neurocutáneo autosómico dominante con un compromiso multiorgánico. Con prevalencia de 1 en 9000 RN, causado por mutación en 2 genes: TSC1(9q34); y TSC2(16p13).<sup>1,2</sup> El diagnóstico prenatal se sospecha con ultrasonido fetal por hallazgo de rabdomiomas cardíacos, los cuales pueden tener regresión espontánea durante los primeros años de vida.<sup>2,5</sup> Se han reportado casos de detección prenatal, con afección tanto a nivel cardíaco como del sistema nervioso central, se pueden detectar entre las 21 a 34sdg. Se estima que el diagnóstico precoz del CET podría modificar el pronóstico.<sup>3,4</sup>

**Objetivo:** Presentar una serie de casos de pacientes con CET de diagnóstico perinatal y su evolución.

**Material y métodos:** Se revisaron los expedientes clínicos de 38 pacientes con CET de los cuales se detectaron 6 pacientes con diagnóstico perinatal.

**Resultados:** De los 6 pacientes con CET de diagnóstico perinatal 3 eran mujeres y 3 hombres, la edad media de diagnóstico fue de 10 días de vida, 2 fueron de diagnóstico prenatal por detección de rabdomioma cardíaco a las 21 y 32sdg. Todos presentaron manchas hipocrómicas al nacimiento, 4 de los pacientes presentaron crisis antes del mes de vida y 2 a edades posteriores, 5 de los pacientes fueron diagnosticados con Síndrome de West de estos 2 evolucionaron a Síndrome de Lennox Gastaut con mal control de crisis. Todos los pacientes presentaron tuberes corticales y nódulos subependimarios antes del mes de vida. Actualmente 4 de los pacientes cursan con

discapacidad intelectual moderada y 2 con retraso del neurodesarrollo leve.

**Discusión:** Existe poco conocimiento sobre el pronóstico de el CET detectado de forma perinatal y su detección nos obliga a estar atentos respecto a las expectativas de tratamiento en forma temprana, tanto desde el punto de vista de crisis convulsivas, del desarrollo psicomotor así como la intervención temprana quirúrgica en los casos que así lo requieran.

## Bibliografía:

1. S.B. Wortmann, , A. Reimerb, J.W.T. Creemersc Prenatal diagnosis of cerebral lesions in Tuberous sclerosis complex (TSC). Case report and review of the literature. (2007) European Journal of Paediatric Neurology 12 (2008) 123–126
2. Katarzyna Kotulska a,b\*, Elzbieta Jurkiewicz c Epilepsy in newborns with tuberous sclerosis complex. European Journal of Paediatric Neurology 18 (2014) 714e721
3. Hart Isaacs Perinatal (Fetal and Neonatal) Tuberous Sclerosis: A Review. Amer J Perinatol 2009; 26(10): 755-760
4. Rima Bader, Fetal rhabdomyoma: prenatal diagnosis, clinical outcome, and incidence of associated tuberous sclerosis complex. The journal of pediatrics, Volume 143, Issue 5, Pages 620-624.
5. Ronni Gamzu, Evaluating the risk of tuberous sclerosis in cases with prenatal diagnosis of cardiac rhabdomyoma, Prenatal diagnosis, Volume 22, Issue 11, pages 1044–1047, November 2002

# Neuritis óptica recurrente inflamatoria crónica, características clínicas y respuesta terapéutica

Pérez Mota E. Molina Carrión L.

**Antecedentes y objetivo:** La neuritis óptica inflamatoria crónica (CRION) es una patología del nervio óptico con alto grado de secuelas e incapacidad visual.

Reportar los casos de CRION y describir la respuesta al tratamiento.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal retrospectivo. Se incluyeron a pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que cumplieron al menos tres de los cinco criterios diagnósticos propuestos en la literatura internacional que contaran con expediente clínico e imagenológico. Se excluyeron pacientes con neuritis óptica de otra causa. Se realizó revisión de expediente clínico e imagenológico. Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

**Resultados:** Encontramos un total de 15 casos de CRION en un periodo comprendido de 2003 a 2015, de estos el 73% corresponde al sexo femenino, el 100% debutó con una afección severa de la agudeza visual (AV)  $\leq 0.20$  el 100% respondió a la terapia con esteroides durante los brotes, sin embargo un 60% permaneció con AV  $\leq 0.20$  a pesar de tratamiento inmunosupresor. El 53% de pacientes presentaron una afección secundaria de nervio óptico en menos de un mes y el 33% de forma bilateral inicial.

**Conclusiones:** Existe un considerable número de casos de CRION en nuestra población, que presentan una respuesta adecuada al tratamiento inmunosupresor si se identifican de forma temprana, esto reduciría los casos con discapacidad por neuritis óptica recurrente.

# Enfermedad de creutzfeldt-jakob probable: presentación de una serie de casos.

\* Mora-Rodríguez Ilse Michelle, \*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme transmisible, debido al acúmulo de una isoforma alterada de la proteína priónica en el encéfalo<sup>1-2</sup>. Es poco frecuente (prevalencia 1:106). Hay 3 categorías principales: esporádica, hereditaria y adquirida<sup>3</sup>. La clínica se caracteriza por demencia rápidamente progresiva, síntomas piramidales y extrapiramidales, mioclonías y convulsiones<sup>4-5</sup>. El diagnóstico probable de ECJ se basa en la clínica en combinación con los resultados del EEG típico, estudio de LCR (proteína 14-3-3 positiva) y la neuroimagen<sup>6-7</sup>. Debido a que es un trastorno infrecuente se presenta la siguiente serie de casos.

**Objetivos:** Describir las características demográficas, clínicas y paraclínicas de una serie de casos con demencia rápidamente progresiva diagnosticados como probable ECJ.

**Métodos:** Se incluyó a 5 pacientes en el periodo 2013-2016, con diagnóstico de demencia rápidamente progresiva que cumplieron con criterios para probable ECJ. Se registraron las características, demográficas, clínicas, laboratoriales y radiológicas.

**Resultados:** Edad media de presentación de 59 años. Predominio en género masculino en un 80%, tiempo promedio de diagnóstico 7.6 meses. Clínicamente se presentó cuadro depresivo, alteración cognitiva y afasia anómica en el 100%. El 60% presentaron mioclonías. Con afección

piramidal y ataxia en el 100%. En la IRM el 100% mostró hiperintensidades en giros frontal y temporal. El LCR fue normal en todos los pacientes (100%). En el 100% de los casos EEG demostró ritmo de fondo con predominio delta y theta, 60% con descargas periódicas de 1-3 Hz. El 20% fallecieron a los 8 meses.

**Conclusiones:** Hubo predominio de afección en el género masculino. La edad de presentación media fue de 59 años menor a lo descrito en la literatura. Consideramos que los cinco casos se tratan de formas esporádicas de probable ECJ. Los casos de mortalidad reportados coinciden con los informes mundiales con una supervivencia de 4-8 meses.

## Bibliografía:

1. Kretzschmar HA, Ironside JW, DeArmond SJ, Tateishi J. Diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Arch Neurol 1996; 53: 913-20.
2. Budka H, Head M, Ironside JW, Gambertti P, Parchi P, Tagliavini F. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica. En Dickson DW, Weller RO, editores. Neurodegeneración. Patología molecular de la demencia y los trastornos del movimiento: 2.a ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2012. p. 322-335
3. Munné-Díaz C, Grau-Solà M, Torreño-Sánchez M. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Rev Cient Soc Esp Enferm Neurol. 2013; 37(1):29---32.

4. Harrington P, Penge J, Mills E, Ishaque A. Acute presentation of rapidly progressive probable Creutzfeldt-Jacob disease. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2013;74:170---1.
5. Tabuyo Pizarro M, Bowakim Dib W, Acebes Rey JM, Vaquero Puerta JL, García García D, Cano del Pozo M. Un caso nuevo de Creutzfeldt-Jakob. *An Med Interna*. 2003; 20:158---9.
6. EuroCJD [Internet]. Disponible en: <http://www.eurocjd.ed.ac.uk/>
7. Toribio-Díaz ME, García-Di Ruggiero E, Pérez-Parra F. Dos nuevos casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica en Madrid, España. *Rev Neurol* 2011; 53 (5): 281-286

# Trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas como tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple altamente agresiva y secundaria progresiva

Valladares-Escobar VC, Molina-Carrión LE, Rodríguez González MG

**Antecedentes y objetivos:** En Europa, desde hace más de 20 años, el Trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TACPH) ha sido una terapia para pacientes con esclerosis múltiple (EM), sin embargo existe heterogeneidad en los resultados obtenidos. El objetivo del estudio es determinar la respuesta a TACPH en pacientes mexicanos con EM altamente agresiva y secundaria progresiva.

**Material y métodos:** Estudio de casos y controles, retrospectivo, longitudinal, descriptivo. En pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple altamente agresiva y secundaria progresiva sometidos o no a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas. Obteniendo datos demográficos, número de brotes, variabilidad en escala funcional de discapacidad y carga lesional. Análisis estadístico: análisis descriptivo, Odds Ratio (OR).

**Resultados:** Se estudiaron 42 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple altamente

agresiva y secundaria progresiva, 14 de los cuales corresponden al grupo de casos, el 64.28% se observó disminución de EDSS, 81.25% no mostró incremento de lesiones desmielinizantes y solo el 7.14% presentó nuevo brote de la enfermedad, respecto a los 28 pacientes del grupo control solo el 17.85% presentó disminución de EDSS, se diagnosticó nuevo brote en el 60% y en el 17.85% se documentaron lesiones activas en resonancia magnética.

**Conclusión:** Con base a los resultados obtenidos, podemos concluir que los pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple altamente agresiva y secundaria progresiva, sometidos a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas, presentan una disminución en el número de recaídas, así como retraso en la aparición de nuevas lesiones desmielinizantes y en algunos casos reduce o mantiene el puntaje en la escala de discapacidad, sin requerir posteriormente administración de nueva terapia modificadora de la enfermedad, en comparación a los no transplantados.

# Síndrome de tolosa hunt: descripción de una serie de casos

\* Pérez-Torres Teresa de Jesús, \*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto.

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** El Síndrome de Tolosa-Hunt (STH) se define como una inflamación granulomatosa idiopática del seno cavernoso o de la fisura orbitaria superior, caracterizado por una oftalmoplejía dolorosa unilateral<sup>1-2</sup>. Es poco usual, con una incidencia anual estimada de 1-2 casos por millón<sup>3-4</sup>. Hace unas cinco décadas se describieron los siguientes criterios que definen esta entidad: **1.** Dolor que puede preceder a la oftalmoplejía o aparecer tardíamente; **2.** Afectación de nervios craneales III, IV, VI y V1-V2. **3.** Sintomatología que dura días a semanas; **4.** Puede ocurrir remisión espontánea; **5.** Pueden existir recurrencias en intervalos de meses o años; **6.** No hay evidencia de involucro de estructuras por fuera del seno cavernoso<sup>5-6-7</sup>.

**Objetivos:** Describir las características clínicas, demográficas, imagenológicas de una serie de casos con diagnóstico de STH.

**Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo del periodo marzo 2013- junio 2016. Se recabaron los datos demográficos clínicos y resultados de estudios de imagen, de todos los pacientes con el diagnóstico de STH.

**Resultados:** Se incluyeron 6 casos diagnosticados con STH. La edad media fue de 43 años, 66% (4) fueron mujeres. Dos tenían el antecedente de parálisis facial. El 100% inició con la triada cefalea, dolor retrorbitario y posteriormente diplopía. El

lado derecho fue el más afectado. Los nervios más frecuentes fueron III, VI, V1-V2 en 66% (4 casos). La RM reportó en 66% realce en seno cavernoso, 1 caso con realce del vértice orbital y seno cavernoso y uno sin alteraciones. Al 100% se dio esteroides orales, teniendo mejoría inmediata.

**Conclusiones:** En nuestro estudio reportamos concordancia con lo establecido por la ICHDIII para el diagnóstico, dolor retro-ocular con paresia de nervios oculomotores, predominó III y VI. La IRM mostró en la mayoría inflamación del seno cavernoso. Llama la atención antecedente de parálisis facial reportada en 2 casos, un hallazgo poco común descrito en otros estudios.

## Bibliografía:

1. Gladstone JP. An approach to the patient with painful ophthalmoplegia, with a focus on Tolosa-Hunt syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2007; 11(4):317-25.
2. Cakirer S. MRI findings in the patients with the presumptive clinical diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome. Eur Radiol. 2003; 13(1):17-28
3. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001; 71(5):577-82.
4. Aguirre V. DA, Zúñiga G, Barrera LI. Síndrome de Tolosa-hunt: reporte de caso y revisión de la literatura. Acta Neurol Colomb. 2014; 30(4):346-352

5. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoid aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1954; 17:300–2.
6. Hunt WE, Meagher JN, Le Fever HE y cols. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology* 1961; 11:56–62.
7. Zimmermann-Paiz MA. Síndrome de Tolosa-Hunt precedido de parálisis facial. Reporte de un caso. *Rev Mex Oftalmol*; Enero-Febrero 2008; 82(1):42-45.

# Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible: Patrones Radiológicos en Serie de Casos

Pérez – Careta MDC, González- Muñoz A, Ruiz- Franco AE, Zuazua – Vidal LC

**Antecedentes y Objetivos.** Descrito en 1996 por la Dra. Hinckley el PRES es un desorden reversible de edema vasogénico en pacientes con síntomas neurológicos agudos (convulsiones, encefalopatía, cefalea, alteraciones visuales) en el contexto de toxicidad sistémica (falla renal, fluctuaciones de la presión arterial, drogas citotóxicas, desórdenes autoinmunes, preeclampsia o eclampsia). No existe un tratamiento específico y la principal medida es la reversión de la causa subyacente.

En el presente trabajo, se analizarán los diversos patrones radiológicos en una serie de cinco casos de pacientes en el Hospital Juárez de México, durante el año 2015.

**Métodos.** Se revisaron expedientes clínicos y estudios de neuroimagen. La edad, sexo, hipertensión, patrón de distribución (holoencefálico, parietooccipital y del surco frontal superior), si es atípico, la presencia de hemorragia (intraparenquimatosa o subaracnoidea) y el grado de severidad (leve, moderado y severo), fueron las variables tomadas en cuenta.

**Resultados.** La edad de presentación fue amplia (15 a 60 años); con predominio en mujeres (80%); 60% presentó hipertensión; el patrón radiológico principal fue el parieto-occipital (80%) en ambos hemisferios (80%); solo hubo un caso atípico (20%) que se asoció a sangrado y la mayoría de las presentaciones fue en grado leve – moderado (80%). Dos pacientes (40%) tuvieron desenlace fatal.

**Conclusiones.** El PRES es una enfermedad rara, cuya frecuencia no ha sido establecida, por un diagnóstico de exclusión, que requiere datos clínicos y radiológicos específicos.

Entre mayor asociación con comorbilidades, manifestaciones atípicas y mayor afección radiológica, el pronóstico es más devastador; por lo tanto, es importante recordar que debe de ser abordado temprano, oportuna y agresivamente, intentando retirar el factor precipitante.

# Comparación de la cuantificación de los niveles séricos de valproato de magnesio (VPM) en pacientes con epilepsia refractaria a tratamiento

**Perfecto Arroyo Miguel Arnulfo;** Rayo Mares Dario; **Dra. Julia Rocío Herrera Márquez;**  
**Sanchez Vaca Gerardo**  
**HOSPITAL DE PEDIATRÍA. CMN SIGLO XXI**

**Antecedentes:** La ILAE publicó un consenso para definir a la epilepsia farmacorresistente o refractaria como: "la falla a dos esquemas de FAE tolerados y elegidos adecuadamente (en mono o politerapia) para alcanzar la libertad sostenida de crisis epilépticas.

**Objetivos:** Comparar los niveles séricos VPM en pacientes con epilepsia refractaria Vs epilepsia no refractaria a tratamiento, atendidos en el Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional "Siglo XXI".

**Metodología:** Estudio transversal, analítico, observacional. Estrategia de muestreo: conveniencia. Se excluyeron los pacientes con etiología sintomática. Las diferencias estadísticamente significativas entre las medias de cada uno de los grupos se evaluaron a través de la prueba de T-student, (valor significativo de p se estableció < 0.05)

**Resultados:** Del 1 de diciembre de 2014 al 31 de Mayo del 2015, se atendieron 586 pacientes con diagnóstico epilepsia. Identificamos 20 pacientes

con diagnóstico de epilepsia farmacorresistente y no farmacorresistentes. Se realizaron 2 grupos: pacientes con epilepsia farmacorresistente (Grupo A) y epilepsia no farmacorresistente (Grupo B). Grupo A, 18(90%) correspondían a etiología criptogénica y 2(10%) pacientes a idiopática. El tipo de epilepsia más frecuente fue generalizada (80%), seguido de focal (15%) Grupo B, 19 (95%) pacientes correspondían a etiología criptogénica y 1 (5%) pacientes a idiopática. Los resultados obtenidos de la comparación de los niveles serios de AVP entre ambos grupos no tuvieron una diferencia estadísticamente significativa.

**Conclusiones:** Las concentraciones séricas de AVP son iguales en ambos grupos, apoyando "la hipótesis diana", (factores genéticos alteran la estructura o función de los sitios de acción de los FAE en la zona epileptogénica). Por lo que nuestro estudio es base para realización de estudios dirigidos a este planteamiento hipotético.

# Experiencia en el manejo de pacientes pediátricos con trastorno del espectro neuromielitis óptica (NMO) en el Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI

<sup>2</sup>Perfecto Arroyo Miguel Arnulfo; <sup>1</sup>Rangel Ramirez Monica Paulina; <sup>1</sup>Arenas Aguayo Luis; <sup>1</sup>Muñoz Montufar Juan Pablo; <sup>1</sup>Reyes Cuayahuitl Araceli; <sup>1</sup>Rayo Mares Darío; <sup>1</sup>Sánchez Vaca Gerardo.

<sup>1</sup>Servicio de Neurología del Hospital de Pediatría CMN SXXI, <sup>2</sup>Servicio de Neurología Pediátrica Hospital General CMN "La Raza"

**Antecedentes:** La NMO es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC). El descubrimiento del anticuerpo anti-AQP4 amplió el espectro a formas conocidas como trastornos del espectro neuromielitis óptica.

**Objetivo:** Describir las características clínicas, inmunológicas e imagenológicas y evolución pre y post tratamiento de pacientes con espectro neuromielitis óptica del Hospital de Pediatría CMN SXXI.

**Métodos:** Se hizo una revisión retrospectiva de los expedientes de pacientes con diagnóstico de espectro neuromielitis óptica en el periodo de enero 2010 a enero 2015.

**Resultados:** Se identificaron 4 casos, 1 hombre y 3 mujeres. Rango de edad: 8 a 15 años. Presentación clínica inicial: neuritis óptica: 2/4, mielitis transversa 2/4. Tiempo transcurrido entre eventos clínicos por paciente: 3 años. Hallazgos de RMN: Todos los casos presentaron lesiones desmielinizantes de más de 3 segmentos medulares de localización cervical, así como lesiones desmielinizantes confluentes en sustancia blanca cerebral. En un paciente se observó extensión de lesión medular a tallo cerebral, lesiones aisladas en cerebelo, así como lesión pseudotumoral en lóbulo temporal izquierdo. En todos los pacientes se documentó

disfunción de la vía visual a través de PEV, además los pacientes presentaron positividad anti-AQP4 3/3. 2 pacientes eran hermanas. Los pacientes recibieron terapia inmunomoduladora: rituximab 2/4, metilprednisolona y ciclofosfamida 2/4. La respuesta al tratamiento fue exitosa en todos los casos, sin presentar recaídas al año de seguimiento. Conclusiones: La NMO es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante del SNC, caracterizada por ataques de neuritis óptica y mielitis transversa, usualmente sigue un curso de brotes y remisiones. El descubrimiento de anti-AQP4, que no solo diferencia la

NMO de la esclerosis múltiple (específico para NMO), también amplió a otro grupo conocido como trastorno del espectro NMO. Existen pocas series reportadas en la edad pediátrica, por lo que consideramos relevante la publicación de nuestra experiencia en el manejo de esta entidad, ya que todos los casos reportados cumplen criterios diagnósticos para NMO. La respuesta a terapia inmunomoduladora fue exitosa, sin evidencia de recaídas en el primer año de seguimiento.

## Referencias

- Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. Lancet Neurol. 2007; 6:805-15.

2. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006; 66:1485-9.
3. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Fujihara K, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: Distinction from multiple sclerosis. *Lancet*. 2004; 364:2106-12.
4. Jarius S, Wildemann B. Aquaporin-4 antibodies (NMO-IgG) as a serological marker of neuromyelitis optica: A critical review of the literature. *Brain Pathol*. 2013; 23:661-83.
5. Papais-Alvarenga RM, Carellos SC, Alvarenga MP, Holander C, Bichara RP, Thuler LC. Clinical course of optic neuritis in patients with relapsing neuromyelitis optica. *Arch Ophthalmol*. 2008; 126:12e16.

# Estudio piloto sobre el efecto de la Estimulación Cerebral No Invasiva en el Trastorno del Espectro Autista

Lázaro Gómez, Marlén Denis, Tairí Marín, Belkis Vidal, Carlos Maragoto, Héctor Vera, Maribel Serguera, Lilia Morales, Margarita Báez, Abel Sánchez, Celia Alarcón, María Robinson, Yaima LLanes

**Antecedentes y objetivo.** Existen diversos abordajes terapéuticos para el Trastorno del Espectro Autista(TEA) con resultados favorables, pero aún lejos de lograr un buen control de la sintomatología autista. La estimulación magnética transcraneal repetitiva(rTMS) y la estimulación transcraneal con corriente directa(tDCS) son dos métodos de estimulación cerebral no invasivos(ECNI) con grandes potencialidades para ser utilizados en estos pacientes sobre la base de evidencias científicas existentes. En este estudio piloto nos propusimos evaluar el efecto de la ECNI en un grupo niños con TEA.

**Métodos.** Se seleccionaron 11 niños con edades comprendidas entre 5 y 13 años, con diagnóstico de TEA, procedentes del servicio ambulatorio del Hospital Pedro Borrás. El diagnóstico se confirmó mediante la aplicación de la Entrevista Diagnóstica para el Autismo(ADI-R). Los pacientes fueron evaluados mediante el ADI-R, la Escala de Evaluación de la Respuesta Terapéutica en el Autismo(ATEC) y la Lista de la Conducta Autista(ABC). Los mayores de 10 años fueron

tratados con rTMS, los menores de 10 años con tDCS. En ambos casos se estimuló sobre la corteza prefrontaldorsolateralizquierda, aplicando un total de 20 sesiones(1 diaria). La evaluación se repitió una semana después de terminado el tratamiento, y se analizaron las diferencias mediante un test no paramétrico(Wilcoxon,  $\alpha=0.05$ ).

**Resultados.** Se observó una disminución en la puntuación de todas las escalas utilizadas para el seguimiento entre 6 y 12 puntos, con diferencias estadísticamente significativas en el ABC con respecto al valor inicial(55.4 vs 46.4;  $Z= 2,022600$ ;  $p=0,043115$ ). Desde el punto de vista individual un solo paciente no mejoró su condición clínica. Los efectos colaterales que se observaron fueron molestias locales ligeras en el sitio de estimulación, somnolencia y cefalea. Un solo paciente no toleró el tratamiento.

**Conclusiones.** La rTMS y la tDCS son métodos tolerables y potencialmente eficaces en el tratamiento de niños con TEA.

# ¿Ha cambiado el diagnóstico del autismo con el DSM-V?

Belkis Vidal, Maribel Serguera, Carlos Maragoto, Héctor Vera,  
Lázaro Gómez

Hospital Borrás-Marfán

**Antecedentes y Objetivo.** Desde la publicación del DSM-V y hasta la fecha actual persiste el debate sobre si la modificación de los criterios establecidos por el DSM-IV, introduce alguna variación en el diagnóstico de pacientes con Trastornos del Espectro Autista(TEA). Nos propusimos como objetivo de este trabajo analizar en un grupo de pacientes con impresión diagnóstica de TEA si pudiera existir alguna discrepancia en el diagnóstico al aplicar los criterios del DSM-IV y el DSM-V de forma independiente.

**Métodos.** Se incluyeron en esta investigación un total de 15 pacientes con edades comprendidas entre 5 y 13 años, remitidos al servicio de Psiquiatría Infanto Juvenil del Hosp. Borrás-Marfán de la Habana, Cuba. Todos los pacientes se recibieron bajo la impresión diagnóstica inicial de TEA, y como paso inicial se revisó el cumplimiento de los criterios diagnósticos definidos en el DSM-IV, corroborando en caso afirmativo con la aplicación de la Entrevista Diagnóstica para el

Autismo(ADI-R). En una segunda consulta con 1 mes de intervalo se clasificaron nuevamente según los nuevos criterios del DSM-V; y se analizó la concordancia entre la clasificación de los pacientes de acuerdo a las dos ediciones del DSM (tabla de contingencia de tipo 2 x 2).

**Resultados.** En los pacientes remitidos se confirmó la impresión diagnóstica en 14 de ellos, siguiendo los criterios del DSM-IV, y el resultado del ADI-R. La aplicación del DSM-V coincidió en todos los casos previamente clasificados según el DSM-IV, con una concordancia del 100%( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones.** En la muestra estudiada de pacientes con impresión diagnóstica de TEA, no se encontró diferencia alguna al aplicar los criterios del DSM-IV y DSM-V; por lo que podemos afirmar que la reformulación de dichos criterios en el DSM-V no modifica sustancialmente el diagnóstico clínico del autismo.

# Tratamiento del Espasmo Hemifacial con Toxina Botulínica tipo A( Xeomen).

**Carlos Maragoto Rizo, Lázaro Gómez, Tairi Marín, Marlen Denis**

**Antecedentes y Objetivo.** El Espasmo Hemifacial (EH) constituye una de la Hipercinesias más frecuentes dentro de los trastornos del movimiento, numerosos tratamientos han sido ensayados para esta enfermedad, la toxina botulínica tipo A(Xeomen) ha sido usada como tratamiento desde 2010 al 2015 en nuestro centro. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la eficacia del tratamiento con la toxina botulínica tipo A (Xeomen) en un grupo de pacientes con EH.

**Métodos.** Realizamos estudio prospectivo en 50 pacientes con EH (idiopático (46 pacientes), sintomático (4 pacientes), a los cuales se le aplicó toxina botulínica tipo A, aplicamos la escala de Discapacidad de Jankovic , antes de la inoculación de BTX-A, a los 10 , 30, y 90 días.

**Resultados.** Con respecto al tipo de EH, 46 pacientes fueron del tipo Idiopático (92 %), 4 pacientes tipo secundario(8 %). El inicio del efecto clínico en nuestros casos fue de 3 días,( mínimo de 1 días y máximo de 5 días. El efecto máximo se obtuvo alrededor de los 30 días. La duración máxima del efecto fue de 8 meses, (mínimo de 2,5 meses y máximo de 8 meses), solo dos pacientes presentaron complicaciones (desviación de la comisura labial).

**Conclusiones:** la toxina botulínica tipo A(Xeomen) es efectiva en el tratamiento del EH, sin efectos adversos importantes

# Presentación de 4 casos de pacientes con Adrenoleucodistrofia atendidos en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

Dr. Julio Cesar Ramírez, Dra. Elsa Solórzano Gómez, Dr. José Antonio Venta Sobero, Dr. Cristiam Bolaños Caldera, Dr. Juvenal Gutiérrez Moctezuma

**Introducción:** Adrenoleucodistrofia (ALD) trastorno peroxisomal más frecuente de la betaoxidación que resulta en la acumulación de ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML) en todos los tejidos. ALD presenta diversos fenotipos<sup>1,2</sup>.

La frecuencia se estima en 1 en 21.000 y 1 en 16.800 para los heterocigotos y homocigotos respectivamente<sup>3</sup>. Ligado al cromosoma X, incorpora los AGCML al peroxisoma, gen ABCD1 (Xq28)<sup>4</sup>.

Afecta sistema nervioso central, corteza suprarrenal y células de Leydig. Varones afectados tienen uno de los tres fenotipos principales y pueden presentarse desde la infancia hasta la edad adulta, en mujeres presentación más sutil y de inicio tardío (portadoras) (<sup>5</sup>)

**Objetivo:** determinar edad de inicio de síntomas y progresión de la enfermedad hasta diagnóstico confirmatorio.

**Material y métodos:** Se revisaron expedientes (1998-2015) cuatro casos confirmados ADL

**Resultados:** Promedio de inicio de síntomas 4 años 2 mes, Promedio de diagnóstico 10 años 4 meses, síntomas iniciales desíntomas: alteraciones visuales (3/4) pacientes, regresión mental (3/4), crisis convulsivas (1/4), alteración del comportamiento (1/4), alteración auditiva (1/4), ausencias (1/4). En la evolución hasta el diagnóstico: (1/4) insuficiencia

adrenal primaria (IAP), debilidad de miembros pélvicos: (2/4), disfagia (2/4), regresión mental (1/4). Todos los casos diagnosticados por AGCML

**Discusión:** Esta revisión evidencio que edad de inicio de síntomas corresponde a la reportada en los estudios (31-35%), no así en promedio del diagnóstico por un paciente diagnosticado a los 16 años correspondiente a la categoría juvenil (6-12%), los síntomas iniciales corresponden en promedio a descrita para la (ADL) cerebral infantil, y evolución de presentación en el tiempo vario de paciente a paciente. Cabe señalar que uno caso reporto (IAP), estudios reportan (10-20%) que puede presentarse a cualquier edad independiente del tipo de afección neurológica. Todos los casos confirmados por AGCML.

**Conclusión:** Correspondencia con los estudios en edad de inicio de síntomas, evolución y diagnóstico 3/4 casos y uno de ellos que entraría en la categoría de ADL juvenil, siendo el que presento (IAP).

## Referencias

1. Adrenoleukodystrophy: new approaches to a neurodegenerative disease. Moser HW, Raymond GV, Dubey P. JAMA. 2005;294(24):3131.
2. Adrenoleukodystrophy: incidence, new mutation rate, and results of extended family screening. Bezman L, Moser AB, Raymond GV, Rinaldo P, Watkins PA, Smith KD, Kass NE, Moser HW. Ann Neurol. 2001;49(4):512.

- 3.** The human peroxisomal ABC half transporter ALDP functions as a homodimer and accepts acyl-CoA esters. van Roermund CW, Visser WF, IJlst L, van Cruchten A, Boek M, Kulik W, Waterham HR, Wanders RJ. *FASEB J.* 2008;22(12):4201.
- 4.** X-Linked adrenoleukodystrophy: overview and prognosis as a function of age and brain magnetic resonance imaging abnormality. A study involving 372 patients. Moser HW, Loes DJ, Melhem ER, Raymond GV, Bezman L, Cox CS, Lu SE. *Neuropediatrics.* 2000;31(5):227.
- 5.** Moser HW, Moser AB, Steinberg SJ. X-linked adrenoleukodystrophy. *GeneReviews.*

# Resultados de seguimiento de terapia con everolimus en pacientes con Complejo de Esclerosis Tuberosa

**Zambrano Santos Agustín Emeterio, Gutiérrez Bernal Víctor Hugo, Gutiérrez Moctezuma Juvenal, Venta Sobero José Antonio, Solórzano Gómez Elsa.**  
**Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE**

**Antecedentes y objetivo.** El complejo de esclerosis tuberosa (CET) es un trastorno neurocutáneo con diversas manifestaciones clínicas una de ellas es el astrocitoma subependimario de células gigantes (SEGA) éstos son tumores glioneuronales de crecimiento lento, representan una causa importante de morbilidad y mortalidad. El Everolimus es un inhibidor del complejo mTORC1, una serina-treonina cinasa que regula el crecimiento, proliferación y supervivencia celular. Estudios recientes apoyan el uso de everolimus para la reducción del SEGAs, de tuberes corticales, rabdomiomas cardíacos, angiofibromas y angiomiolipomas así como la mejoría clínica de la epilepsia. El objetivo fue describir el curso radiológico de SEGAs, la evolución clínica de la enfermedad durante el tratamiento de 3 años con everolimus en tres pacientes.

**Métodos.** Se seleccionaron de manera retrospectiva pacientes con diagnóstico CET ( $N=38$ ), de los pacientes incluidos se seleccionaron a los que por lo menos tenían tres años de tratamiento con everolimus ( $N=3$ ). Se realizó la medición del SEGAs en la resonancia magnética basal y se comparó con la realizada en 2 mediciones posteriores. Se valoró la evolución de los rabdomiomas, angiomiolipomas y de la epilepsia después de iniciado el tratamiento.

**Resultados.** De los 3 pacientes con SEGAs, 2 tenían lesiones unilaterales y uno era bilateral. Uno requirió tratamiento quirúrgico por cráneo hipertensivo, recibieron dosis promedio de 10mg

diarios durante 3 años la cual se ajustó manteniendo niveles séricos entre 5-15ngL. Paciente 1 con una reducción promedio de 7mm, Paciente 2 con una reducción promedio del astrocitoma derecho 6mm, izquierdo de 5mm, Paciente 3 con una reducción promedio de 7mm. Un paciente presentaba rabdomiomas cardíacos, aumentando en número y tamaño a pesar del tratamiento, angiomiolipomas en 1 caso sin modificación a pesar del tratamiento. Los tres pacientes han experimentado control de la epilepsia con monoterapia.

**Discusión.** De acuerdo a los resultados en éstos pacientes se confirma la eficacia sostenida del everolimus durante los 3 años del tratamiento. A pesar de que nuestra muestra es pequeña y el tiempo de tratamiento es corto, los resultados obtenidos se comparan con los observados en los estudios realizados por David N. y Franz MD. ( $N=28$ ) a 5 años de tratamiento. En cuanto al resto de las manifestaciones nuestros resultados no concuerdan con los reportados por Hoshal SG, Samuel BP, y Bissler JJ, Kingswood JC donde encontraron reducción tanto de rabdomiomas como angiomiolipomas, la epilepsia es controlada debido a que ningún SEGAs es intraparenquimatoso.

**Conclusión.** Everolimus ofrece una promesa significativa en el tratamiento de SEGAs y evitar cirugía. Se requieren estudios de seguimiento para definir la duración y poder evaluar el beneficio a largo plazo de este tratamiento.

**Bibliografía**

1. Cappellano AM, Senerchia AA, Adolfo F, Paiva PM, Pinho R, Covic A, Cavalheiro S, Saba N. Successful everolimus therapy for SEGA in pediatric patients with tuberous sclerosis complex. *Childs Nerv Syst.* 2013 Dec;29(12):2301-5. Epub 2013 Jun 7.
2. Campen CJ, Porter BE. Subependymal Giant Cell Astrocytoma (SEGA) Treatment Update. *Curr Treat Options Neurol.* 2011 Aug;13(4):380-5.
3. Kingswood JC, Jozwiak S, Belousova ED, Frost MD, Kuperman RA. The effect of everolimus on renal angiomyolipoma in patients with tuberous sclerosis complex being treated for subependymal giant cell astrocytoma: subgroup results from the randomized, placebo-controlled, Phase 3 trial EXIST-1. *Nephrol Dial Transplant.* 2014 Jun;29(6):1203-10. Epub 2014 Apr 11
4. Hoshal SG, Samuel BP, Pediatrics International, Regresion of massive cardiac rhabdomyoma on everolimus therapy, 2015, Japan.
5. Bissler JJ, Kingswood JC, Nefrology and Dialysis Transplant, Everolimus for renal angiomyolipoma in patients with Tuberous Sclerosis Complex or sporadic lymphangioleiomyomatosis: Extension of a randomized controlled trial. UK.

# Neurocisticercosis extraparenquimatososa resistente a tratamiento cisticida. Una evaluación neuroinmunológica.

Arce-Sillas A, Adalid-Peralta L, Hernández M, Del Rey A, Besedovsky HO, Fragoso GI, Fleury A, Sciuotto E, Cárdenas G

**Antecedentes y Objetivo.** La neurocisticercosis (NC) es una enfermedad causada por la instalación del cisticerco de *Taenia solium* en el sistema nervioso central. El tratamiento cisticida convencional albendazol o praziquantel, han mejorado el pronóstico de la enfermedad, sin embargo existen reportes de pacientes no respondedores, desconociéndose las causas de baja eficacia. Por otro lado, existen reportes de cambios neuroendocrinológicos en NC en modelos animales y en humanos.

Por este motivo, decidimos evaluar los niveles de catecolaminas y de células T reguladoras en pacientes resistentes a la terapia convencional cisticida y compararlos contra controles.

**Métodos.** Estudio observacional descriptivo y transversal en el cual se incluyeron 10 pacientes resistentes a tratamiento cisticida-esteroides (Albendazol 30mg/kg/d) durante al menos 3 ciclos consecutivos de tratamiento (con un intervalo de 4 a 6 meses entre la administración de los ciclos de cisticida) y 5 sujetos controles sanos.

**Resultados.** Los pacientes mostraron múltiples parásitos a nivel subaracnoideo de la base o intraventricular (extraparenquimatoso). La afección por género fue 4:1 H:M. Se observaron

un incremento de diversas poblaciones de células T reguladoras activadas (TregsA): Tr1 y CTL-4+ en los pacientes. Se titularon diversas interleucinas: IL-10, IL-35, TGF-β, IL-2, IL-4, IL-6 e IL17, no hubo diferencias estadísticamente significativas, respecto de controles, pero si una tendencia a menores niveles de IL-6 en los pacientes. La respuesta proliferativa antígeno-específica, fue mayor en pacientes que controles. No hubo diferencias en los niveles de proliferación con fitohemaglutinina.

Finalmente se evaluaron los niveles de catecolaminas: noradrenalina, adrenalina y dopamina a nivel periférico, encontrándose niveles significativamente bajos de adrenalina en los pacientes.

**Conclusiones.** El incremento de TregsA sugiere un fuerte control de la respuesta inflamatoria, la cual es requerida para mejorar la eficacia del tratamiento cisticida, esto podría estar exacerbado por los bajos niveles de adrenalina, la cual puede modular la inmunidad innata.

# Aspectos epidemiológicos en los pacientes con epilepsia en el Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

González González Gustavo\*, Carbajal Ramírez Angelica\*\*, Carrera Pineda Raúl\*\*\*.

\*Medico Residente de Tercer Año de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. \*\*Medico Adscrito A Neurologia Hospital de Especialidades Del Cmn Siglo XXI. \*\*\*Jefe de Servicio de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

**Objetivo.** La epilepsia es una enfermedad compleja causada por una gran variedad de procesos patológicos cerebrales, siendo estos caracterizados por una excesiva y desordenada descarga neuronal, en forma paroxística, el cual puede ser detectado por manifestaciones clínicas, electroencefalográficas o ambos.

**Métodos.** Se realizo un diagnóstico situacional de los pacientes de la Clínica de Epilepsia del Servicio de Neurología, para determinar las características clínicas, electroencefalográficas y la etiología de la epilepsia en nuestra población. El estudio se realizo de Enero a Junio del año 2000, siendo descriptivo y retrospectivo.

Fueron evaluados por consulta externa en la clínica de Epilepsia un total de 100 pacientes (67% mujeres y 31% hombres). El 51% de nuestra serie fie de inicio tardío.

**Resultados.** Dentro de la etiología 6 casos con neurocisticercosis, 15 secundario a TCE, 6 a esclerosis mesial temporal, 9 a EVC, 2 encefalopatía anoxo-isquémica, 3 a infección del SNC, y 8 a hipoxia neonatal, 49% criptogénica. Con un patrón parciales complejas en 66, 58 de patrón CCTCG y 8 a patrón motoras simples, sensitivas y autonómicas. Conclusiones. Las crisis de inicio tardío constituyen

el 51% del total de pacientes revisados. El patrón predominante de crisis fueron las de semiología compleja y tónico-clónicas generalizadas. La etiología criptogénica siendo elevada en esta serie de casos. La esclerosis mesial temporal no se encontró de las causas más frecuentes.

## Bibliografía.

1. Bell GS, Sander JW. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure* 2001; 10: 306-16.
2. Dichter MA. Overview: The Neurobiology of Epilepsy. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Engel J Jr, Pedley TA, editores. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2007. pp. 233-35.
3. Commission on classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
4. Bragin A, Wilson CL, Engel JJr. Chronic epileptogenesis requires development of network of pathologically interconnected neurons clusters: a hypothesis. *Epilepsia* 2000; 41 Suppl 6: S144-152.

# Aspectos clínicos e imagenológicos en pacientes con Síndrome de la Arteria de Percheron.

González González Gustavo\*, Cano Salazar Gretel\*, Morales Ramirez Fernando\*\*, Carrera Pineda Raúl\*\*\*.

\*Medico Residente de Tercer Año de Neurología Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. \*\* Medico Residente de Segundo año de Neurología Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

\*\*\*Jefe de Servicio De Neurología Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

**Objetivo.** Mostrar el infarto talámico paramediano bilateral sincrónico, asimilado habitualmente al infarto de la arteria de Percheron, se considera infrecuente y de difícil diagnóstico clínico, basándose su caracterización en la descripción original y en pequeñas series.

**Métodos.** Se presentan 2 pacientes, una mujer de 80 años la cual es portadora de artritis reumatoide, quien presentó cuadro caracterizado por disartria, desviación de la comisura labial a la izquierda, debilidad en hemicuerpo izquierdo y presentando trastorno oculomotor complejo, el segundo paciente un hombre de 46 años sin enfermedades crónico-degenerativas, presenta cuadro caracterizado por disartria, hemiparesia izquierda y con limitación para la mirada vertical. **Resultados.** Se realizó imagen en RMN en ambos pacientes en las cuales se evidencia infarto talámico bilateral, correspondiente a síndrome de la arteria de Percheron, actualmente ambos pacientes se encuentran con tratamiento antiagregante y en Rehabilitación.

**Conclusiones.** El infarto talámico paramediano bilateral sincrónico constituye un síndrome de presentación variable, con una tomografía computarizada inicial de baja sensibilidad, y que precisa una resonancia magnética cerebral para su tipificación. Ello explica la dificultad diagnóstica y la probable infraestimación de su frecuencia.

## Bibliografía.

1. Percheron G. Arteries of the human thalamus. II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. Rev Neurol (Paris) 1976; 132: 309-24.
2. López-Serna R, González-Carmona P, López-Martínez M. Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. J Med Case Reports 2009; 3: 7392.
3. Lazzaro N, Wright B, Castillo M, Fischnein N, Glastonbury C, Hildebrand P, et al. Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum. AJNR Am J Neuroradiol 2010; 31: 1238-8.

# Hallazgos clínicos y de neuroimagen en pacientes con Síndrome de Creutzfeldt-Jakob.

González González Gustavo\*, Cano Salazar Gretel\*, Carrera Pineda Raúl\*\*.

\*Medico Residente de Segundo año de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. \*\*Jefe de Servicio de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

**Objetivo.** Las prionopatías representan hasta el 60% de los casos de demencia rápidamente progresiva (DRP) en los que se alcanza un diagnóstico definitivo. La variabilidad de los síntomas y signos iniciales y las diferencias en su evolución dificultan el diagnóstico precoz.

**Métodos.** Se presentan 2 pacientes, un femenino de 73 años sin antecedentes personales patológicos, presentando cuadro caracterizado por demencia progresiva desde hace 3 años, presencia de mioclonías y dificultad para el habla, clínicamente con disgracia, mioclonías en miembros torácicos y marcha ataxica. El segundo paciente es un masculino de 71 años con cuadro de deterioro cognitivo de 6 meses de evolución, períodos de agitación así mismo se documentan mioclonías en miembros torácicos, se realizó determinación de proteína 14-3-3 con positividad.

**Resultados.** Se realizó protocolo de estudio en ambos pacientes, el EEG mostró ondas trifásicas en ambos pacientes, la imagen de RMN de encéfalo mostró una extensa hiperintensidad anormal en la sustancia gris cortical en secuencias FLAIR y Difusión así como aumento de la señal de resonancia que predominantemente afecta al núcleo pulvinar bilateralmente.

**Conclusiones.** La clásica tríada de enfermedad de creutzeldt-Jakob incluye la demencia rápidamente progresiva, descargas sincrónicas periódicas en el EEG y mioclonias. No todos los componentes de esta tríada pueden estar presentes, especialmente en un curso temprano de la enfermedad, lo que dificulta el diagnóstico precoz. Datos del laboratorio, tales como elevados niveles de proteína 14-3-3 o enolasa neuronal específica en el LCR, son conocidos por ser útiles en el diagnóstico de ECJ. El estudio de neuroimagen, como la tomografía computada (TC) o la resonancia magnética craneal, se han utilizado para descartar la existencia de otros procesos. Sin embargo, en los últimos años, esta postura está cambiando hacia la obtención de "hallazgos positivos" en la neuroimagen de estos pacientes.

## Bibliografía.

1. Muayqil T, Gronseth G, Camicioli R. Evidence-based guideline: diagnostic accuracy of CSF 14-3-3 protein in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: report of the guideline development subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2012;79:1499–506.
2. Breithaupt M, Romero C, Kallenberg K, Begue C, Sanchez-Juan P, Eigenbrod S, et al. Magnetic resonance imaging in E200K and V210I mutations of the prion protein gene. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2013;27:87–90.

3. Fulbright RK, Hoffmann C, Lee H, Pozamantir A, Chapman J, Prohovnik I. MR imaging of familial Creutzfeldt-Jakob disease: a blinded and controlled study. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1638–40.
4. Ladogana A, Sanchez-Juan P, Mitrova E, Green A, CuadradoCorrales N, Sanchez-Valle R, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers in human genetic transmissible.

# Isquemia putaminal izquierda asociado a Síndrome de Plaquetas Pegajosas

Dra. Illana Bravo Carla Lucila, Dr. Silva Ramírez Martín Arturo.

CMN La Raza

**Introducción:** El síndrome de plaquetas pegajosa (SPP) es una trombocitopatía protrombótica con incidencia familiar, que se caracteriza por hiperagregabilidad de las plaquetas en respuesta a la adenosina difosfato (ADP), epinefrina (EPI) o ambos. El síndrome se ha identificado en aproximadamente el 21% de los episodios trombóticos arteriales inexplicables.<sup>1</sup>

**Objetivo:** Describir el caso clínico de una paciente con isquemia putaminal izquierda asociada a síndrome de plaquetas pegajosas.

**Presentación del caso:** Femenino de 3 años 3 meses de edad, nace a término sin complicaciones pre o perinatales, neurodesarrollo normal, previamente sana, inicia su padecimiento actual el 02/04/2015 al presentar movimientos clónicos de hemicara derecha, al día siguiente movimientos clónicos en brazo derecho, el 04/04/2015 hemiparesia faciocorporal derecha y el 09/04/2015 con afasia motora, a la exploración con hemiparesia faciocorporal derecha desproporcionada MTD 2/5, MPD 3/5 asociada a movimientos coreoatetósicos.

**Abordaje diagnostico:** Resonancia de Cráneo 28/04/15 mostró isquemia de putamen izquierdo, Angiotomografía 29/04/15 disminución de la circulación tálamo-estriadas izquierdas, Proteína C 67%, TP 24, TPT 51. Anticoagulante lúpico y antifosfolípidos negativos. Agregación con epinefrina a diferentes concentraciones: 11uM/ml: 98% (VN: 39-87%); 1,1uM/ml: 94% (VN:15-55%); 0,6uM/ml: 23% (VN:0-35%). • Agregación

con adenosindifosfato (ADP) a diferentes concentraciones: 2,3uM/ml: 95% (VN:28-75%); 1,2uM/ml: 89% (VN:15-51%); 0,6uM/ml: 20% (VN:10-36%). EEG Ondas agudas frontales con generalización secundaria. Se da manejó con Valproato de Magnesio 30mgkgdia, Haloperidol 0.01mgkgdia y ASA 100mgdia.

**Discusión y conclusiones:** EL SPP se sospechó por la presencia de isquemia putaminal no traumática sin etiología y se confirmó mediante las pruebas de agregación con ADP y EPI con hiperagregabilidad a diferentes concentraciones por lo que se inició manejo con ASA a dosis bajas.<sup>2</sup>

**Aportación al conocimiento:** El SPP es una trombocitopatía trombofílica que clínicamente, se asocia tanto con la trombosis venosa y arterial. Las dosis bajas de antiagregantes plaquetarios conducen a la normalización de hiperagregabilidad.<sup>3</sup>

## Bibliografía:

1. Kubisz P, Stasko J, Holly P. Sticky platelet syndrome. Semin Thromb Hemost. 2013 Sep;39(6):674-83.
2. Yang ST, Lee WT, Hung KL, Chang CL. Infantile basal ganglia stroke after mild head trauma. Neurology. 2015 Jun 9;84(23):2381-2.
3. Kubisz P, Stanciakova L, Stasko J, Dobrotova M, Skerenova M. Sticky platelet syndrome: an important cause of life-threatening thrombotic complications. Expert Rev Hematol. 2016 Jan;9(1):21-35.

# Epilepsia parcial compleja en control / Síndrome de Lawrence MoonBardet Biedl

**Dra. Illana Bravo Carla Lucila, Dra. Castro Tarín María, Dra. Rodríguez Rivera Sofía Lucila, Dr. Silva Ramírez Martín Arturo.**

**CMN La Raza**

**Introducción:** El síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl (LMBBS) es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por la temprana aparición de retinitis pigmentaria, polidactilia postaxial, obesidad central, retraso mental, hipogonadismo y anormalidades estructurales del riñón o del deterioro funcional.<sup>1</sup>

**Objetivo:** Describir el caso clínico de una paciente con LMBBS y epilepsia.

**Presentación del caso:** Femenino de 3 años de edad, con antecedentes de: Tíos maternos con polidactilia y riñones poliquísticos. Nace a término sin complicaciones. Retraso global del neurodesarrollo. Infección urinaria recurrente en 6 ocasiones. Foramen oval con cierre espontáneo. Polidactilia (6 dedos en las 4 extremidades) corregida al nacimiento. Inicia el 19/01/2016 con 2 crisis epilépticas tónico-clónicas-generalizadas, duración 4 minutos, en Hospital General inician manejo con Fenitoína 7mgkgdia y Valproato 40mgkgdia, persistiendo con 3 crisis generalizadas y 5 parciales complejas diarias, por lo que se suspenden Fenitoína y Valproato e inician Levetiracetam 30mgkgdia. Presenta hasta 15 crisis epilépticas por día, predominando atónicas, mioclónicos y parciales complejas, se logra control con Levetiracetam 500mg – 1000mg (62mgkgdia) y Vigabatrina 1gr c/8hrs (83mgkgdia). Actualmente libre de crisis. Sobrepeso de 24kg (percentil+97).

**Abordaje diagnóstico:** TC 06/02/16 atrofia cortical frontal bilateral. EEG 27/01/16 con ondas agudas frontales con tendencia a generalizarse y ondas

lentas fronto-temporales de predominio izquierdo. US renal con cambios parenquimatosos bilaterales crónico. Colesterol 248 triglicéridos 204.

**Discusión y conclusiones:** LMBBS es principalmente una ciliopatía caracterizada por 6 criterios mayores retinitis pigmentaria, polidactilia postaxial, obesidad central, retraso mental, hipogonadismo y anormalidades estructurales o funcionales del riñón; nuestra paciente cumple 4 criterios requeridos para el diagnóstico además de presentar epilepsia y cardiopatía asociadas.<sup>1,2</sup>

**Aportación al conocimiento:** Las manifestaciones neurológicas son poco frecuentes en estos pacientes. En raras ocasiones las convulsiones pueden estar asociados en niños pequeños con LMBBS. Este caso pone de manifiesto la asociación rara de LMBBS con crisis epilépticas.<sup>3</sup>

## Bibliografía:

1. Naushad Ali N, Mohamad R, Sadashiv B, Faisal F. "Laurence-moon-biedl syndrome (LMBS) - A Rare Autosomal Recessive syndrome - with retinitis pigmentosa - a case report". Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. 2013 August 5; 2 (31); 5713 - 5716.
2. Madireddi J, Acharya V, Suryanarayana J, Hande HM, Shetty R. Bardet-Biedl syndrome: multiple fingers with multiple defects!. 15 Nov 26;2015. BMJ Case Rep.
3. Mugundhan K, Thiruvarutchivan K, Sivakumar S. Syndrome with Seizures – A Rare Association. Journal of the association of physicians of india. 2013 july; 6; 48.

# Comparación de las funciones cognoscitivas, por medio del test neuropsicológico NEUROPSI, en mujeres adolescentes primíparas y nuligestas

[No authors list provided]

**Antecedentes:** Se ha observado que el cerebro frontal madura tardíamente, por lo que las funciones que realiza, no se desempeñan por completo en la primera parte de la vida. La maduración de las áreas prefrontales se correlaciona con el desarrollo de las funciones ejecutivas que se pueden medir por medio de análisis neuropsicológicos (Roselli, 2002).

El objetivo central de un examen neuropsicológico, es analizar el estado cognoscitivo de un individuo y la presencia de posibles síndromes clínicos. El test neuropsicológico Neuropsi es un instrumento que permite evaluar un amplio espectro de funciones cognoscitivas en pacientes psiquiátricos, geriátricos, neurológicos y pacientes con diversos problemas médicos (Ostrosky-Solís , Ardila y Rosselli, NEUROPSI: 2013). Las áreas cognoscitivas que evalúa son: Orientación, Atención y concentración, Memoria, Lenguaje, Procesos visoconstructivos, Funciones ejecutivas, Lectura, Escritura y Cálculo (Ostrosky-Solís , Ardila y Rosselli, 1999). Una edad crítica para el desarrollo del lóbulo frontal lo constituye la adolescencia por el amplio complejo hormonal que le subyace, pero si a esto le agregamos un embarazo en el cual el feto compite por los estados nutricionales de la madre, entonces tenemos un conflicto energético mayor. Debe recordarse que la energía de un organismo es limitada y una vez dedicada a una función metabólica, fisiológica o conductual, no puede ser utilizada para ninguna otra (Oksanen, 2002). Por lo tanto si ocurre un embarazo en esta etapa crítica de maduración cerebral, la energía

debe repartirse entre esta y el desarrollo del bebé. Al verse limitada la energía que se recibe para la maduración cerebral de la madre se espera un efecto sobre este proceso, sobre todo en el lóbulo frontal.

**Objetivos:** Se comparó el desempeño en orientación, atención y concentración, codificación, lenguaje, funciones ejecutivas, funciones motoras y funciones de evocación; las cuales se adjudican al lóbulo frontal, por medio del test neuropsicológico Neuropsi, para observar si existían diferencias entre mujeres adolescentes primíparas y nuligestas. Las participantes para este estudio fueron 50 mujeres divididas en dos grupos: 26 adolescentes nuligestas y 24 adolescentes primíparas.

**Resultados:** El puntaje en las secciones de orientación, codificación, lenguaje, lectura, funciones ejecutivas y funciones motoras del test neuropsicológico Neuropsi fue menor en las adolescentes primíparas en comparación con las nuligestas.

**Discusión:** Se propone que, al ser la adolescencia una etapa crítica para el desarrollo del lóbulo frontal al analizarse los resultados del test se sugieren una maduración retrasada en el lóbulo frontal para las madres adolescentes, la madre adolescente compromete los recursos para su propio desarrollo frontal al destinarlos al desarrollo de su feto en formación.

# Análisis Histológico de la Microglía Hipocampal de Ratas Tratadas Prenatalmente con Corticosterona.

**Estefania Garduño Hernández<sup>1</sup>, Mariana Mendoza Torres<sup>1</sup>, Luis R Pérez Alvarado<sup>2</sup>, María Marcela Ramírez Escoto<sup>1</sup>.**

Departamento de Biología Celular y Tisular, Facultad de Medicina, UNAM. Cd. De México, México <sup>1</sup>, Facultad de Química, UNAM. Cd. De México, México <sup>2</sup>.

**Antecedentes.** La microglía del sistema nervioso central (SNC) se activa en respuesta a estímulos normales y patológicos, contribuyendo a la neuroprotección y la eliminación de microorganismos. La exposición a niveles de estrés elevados en la infancia se asocia con altas concentraciones de citocinas pro-inflamatorias, que inducen cambios en la microglia, ocasionando modificaciones estructurales y funcionales en el cerebro.

A los glucocorticoides (GC), anti-inflamatorios empleados para la maduración pulmonar, en la actualidad se les reconoce un efecto paradójico: acción pro- o anti-inflamatoria sobre el SNC.

**Objetivo.** Realizar un estudio morfométrico de la microglía Iba1+ en hipocampo (CA1, CA3 y giro dentado) de ratas de 20 días de edad, expuestas prenatalmente de manera crónica, a corticosterona.

**Método.** Se obtuvieron cortes histológicos sagitales del SNC de 8 ratas de 20 días de edad tratadas prenatalmente con corticosterona, divididas en grupos control y experimental. Se realizó la técnica inmunohistoquímica para detección de Iba1.

El estudio morfométrico consistió en el conteo doble ciego, del número de microglías Iba1+, presentes en una área conocida de: CA1, CA3 y giro dentado (GD), de ambos grupos. Los resultados se analizaron con el programa SPSS versión 22,

aplicando la prueba t de Student independiente y se consideró un resultado significativo con  $p \leq 0.05$ .

**Resultado.** El conteo de microglías Iba1+ en una área de  $0.062 \text{ mm}^2$ , tuvo significado estadístico en las zonas de CA3 ( $3.0 \pm 0.61$  vs  $5.25 \pm 0.33$ ;  $p=0.03$ ) y del GD ( $3.25 \pm 0.65$  vs  $5.38 \pm 0.44$ ;  $p=0.012$ ), al comparar los grupos controles y experimentales.

**Conclusión.** La aplicación crónica de corticosterona en el SNC en desarrollo ejerce una acción proinflamatoria, en particular en las áreas de CA3 y del GD hipocampales, incrementando la microglía Iba1+ en este modelo. El área de CA1 no resultó susceptible a esa acción proinflamatoria.

## Referencias

1. Ito D., Tanaka K., Suzuki S., Dembo T., Fukuuchi Y. Enhanced expression of Iba1, ionized calcium-binding adapter molecule 1, after transient focal cerebral ischemia in rat brain. *Stroke* (2001) 32: 1208-1215.
2. Ruth M. Barrientos, Vanessa M. Thompson, Meagan M. Kitt, Jose Amat, Matthew W. Hale, Matthew G. Frank, Nicole Y. Crysdale, Christopher E. Stamper, Patrick A. Hennessey, Linda R. Watkins, Robert L. Spencer, Christopher A. Lowry, Steven F. Maier. Greater glucocorticoid receptor activation in hippocampus of aged rats sensitizes microglia. *Neurobiology of Aging*, (2015) 36:1483-1495.

3. Réus GZ, Fries GR, Stertz L, Badawy M, Passos IC, Barichello T, Kapczinski F, Quevedo J (2015) The role of inflammation and microglial activation in the pathophysiology of psychiatric disorders. *Neuroscience* 300:141–154.
4. Matthew G. Frank, Zurne D. Miguel, Linda R. Watkins, Steven F. Maier. Prior exposure to glucocorticoids sensitizes the neuroinflammatory and peripheral inflammatory responses to *E. coli* lipopolysaccharide. *Brain, Behavior, and Immunity*, (2010) 24:19–30.
5. Hong-Shuai Liu, Hai-Lian Shi, Fei Huang, Karin E. Peterson, Hui Wu, Yun-Yi Lan. Astragaloside IV inhibits microglia activation via glucocorticoid receptor mediated signaling pathway. *Scientific Reports* (2015) 6:19137.
6. Shawn F. Sorrells, Javier R. Caso, Carolina D. Munhoz and Robert M. Sapolsky. The stressed CNS: When glucocorticoids aggravate inflammation. *Neuron* (2009) 64:33-39.

# Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible, experiencia de 1 año en el Centro Medico Nacional Siglo XXI

Morales-Ramírez F, Amaya-Sánchez LE, Bertado-Cortes B, Carrera-Pineda R.

**Antecedentes:** El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES), es un trastorno de disfunción endotelial aguda caracterizado por cefalea, estado mental alterado, alteraciones visuales y crisis epilépticas, acompañado de afección de sustancia blanca cerebral típicamente transitorios.

**Objetivo:** Conocer las características clínicas y por imagen de PRES en pacientes mexicanos.

**Metodos:** Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo en pacientes derechohabientes del HE CMN SXXI del IMSS que cumplan criterios clínicos y por imagen de PRES en un año (junio 2015-2016).

**Resultados:** Nueve pacientes cumplieron criterios de PRES (n=9, 6 mujeres), edad promedio de 33.6 años; 66.6% padecían hipertensión arterial, 44.4% enfermedad renal crónica, dos en periodo de puerperio, dos con antecedente de carcinoma de tiroides y dos con antecedente de tromboembolia pulmonar. El síntoma inicial fue cefalea en el 66.6%, cursaron con alteraciones visuales el 77.7% y todos

ellos recuperaron agudeza visual al 100%. El 44.4% cursaron con encefalopatía, 77.7% presentaron crisis convulsivas, un paciente presento estado epiléptico. Cuatro pacientes ingresaron con tensión arterial elevada, el antihipertensivo mas usado fue nifedipino (50%). En resonancia magnética 88.8% presentaron hiperintensidades occipitales y solo 2 pacientes mostraron anomalías en Tomografía. La recuperación fue notoria en 1.5 días posteriores al ingreso y la estancia hospitalaria en promedio fue de 7.22 días.

**Conclusiones:** En nuestro estudio, todos los pacientes tuvieron antecedentes de riesgo para disfunción endotelial. La tensión arterial elevada fue menos prevalente comparado con la literatura (66% vs 44%). Las cefalea, crisis convulsivas y alteraciones visuales fueron comunes. El diagnóstico se hizo mediante resonancia magnética y en todos los casos se encontraron hallazgos típicos de PRES y la mejoría posterior al tratamiento fue rápida.

# Medición de actividad sudomotora en pacientes con síncope.

Morales-Ramírez F, Méndez-González B, Carbajal-Ramírez A,  
Carrera-Pineda R.

**Introducción:** El síncope es la pérdida abrupta y transitoria del estado de alerta asociado a pérdida postural, normalmente con recuperación rápida, espontánea y completa. Frecuentemente las causas del síncope no son obvias, en estudios previos se muestra que el 58% son secundarios a mecanismos neurológicos, ( p ej. maniobras vasovagales), 23% a enfermedad cardiaca, 1% por enfermedad psiquiátrica y hasta el 18% sin una causa aparente, en otras series llegando ser desconocida la causa hasta un 41%

**Objetivo:** El objetivo de este estudio es determinar si los pacientes que clínicamente presentaron síncope presentan alteración en las fibras autonómicas a través de la medición de la actividad sudomotora en manos y pies.

**Métodos:** Mediante sudometría por impedancia se calcula la constante de conductancia electroquímica en la piel de las manos y de los pies a través de dos principios conocidos como

la iontoferesis inversa y la electroquímica. Esta refleja lesiones de las fibras nerviosas simpáticas que inervan las glándulas sudoríparas, dichas fibras son las primeras en sufrir daño en la neuropatía periférica.

**Resultados:** Se midió la actividad sudomotora en pacientes que por historia clínica habían presentado episodios de síncope. De nuestra muestra el 100% (n=7) fueron mujeres, de edad media  $39.5 + 17.4$  de las cuales el 42.8% (n=3) mostraron alteración en la actividad sudomotora, de las cuales el 66.6 % (n=2) se evidencio neuropatía en los pies y el 33.3 % (n=1) en las manos. El riesgo de neuropatía autonómica cardiaca medio fue del 17%.

**Conclusión:** La sudometría por impedancia pudiera mostrar ser un estudio útil en el diagnóstico de síncope, mas aun cuando el abordaje diagnóstico de rutina no muestra causa aparente.

# Elevación de MCP-1 y MIP-1 $\beta$ en LCR de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica

**Héctor R. Martínez**, <sup>1,2,3</sup>, César E. Escamilla-Ocañas, MD<sup>1,2</sup>, Juan Miguel Tenorio-Pedraza, MSc<sup>2</sup>, Martín Hernández-Torre, MD<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Medico Zambrano Hellion, Tecnológico de Monterrey. <sup>2</sup>Terapia Celular, CITES, Escuela Nacional de Medicina, Tecnológico de Monterrey. <sup>3</sup>Servicio de Neurología, Hospital Universitario UANL. <sup>4</sup>Instituto de Medicina Interna, Centro Medico Zambrano Hellion, Tecnológico de Monterrey.

## Correspondencia:

**Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Médico Zambrano-Hellion, Tecnológico de Monterrey.**  
Ave Batallón de San Patricio # 112, Colonia Real de San Agustín, San Pedro Garza García, Nuevo León CP 66278, México.  
Phone +52 (81) 88880676.  
E-mail: dr.hectormartinez@medicos.tecsalud.mx

**Antecedentes y Objetivo.** La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por la muerte selectiva de neuronas motoras. Su etiología y patogénesis continúan siendo desconocidas. Estudios recientes sugieren que una activación microglial, en conjunto con la producción de citoquinas proinflamatorias forma parte de los mecanismos patológicos de esta enfermedad. En el presente trabajo analizamos los niveles de MCP-1 y MIP-1 $\beta$  en líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con ELA y los comparamos con controles.

**Material y Métodos.** Setenta y siete pacientes con ELA y 13 controles fueron incluidos. En el grupo con ELA, se evaluó el tiempo de progresión y la escala funcional de la ELA revisada (ALSFRS-R). Los niveles de MCP-1 y MIP-1 $\beta$  se midieron mediante un inmunoensayo multiplexado fluorescente basado en microesferas (Bioplex Human). Los niveles de citoquinas en ambos grupos se compararon mediante una prueba de Mann-Whitney.

**Resultados.** La mediana de MCP-1 en LCR fue de 234.89 pg/ml en pacientes con ELA y 160.95 pg/ml en controles (+78.41 pg/ml en los sujetos con ELA)

( $p = 0.011$ ). La mediana de MIP-1 $\beta$  en LCR fue de 10.68 pg/ml en pacientes con ELA y de 4.69 pg/ml en controles (+5.11 pg / ml en pacientes con ELA) ( $p < 0.0001$ ).

**Conclusión.** Los niveles elevados de MCP-1 y MIP1 $\beta$  en nuestra cohorte sugieren que estas citoquinas pudieran tener un efecto sinérgico en la fisiopatología neuroinflamatoria de la ELA. Se requieren adicionales estudios que clarifiquen el rol específico de estas citoquinas en la progresión de esta enfermedad. Comprender el entorno neuroinmunológico, así como la participación de estas citoquinas en ELA es un aspecto crucial para el desarrollo de biomarcadores, así como probables regímenes terapéuticos eficaces.

## Palabras clave

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), neuroinflamación, citoquinas, MCP-1, MIP1 $\beta$

## Referencias

1. Beers DR, Zhao W., Liao B., Kano O., Wang J., Huang A., Appel SH., Henkel JS. 2011. Neuroinflammation modulates distinct regional and temporal clinical responses in ALS. *Brain Behav Immun.* 25(5), 1025-135.
2. Boven LA., Montagne L., Nottet HS., De Groot CJ. 2000. Macrophage inflammatory protein-1 alpha (MIP-1alpha), MIP1beta, and RANTES mRNA semi quantification and protein expression in active demyelinating multiple sclerosis (MS) lesions. *Clin Exp Immunol.* 122(2), 257-263.
3. Henkel JS., Beers DR., Siklós L., Appel SH. 2006. The chemokine MCP-1 and the dendritic and myeloid cells it attacks are increased in the mSOD1 mouse model of ALS. *Mol Cell Neurosci.* 31(3), 427-437.
4. Henkel JS., Engelhardt JI., Siklos L., Simpson EP., Kim SH., Pan T., Goodman JC., Siddique T., Beers DR., Appel SH. 2004. Presence of dendritic cells, MCP-1, and activated microglia/macrophages in amyotrophic lateral sclerosis spinal cord tissue. *Ann Neurol.* 55(2), 221-235.
5. Kuhle J., Linderberg RL., Regeniter A., Mehling M., Steck AJ., Kappos L., Czaplinski A. 2009. Increased levels of inflammatory chemokines in amyotrophic lateral sclerosis. *Eur J Neurol.* 16(6), 771-774.
6. McCombe PA., Henderson RD. 2011. The role of immune and inflammatory mechanisms in ALS. *Curr Mol Med.* 11, 246-254.
7. Philips T., Robberecht W. 2011. Neuroinflammation in amyotrophic lateral sclerosis: role of glial activation in motor neuron disease. *Lancet Neurol.* 10(3), 253-263.
8. Rezai-Zadeh K., Gate D., Town T. 2009. CNS infiltration of peripheral immune cells: D-day for neurodegenerative disease? *J Neuroimmune Pharmacol.* 4(4), 462-475.
9. Wilms H., Sievers J., Dengler R., Bufler J., Deuschl G., Lucius R. 2003. Intrathecal synthesis of monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) in amyotrophic lateral sclerosis: further evidence for microglial activation in neurodegeneration. *J Neuroimmunol.* 144(1-2), 139-142.
10. Zhao W., Beers DR., Appel SH. 2013. Immune-mediated mechanisms in the pathopropagation of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neuroimmune Pharmacol.* 8(4), 888-899.

# Alteraciones en la vía de citoquinas en esclerosis lateral amiotrófica: Análisis de vías en LCR por método estadístico.

**Héctor R. Martínez<sup>a,c</sup>, César E. Escamilla-Ocañas<sup>a</sup>, Juan Miguel Tenorio-Pedraza<sup>b</sup>, David Gómez-Almaguer<sup>d</sup>, José Carlos Jaime-Pérez, Leticia A. Olguín-Ramírez<sup>a,c</sup>, Sergio Salazar-Marioni<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Medico Zambrano Hellion, Tecnológico de Monterrey. <sup>b</sup>Terapia Celular, CITES, Escuela Nacional de Medicina, Tecnológico de Monterrey. <sup>c</sup>Servicio de Neurología, Hospital Universitario UANL, <sup>d</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario UANL

**Correspondencia:**  
Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Médico Zambrano-Hellion, Tecnológico de Monterrey.  
Ave Batallón de San Patricio # 112, Colonia Real de San Agustín, San Pedro Garza García, Nuevo León CP 66278, México.  
Phone +52 (81) 88880676.  
E-mail: dr.hectormartinez@medicos.tecsalud.mx

**Antecedentes y Objetivo.** El aumento en la expresión de citoquinas inflamatorias es un hallazgo importante en la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). Debido a sus características de interdependencia y pleiotropismo, la interpretación de concentraciones individuales de citoquinas en LCR es compleja. Describimos las vías de citoquinas en LCR de pacientes con ELA utilizando un método estadístico basado en el análisis de la interacción de todas las citoquinas en pacientes y LCR de sujetos control

**Material y Métodos.** Se analizaron 19 citoquinas en LCR de pacientes con ELA y controles. Se llevó a cabo una prueba de igualdad de matrices de concentración que nos permitió evaluar cambios en la organización de vías de citoquinas entre controles y pacientes con ELA con menos y más de 12 meses de duración de la enfermedad. Se realizó un MANOVA para evaluar diferencias en los niveles de citoquinas y la interdependencia entre estas se comparó mediante correlaciones parciales en pares específicos de citoquinas.

**Resultados.** Se incluyeron 77 pacientes con ELA definida y 13 controles. Se identificaron diferencias

significativas en la interacción del sistema de citoquinas entre controles y pacientes con ELA de menos ( $p < 0.0001$ ) y más de 12 meses de duración de la enfermedad ( $p < 0.0001$ ), y entre los pacientes con ELA con menos de 12 meses y más de 12 meses ( $p = 0.0058$ ). En los pacientes con ELA con una duración de la enfermedad más corta, IL-4 e IL-6 se correlacionaron negativamente (-0.3571), mientras que en pacientes ELA > 12 meses se observó una correlación positiva (0.4080).

**Conclusiones.** Este método estadístico basado en el análisis de las vías reveló variaciones significativas en la interacción de las citoquinas entre pacientes con ELA y controles. Estos cambios en la organización de citoquinas así como una correlación positiva entre IL-4 y IL-6 se relacionaron con la duración de la enfermedad, estas variaciones podrían explicar los efectos inmunológicos perjudiciales sobre las neuronas motoras. Se necesitan estudios adicionales utilizando este método de análisis estadístico para confirmar la interacción exacta entre las citoquinas en ELA.

## Palabras clave

esclerosis lateral (ALS), la neuroinflamación, citoquinas, red, método basado en la vía de amiotrófica.

## Referencias

1. Zhao W, Beers DR, Appel SH. Immune-mediated mechanisms in the pathopropagation of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neuroimmune Pharmacol* 2013;8:888-99.
2. Philips T, Robberecht W. Neuroinflammation in amyotrophic lateral sclerosis: role of glial activation in motor neuron disease. *Lancet Neurol* 2011;10:253-63.
3. Beers DR, Zhao W, Liao B, Kano O, Wang J, Huang A, et al. Neuroinflammation modulates distinct regional and temporal clinical responses in ALS mice. *Brain, behavior, and immunity* 2011;25:1025-35.
4. McCombe PA, Henderson RD. The Role of immune and inflammatory mechanisms in ALS. *Curr Mol Med* 2011;11:246-54.
5. Foster JR. The functions of cytokines and their uses in toxicology. *International journal of experimental pathology* 2001;82:171-92.
6. Kawamata T, Akiyama H, Yamada T, McGeer P. Immunologic reactions in amyotrophic lateral sclerosis brain and spinal cord tissue. *The American journal of pathology* 1992;140:691.
7. Liu J, Gao L, Zang D. Elevated Levels of IFN- $\gamma$  in CSF and Serum of Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis. *PloS one* 2015;10:e0136937.
8. Henkel JS, Beers DR, Siklós L, Appel SH. The chemokine MCP-1 and the dendritic and myeloid cells it attracts are increased in the mSOD1 mouse model of ALS. *Molecular and Cellular Neuroscience* 2006;31:427-37.
9. Wilms H, Sievers J, Dengler R, Bufler J, Deuschl G, Lucius R. Intrathecal synthesis of monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) in amyotrophic lateral sclerosis: further evidence for microglial activation in neurodegeneration. *Journal of neuroimmunology* 2003;144:139-42.
10. Henkel JS, Engelhardt JI, Siklós L, Simpson EP, Kim SH, Pan T, et al. Presence of dendritic cells, MCP-1, and activated microglia/macrophages in amyotrophic lateral sclerosis spinal cord tissue. *Annals of neurology* 2004;55:221-35.
11. Tateishi T, Yamasaki R, Tanaka M, Matsushita T, Kikuchi H, Isobe N, et al. CSF chemokine alterations related to the clinical course of amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of neuroimmunology* 2010;222:76-81.
12. Gordon S, Martinez FO. Alternative activation of macrophages: mechanism and functions. *Immunity* 2010;32:593-604.
13. Zhao W, Xie W, Xiao Q, Beers DR, Appel SH. Protective effects of an anti-inflammatory cytokine, interleukin-4, on motoneuron toxicity induced by activated microglia. *Journal of neurochemistry* 2006;99:1176-87.

# Prevalencia del síndrome de piernas inquietas en pacientes en hemodiálisis.

Sergio Andrés Castillo-Torres, Ingrid Eloísa Estrada-Bellmann

**Antecedentes y Objetivo.** Los pacientes con nefropatía terminal presentan una prevalencia elevada del síndrome de piernas inquietas (SPI), en particular aquellos en hemodiálisis(1). En nuestro país no existen estudios que aborden el síndrome, por lo cual realizamos un estudio para determinar la prevalencia del SPI en una población de pacientes en hemodiálisis.

**Métodos.** Realizamos un estudio transversal en la población del programa de hemodiálisis de nuestro hospital (n= 101). Se definió la presencia del SPI mediante el cumplimiento de los criterios diagnósticos del grupo internacional para el estudio del SPI(2). Las variables cuantitativas se reportan en media y desviación estándar, las cualitativas en porcentajes. Nuestro protocolo fue sometido y aprobado por el comité de ética.

**Resultados.** La prevalencia del síndrome de piernas inquietas fue de 24.8%(n= 25). Entre las comorbilidades encontramos hipertensión 100%(n= 25), diabetes mellitus 64%(n= 16), anemia ferropénica en 56%(n= 14), y neuropatía periférica en 12%(n= 3). Los pacientes tenían una media de  $1.4 \pm 1.2$  años en hemodiálisis,  $1.8 \pm 1.2$  años con nefropatía terminal y una media de  $2.4 \pm 0.5$  sesiones por semana. El inicio de la sintomatología fue reportado como posterior al inicio de la hemodiálisis por 48%(n= 12). En cuanto a los parámetros bioquímicos, encontramos una hemoglobina  $8.75 \pm 1.86$  g/dL; VCM  $90.0 \pm 6.6$  fL; CHM  $28.4 \pm 2.6$  pg; plaquetas  $206,444 \pm 93,899$

cel/ $\mu$ L; VPM  $7.24 \pm 1.71$  fL; BUN  $59 \pm 21$  mg/dL; creatinina sérica  $10.5 \pm 2.8$  mg/dL; sodio  $136.2 \pm 4.8$  mEq/L; potasio  $5.4 \pm 1.2$  mEq/L; cloro  $101.1 \pm 7.0$  mEq/L, fósforo  $5.2 \pm 1.4$  mEq/L; calcio  $8.6 \pm 0.6$  mEq/L, magnesio  $2.4 \pm 0.7$  mg/dL.

**Conclusiones.** Nuestros resultados sugieren que el SPI es más prevalente en los pacientes en hemodiálisis que en la población general(3); sin embargo, se requieren estudios más grandes para poder establecer la asociación entre el SPI y sus posibles complicaciones en estos pacientes.

## Referencias

- Chokroverty S. Differential Diagnoses of Restless Legs Syndrome/Willis-Ekbom Disease: Mimics and Comorbidities. *Sleep Med Clin.* 2015;10(3):249-62, xii.
- Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelmann JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria--history, rationale, description, and significance. *Sleep medicine.* 2014;15(8):860-73.
- Lajous M, Kurth T, Catzin-Kuhlmann A, Romieu I, López-Ridaura R. Prevalencia del síndrome de piernas inquietas en 69,830 mujeres mexicanas. *Revista de investigación clínica; organo del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.* 2014;66(4):303-6.

# Síndrome de Piernas Inquietas en Hemodiálisis: estudio de casos y controles.

**Sergio Andrés Castillo-Torres, Ingrid Eloísa Estrada-Bellmann**

**Antecedentes y Objetivo.** Pese a la elevada prevalencia de síndrome de piernas inquietas urémico(1), se desconocen los factores de riesgo que predisponen a los pacientes a desarrollarlo(2). Realizamos un estudio de casos y controles de pacientes en hemodiálisis con síndrome de piernas inquietas, con el objetivo de detectar variables predictivas que puedan servir de apoyo al diagnóstico.

**Métodos.** Realizamos un estudio de casos y controles. Se definió la presencia del SPI mediante los criterios diagnóstico del IRLSSG(3), se tomaron controles pareados por edad y género que NO cumplían ninguno de los criterios diagnósticos. Se registraron variables clínicas y de laboratorio. Se compararon variables clínicas y de laboratorio mediante t de Student, y chi cuadrada.

**Resultados.** Encontramos una tendencia en los pacientes con SPI a padecer con mayor frecuencia hipertensión (100% vs 88%, p=0.07), y anemia ferropénica (56% vs 32%, p=0.08). El tiempo en terapia de reemplazo renal con hemodiálisis presentó una tendencia a ser menor en los casos que en los controles ( $1.4 \pm 1.5$  vs  $2.2 \pm 1.6$  años, p=0.07); y la creatinina sérica presentó una tendencia a ser mayor en los casos ( $10.5 \pm 2.8$  vs  $8.8 \pm 3.2$  mg/dL, p= 0.06). No encontramos diferencia significativa entre el tiempo con nefropatía terminal(p= 0.14) o el número de sesiones por semana(p= 0.77). No encontramos diferencias significativas en los electrolitos séricos, ni en el resto de las variables analizadas.

**Conclusiones.** Nuestros resultados sugieren que la diálisis inadecuada podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de piernas inquietas; sin embargo, se requieren estudios con poblaciones más grandes para poder establecer la asociación entre el SPI y variables predictivas asociadas.

## Referencias

1. Chokroverty S. Differential Diagnoses of Restless Legs Syndrome/Willis-Ekbom Disease: Mimics and Comorbidities. *Sleep Med Clin.* 2015;10(3):249-62, xii.
2. Beladi-Mousavi SS, Jafarizade M, Shayanpour S, Bahadoram M, Moosavian SM, Houshmand G. Restless legs syndrome: Associated risk factors in hemodialysis patients. *Nephro-Urology Monthly.* 2015;7(6).
3. Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelmann JW, et al. Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria--history, rationale, description, and significance. *Sleep medicine.* 2014;15(8):860-73.

# Melanocitoma Meníngeo Primario en paciente pediátrico con comportamiento de Melanoma Meníngeo Primario. Reporte de Caso.

**Dr. Oscar de la Garza Pineda, Dra. Jessica Merino Caballero, Dra. Eiralí Guadalupe García Chapa, Dra. Dalia Abigail Castillo González, Dra. Raquel Reséndez Guajardo, Dra. Sc. Adriana Carlota Cantú Salinas.**

**Antecedentes y Objetivo:** Las lesiones melanocíticas primarias del sistema nervioso central (SNC) se originan de células almacenadas en la base del cráneo, tallo cerebral y médula ósea, comúnmente pueden presentar datos clínicos de lesión ocupativa, más que de lesión infiltrativa; entre ellas podemos encontrar: melanosis neurocutánea, melanocitoma meníngeo, melanomatosis meníngea y melanoma. Sin embargo existen reportes de transformación maligna hacia melanoma meníngeo teniendo un comportamiento muy agresivo y altos índices de propagación local y diseminada. Buscamos confirmar la existencia de lesiones que no entran completamente en una categoría de tumoración debido a que presentan datos histopatológicos hacia distintos diagnósticos y una evolución clínica distinta a la esperada.

**Métodos:** Se presenta el caso de un paciente pediátrico de 9 años de edad con inicio de síntomas inespecíficos, al ingreso hospitalario se observan datos de hipertensión intracraneal y posterior a resección quirúrgica se realiza su diagnóstico, sin

embargo dos semanas posteriores en estudio de imagen de seguimiento, se observan múltiples lesiones metastásicas diseminadas a todo el parénquima cerebral.

**Resultados:** El estudio histopatológico de la lesión primaria, mostró rasgos característicos de un melanocitoma meníngeo primario, sin embargo con altos índices de mitosis patognomónicos de un melanoma meníngeo y con un comportamiento clínico muy agresivo con subsecuente fallecimiento del paciente a menos de 2 meses de inicio de sintomatología.

**Conclusiones:** Aunque las lesiones melanocíticas primarias del SNC son extremadamente raras en la edad pediátrica, hay que tener en mente su potencial maligno, además de la capacidad de comportamiento agresivo y fulminante.

# Tumor Rabdoide Teratoide Atípico supratentorial con metástasis infratentorial en paciente pediátrico. Reporte de caso.

**Dra. Jessica Merino Caballero, Dr. Oscar de la Garza Pineda, Dra. Eiralí Guadalupe García Chapa, Dr. Leonel Arrieta Rodríguez, Dra. Stephanie Iracheta García, Dra. Jazzie Díaz Angulo, Dra. Sc. Adriana Carlota Cantú Salinas.**

**Antecedentes y Objetivo:** El Tumor Rabdoide Teratoide Atípico es una tumoración maligna que corresponde a menos del 1% de tumores de sistema nervioso central en pacientes pediátricos, con mayor frecuencia con localización infratentorial y con una mortalidad del 70% durante el primer año del diagnóstico. Debido a la poca frecuencia de este tumor y el pobre pronóstico, actualmente no existe un consenso claro acerca de las posibles estrategias para su tratamiento. Es necesario tener en cuenta que a pesar de un mal pronóstico de esta tumoración, el establecimiento de enfermedad metastásica es rápida y si son de localización infratentorial aumenta aún más su agresividad.

**Métodos:** Se presenta el caso de una paciente femenina de 11 años de edad, previamente sana, quien presenta crisis de ausencia, 5 meses previo a su ingreso, agregándose posteriormente cefalea holocraneana de tipo pulsátil, de inicio súbito. A su ingreso se realiza estudio de imagen en el que se observa datos hemorrágicos sugestivos de Malformación Arterio-venosa probable Cavernoma en región temporal derecha.

**Resultados:** Posterior a la resección quirúrgica se da el reporte histopatológico por Tumor Rabdoide Teratoide Atípico. Dos semanas posteriores a la resección de la lesión, la paciente presenta deterioro neurológico, a lo cual en un nuevo estudio de imagen se observa lesión metastásica a nivel de cerebelo. Un mes después ocurre defunción de la paciente.

**Conclusiones:** Conociendo la agresividad del Tumor Rabdoide Teratoide Atípico, reportamos un caso donde la localización supratentorial de esta tumoración además de enfermedad metastásica infratentorial en pacientes pediátricos son datos sugestivos de un mayor comportamiento agresivo.

# Legibilidad tipográfica y fijaciones oculares en Epilepsia de la lectura.

Cano Celestino MG,\* Rodríguez Leyva I,\*\* Gaytán Hernández D\*\*\*

\*Facultad del Hábitat, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P. México. \*\*Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P. México. \*\*\*Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P. México.

**Antecedentes y Objetivos:** Las crisis de la Epilepsia de la Lectura (EL), se pueden manifestar generalmente cuando se realiza en voz alta, inicia con movimientos mioclónicos mandibulares y progres a generalización tónico-clónica si el paciente continua leyendo [1]. Según Just y Carpenter [2], durante la lectura se tienden a realizar fijaciones en palabras de contenido (sustantivos, verbos, adjetivos y adverbios), más que incluso en palabras funcionales (artículos y preposiciones). Esta investigación estudia la relación de los factores de legibilidad tipográfica (FLT) con la cantidad de fijaciones en palabras para evaluar su posible participación en epilepsia.

**Métodos:** Pacientes con epilepsia generalizada primaria (5 mioclonías juveniles; 5 ausencias) fueron seleccionados para evaluar la diferencia en la actividad eléctrica cerebral con otra población control (10), durante la lectura de seis cuentos infantiles. Se eligieron dos anchos de columna, dos familias y dos tamaños tipográficos. Se midió la actividad cerebral con electroencefalógrafo (Modelo Grass de 8 canales) y Sistema de Medida Internacional 10/20. Se documentó el proceso con cámara digital (DCR-HC40 NTSC Modelo Sony) y se contabilizaron la cantidad de fijaciones en palabras de contenido y funcionales. Se empleó la prueba exacta de Fisher en la interpretación de los electroencefalogramas; y T de Student para muestras independientes en la comparación de las fijaciones realizadas entre grupos.

**Resultados.** Durante la lectura, se manifestaron fijaciones en palabras de contenido con predominio en la población problema: sustantivos ( $p = 0.049$ ), adjetivos ( $p = 0.031$ ) y adverbios ( $p = 0.046$ ) con significativa actividad eléctrica cerebral anormal en la muestra estudiada ( $p = 0.028$ ).

**Conclusiones:** Se encontró asociación de fijaciones durante la lectura en palabras de contenido con tipografía Helvetica (7 y 12 puntos; 52-60 caracteres por línea) y Times New Roman (12 puntos; 20-28 caracteres por línea). Nuevos estudios podrían confirmar la relación de los FLT con EL.

## Bibliografía:

1. Cano Celestino MG, Rodríguez Leyva I, Ortiz Nesme F, Bravo Oro A, Zermeño Guerra A, Navarro Sánchez MA, et al. Factores de legibilidad tipográfica asociados con epilepsia de la lectura. Rev Mex Neuroci 2013; 14(2):68-75.
2. Just MA, Carpenter, PA. A Theory of reading: from eye fixations to comprehension. Psychological Review 1980; 87(4):329-54. Comentado en: Golder C, Gaona C'h D. Leer y comprender: Psicología de la lectura. México: Siglo XXI; 2002.

# Hallazgos en resonancia magnética en pacientes con encefalitis viral en el Hospital Juárez de México

Serrano Anzaldo Victoria D.<sup>1</sup>, Ruiz Franco Angélica<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurología del Hospital Juárez de México

**Antecedentes y objetivos.** La encefalitis viral es una emergencia médica. La presentación clínica, el electroencefalograma, la resonancia magnética (RM) y el análisis del LCR son claves en su diagnóstico.

La RM constituye el método de elección para el estudio del paciente con encefalitis, pero es fundamental correlacionar los hallazgos de imagen con la presentación clínica. Permite descartar diagnósticos diferenciales, orientar sobre el agente etiológico, al mismo tiempo que es útil en el seguimiento y control del tratamiento.

El objetivo fue describir las Hallazgos por imagen de resonancia magnética de encéfalo en pacientes con encefalitis viral.

**Métodos.** Se incluyeron pacientes con diagnóstico de encefalitis viral atendidos en el Hospital Juárez de México entre marzo de 2012 y marzo del 2016 se describieron edad, género, etiología y hallazgos en la IRM de encéfalo.

**Resultados.** Se incluyeron 30 pacientes, la media de edad fue de 41 años ( $\pm 16.6$ ), el 73.3% (22 pacientes) fueron hombres, el 83.3% (25 pacientes) presentaron cambios por imagen de resonancia magnética, de los cuales el más común fue restricción a la difusión 50% (15 pacientes), la hipointensidad en T2/FLAIR 23.3% (7 pacientes), hipointensidad en T2 mas restricción a la difusión 6.7% (2 pacientes) y realce de parénquima con gadolinio en 3.3% (1 paciente), la etiología más frecuentemente identificada fue virus Epstein-Barr con el 16.7% (5 pacientes), no se determinó el agente etiológico en el 66.7% (20 pacientes).

## Conclusiones

La resonancia magnética de encéfalo es un estudio sensible como parte del protocolo de estudio del paciente con encefalitis viral ya que más del 80% de los pacientes presenta alteraciones.

# Polirradiculopatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica con Respuesta Terapéutica a la Inmunoglobulina Subcutánea (Hyzentra). Presentación de Caso Clínico

Violante VA<sup>1</sup>, Arista RJ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Neurólogo del Hospital Angeles del Pedregal

<sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Interna del Hospital Angeles del Pedregal

**Antecedentes.** La Polirradiculopatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica es una neuropatía adquirida, mediada inmunoletalmente, se presenta 1-10 casos por 100,000 habitantes. Caracterizada por debilidad proximal y distal simétrica, progresiva y por más de 8 semanas. Desencadenada por activación de células presentadoras de antígenos, que provoca autoreacción de células T periféricas, que se someten a expansión clonal, liberación de mediadores inflamatorios, que dañan la Barrera Hematoencefálica, permitiendo paso de autoanticuerpos. Esto conlleva desmielinización mediada por macrófagos, deposición de complejo de ataque de membrana (C5b-9) y destrucción celular por CD8+. Neurofisiológicamente muestra velocidades de conducción reducidas, latencias motoras distales prolongadas, latencias de onda "F" prolongadas, bloqueo de la conducción o dispersión temporal. La Inmunoglobulina actúa realizando bloqueo o modulación de los receptores Fcγ, regulación de activación de células T y B y alterando las citocinas inflamatorias.

**Presentación de Caso.** Masculino 38 años. Dos meses previos debilidad muscular en cuatro extremidades, disfagia para sólidos y disnea de grandes esfuerzos, por lo que decide acudir a valoración. A EF funciones mentales integras,

Fuerza muscular 3/5 en miembro torácico izquierdo, 4/5 en MTD y 3/5 en miembros inferiores, REM's+ en cuatro extremidades, sensibilidad conservada. BH y perfil tiroideo normales, hipercolesterolemia leve, perfil hepatitis y anti VIH negativos. Autoanticuerpos Asialo GM1 >28 (<25), GD1a 37 (<20), perfil autoinmune normal. EMG: polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica. Se inicia tratamiento con Inmunoglobulina S.C. 4g tres veces por semana. En la revaloración presenta mejoría significativa con FM 5/5 y REMs++ en cuatro extremidades, sin disfagia ni disnea. Actualmente déficit neurológico ausente y continúa tratamiento.

**Conclusiones.** La inmunoglobulina humana S.C. es el tratamiento de primera elección, debido a que presenta menor número de eventos adversos con respecto a los esteroides. Este paciente se ha beneficiado, con buena respuesta y remisión prácticamente total de clínica que presentaba.

# Miastenia Gravis: Serie de Casos en el Hospital Juárez de México.

Pérez – Careta MDC, González- Muñoz A, Ruiz- Franco AE

**Antecedentes y Objetivos.** Reconocida desde el siglo XVII, la Miastenia Gravis, es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad muscular fluctuante y fatiga anormal; es causada por la presencia de anticuerpos contra los componentes de la membrana muscular en la unión neuromuscular; así mismo, la crisis miasténica se caracteriza por importante falla bulbar o respiratoria y es considerada una urgencia neurológica. Actualmente se clasifica de acuerdo con la presencia de los diversos anticuerpos que se han encontrado asociados (AChR, MUSK, Lrp4). En el presente trabajo, se analizarán las principales características en una serie de seis casos de pacientes en el Hospital Juárez de México.

**Métodos.** Se revisaron expedientes clínicos y se valoró: edad de presentación, género, síntoma principal al inicio de la enfermedad, la presencia de timoma, anticuerpos, modalidad del tratamiento y si ha presentado durante el curso de su enfermedad crisis miasténica.

**Resultados.** Las edad de presentación predominante fue temprana en un 50% (antes de los 50 años), seguida de la muy tardía (33.33%) (mayor de 60 años); contrario a las series, hubo predominancia en el sexo masculino (66.66%). Los síntomas principales comprendieron la debilidad ocular (33.33%) y la bulbar (33.33%); no se encontró asociación con Timoma en 100% de los pacientes; la mitad han presentado crisis miasténica y respecto al tratamiento la mitad de los pacientes emplean una combinación de tratamiento inmunosupresivo con tratamiento sintomático.

**Conclusiones.** La Miastenia Gravis es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad fluctuante, en cualquier parte del cuerpo (principalmente los ojos); en el que sus modalidades de tratamientos son amplias e incluyen: piridostigmina, esteroides, inmunoglobulina, recambio plasmático, timectomía, lo cual debe de valorarse de acuerdo con cada paciente.

# Carácterísticas de pacientes en crisis miastenica durante un año en el HE CMNSXXI IMSS.

**Mejía-Del Castillo G. Rubio-Ordoñez D. Bertado-Cortés B., Carrera-Pineda R**

**Antecedentes:** Se define crisis miasténica como la presencia de debilidad bulbar y/o de músculos respiratorios en el contexto de una Miastenia Gravis que amerite apoyo mecánico ventilatorio. 8-27% de los pacientes con Miastenia Gravis presentarán una crisis miasténica en el transcurso de su enfermedad, siendo más frecuente en el primer año tras el diagnóstico. Los grupos de edad más afectados son mujeres jóvenes (15-30 años) y hombres mayores (60-75 años).

**Justificación:** La crisis miasténica es una emergencia neurológica. Se han identificado factores predisponentes en más de la mitad de los casos: infecciones respiratorias, cambios terapéuticos y cirugía. Gracias a la oportuna identificación de estos a lo largo del tiempo ha disminuido la mortalidad hasta 5%.

**Objetivo:** Identificar el momento de presentación de la crisis en relación al diagnóstico de la enfermedad y los factores precipitantes.

**Métodos:** Estudio retrospectivo-transversal-descriptivo en pacientes hospitalizados en el

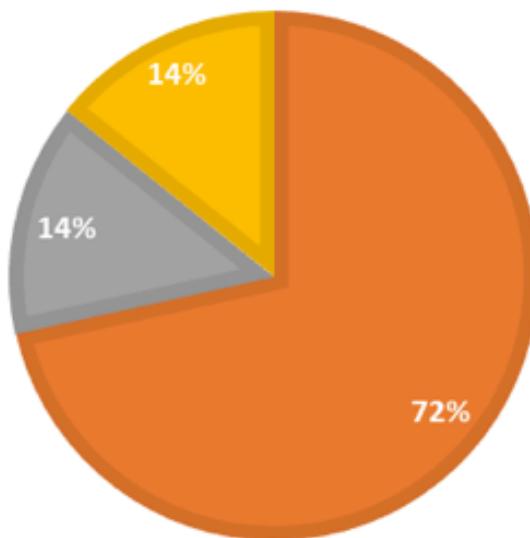
servicio de Neurología del HE CMN S-XXI del IMSS con diagnóstico de crisis miasténica en el periodo de 2015-2016.

**Resultados:** 7 pacientes, 3 mujeres (42.8%), 4 hombres (57.1%), 1 paciente mayor de 60 años, 5 (71.4%) tuvieron la crisis en el 1er año del diagnóstico, 1 debutó (14.2%) y otro la presentó 30 años después. Desencadenantes: 5 (71.4%) infecciones respiratorias (3 neumonías, una faringitis y una bronquitis), 1 (14.2%) post-timectomía, 1 (14.2%) por medicamento (eritromicina). Otros resultados: Edad promedio 46 años, 6 (85.7%) con tratamiento esteroide previo, 1 (14.2%) con inmunosupresor previo, días promedio en crisis: 9, 100% iniciaron tratamiento en los primeros 5 días con IgIV, 57.1% ameritaron apoyo con esteroide IV. Mortalidad 0%.

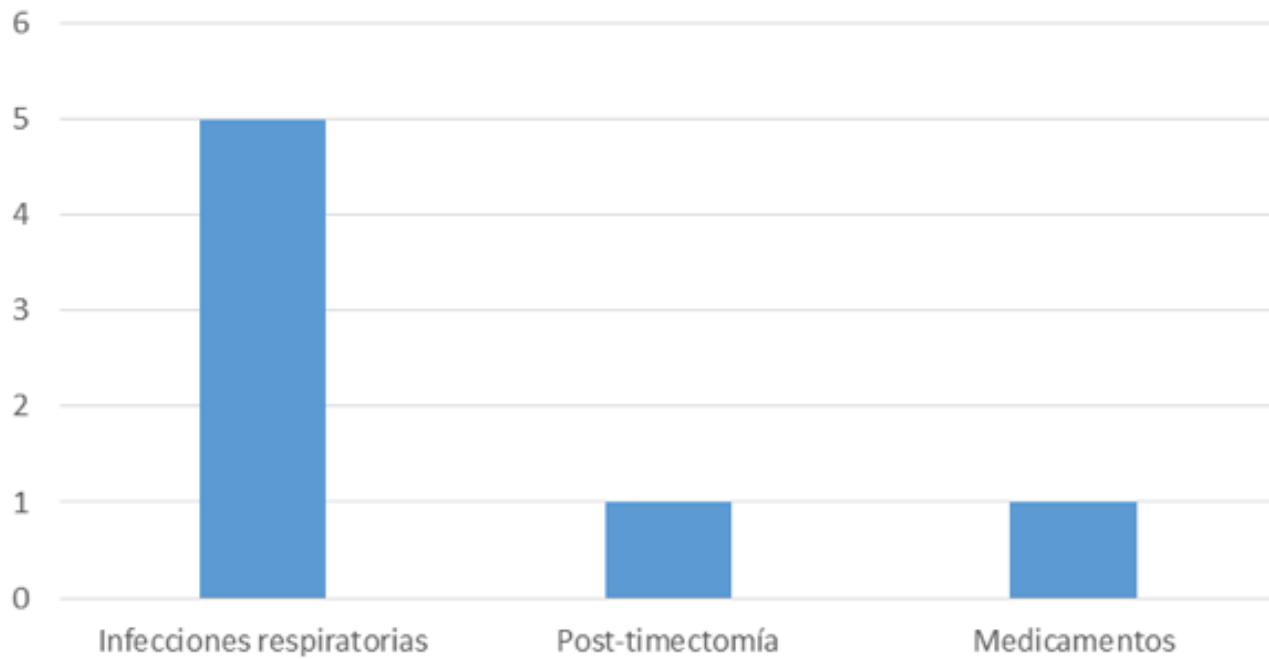
**Conclusiones:** Los hallazgos en esta serie de pacientes mexicanos concuerdan con lo reportado en la literatura universal.

## MOMENTO DE PRESENTACIÓN DE LA CRISIS

■ En el 1er año tras diagnóstico ■ Debut ■ A 30 años del diagnóstico



## Desencadenantes



# Evolución clínica neurológica en población infantil mexicana con enfermedad de Fabry que recibe terapia enzimática

**Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera, Dr. Martín Arturo Silva Ramírez, Dra. María Castro Tarín.**  
**Hospital General, UMAE, Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México**

**Correspondencia:**  
**Centro Médico Nacional, La Raza**  
**Teléfono: (87 1) 1 74 85 15**  
**Correo electrónico: sofiardz85@gmail.com**  
**Ciudad de México**

**Antecedentes:** La enfermedad de Fabry es una enfermedad de depósito lisosomal, producida por deficiencia de alfa galactosidasa ácida. En la infancia son características crisis de dolor paroxístico y acroparestesias.

**Objetivo:** Determinar la evolución clínica en la escala de dolor, escala de función neurológica, nivel de coeficiente intelectual y calidad de vida en población infantil mexicana con enfermedad de Fabry que recibieron terapia de reemplazo enzimática en UMAE "GGG" HG CMN La Raza.

**Métodos:** Se determinaron las manifestaciones neurológicas más frecuentes mediante historia clínica y exploración neurológica, de enero a mayo 2016. Se aplicaron encuestas de escala de dolor, escala de función neurológica, nivel cognitivo y calidad de vida. Los resultados fueron comparados con lo reportado por la Literatura Internacional.

**Resultados:** 12 pacientes. Femenino 8 pacientes (67%). Edad inicio de manifestaciones neurológicas: masculinos 6.25 años y femeninos 9.12 años. Escala de dolor: 9 pacientes dolor neuropático (75%), disminución en escala de dolor a mayor tiempo con terapia. Manifestaciones neurológicas: neuropatía autonómica y sensitiva en 10 pacientes con neurona motora inferior en 7 pacientes. Escala de nivel cognitivo WISC-R: 3 pacientes Coeficiente Intelectual Limítrofe (70-79) y 3 pacientes Coeficiente Intelectual Debajo de lo Normal (80-

89), área más afectada aritmética, mejoría en Coeficiente Intelectual a mayor tiempo con terapia ( $p<0.005$ ). Escala de calidad de vida: 7 pacientes nivel de 51-60, mayor afectación ausencia escolar y dolor neuropático, mejoría en Calidad de vida a mayor tiempo con terapia.

**Conclusiones:** La terapia de reemplazo enzimática produce mejoría clínica en la escala de dolor, escala de función neurológica, nivel cognitivo y calidad de vida, lo cual es similar a lo reportado en la literatura internacional. En México se dispone de terapia de reemplazo enzimático que mejora la calidad de vida del paciente porque modifica el curso de la enfermedad y disminuye las concentraciones de Gb3.

## Bibliografía:

1. Nicolle Bugescu, Andrea Alioto, et.al. The Neurocognitive Impact of Fabry Disease on Pediatric Patients, American Journal of Medical Genetics, 2015, 204-210.
2. B Hoffmann, A Garcia de Lorenzo, Effects of enzyme replacement therapy on pain and health related quality of life in patients with Fabry disease: data from FOS (Fabry Outcome Survey). American Journal of Medical Genetics, 2015, 247-252.

# Hemorragia Intracerebral (HIC) Hipertensiva: Características Radiológicas en Serie de Casos.

Pérez – Careta MDC, Ayerdis – Zamora MJ, González- Muñoz A, Ruiz- Franco AE

**Antecedentes y Objetivos.** La HIC se define como una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática; puede abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo y representa el 20% de todos los ictus. El manejo agresivo de las cifras tensionales es el principal pilar en el tratamiento.

En el presente trabajo, se analizarán las principales características radiológicas en una serie de treinta casos de pacientes en el Hospital Juárez de México del 2014 -2016.

**Métodos.** Se revisaron expedientes clínicos y estudios de neuroimagen. Edad, sexo, localización (profunda, lobar u otras), volumen, extensión a ventrículos, orientación (supratentorial o infratentorial), localización anatómica y pronóstico, fueron algunas de las variables tomadas en cuenta.

**Resultados.** Las edad de presentación más común (30%) fue entre los 45 y 55 años, seguida de los 76 a 85 años (26.6%). El género masculino fue el más

afectado (63%) y la localización profunda (70%) (ganglios de la base) la principal; la afectación masiva del núcleo caudado (16.66%), seguida de la parte posterolateral del mismo (10%) fueron las más comunes. Otros sitios afectados fueron el tálamo a nivel global (13.33%), seguido de su parte dorsal (6.66%). El volumen en la presentación supratentorial (93.33%) fue menor de 40 mililitros (56.66%) y del total de casos solo en un 23.33% hubo extensión a los ventrículos. Hubo una mortalidad en 4 pacientes (13.33%) asociado a gran extensión.

**Conclusiones.** La HIC hipertensiva presenta alta mortalidad, influyendo dos factores principales: el estado de conciencia y el volumen de la hemorragia, por lo que exámenes como la Tomografía han permitido maniobras más agresivas en su diagnóstico y tratamiento, mejorando substancialmente su sobrevida y pronóstico.

# Caracterización clínica de pacientes con diferentes variedades de Esclerosis Múltiple

[No authors list provided]

**Antecedentes y Objetivo.** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central cada vez más frecuente en nuestro país, el cual se considera dentro de las regiones de baja prevalencia. En relación la evolución clínica de la EM, es bien conocido que el número de recaídas, el sistema neurológico afectado, la edad de inicio y la progresión de la enfermedad son factores pronósticos importantes. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue caracterizar clínicamente a pacientes con diferentes variedades de EM.

**Métodos.** Se realizó un estudio Descriptivo al que se incluyeron pacientes con diagnóstico de EM, establecido con los criterios de McDonald 2010, que fueron atendidos en Neurología, en la Clínica de Enfermedades Desmielinizantes del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza” durante el periodo 2013 a 2015. Los pacientes sin expediente clínico o datos incompletos fueron excluidos.

**Resultados.** Un total de 204 pacientes con EM fueron incluidos; de ellos, 13 (6.3%), 135 (66.1%) y 56 (27.4%) presentaron EM primaria progresiva,

remitente recurrente y secundaria progresiva, respectivamente. Al respecto, los pacientes con EM remitente recurrente tuvieron menor edad ( $37.2 \pm 9.8$ ), menos años de evolución ( $7.8 \pm 5.0$ ) y una menor escala EDSS ( $3.3 \pm 2.0$ ), y aquellos con EM primaria progresiva fue más frecuente en mujeres (61.5%). En relación a las afecciones del sistema neurológico, neuritis óptica (50.0%), sistema motor (94.6%), medular (48.2%), cerebelo (71.4%) y tallo cerebral (21.4%) fueron más frecuentes en la EM secundaria progresiva; solamente la afección del sistema sensitivo (42.2%) fue más frecuente en la EM remitente recurrente.

**Conclusiones.** La EM remitente recurrente fue la variedad más frecuente con menor porcentaje en comparación a la literatura internacional; sin embargo, la secundaria progresiva fue la que mostró mayor afección del sistema neurológico con un tiempo promedio de evolución similar al reportado en la literatura.

# El deterioro cognitivo de los pacientes nefrópatas crónicos podría no mejorar tras la instauración de la hemodiálisis.

**Delgado-García G, Alcázar-Quiñones CS, Martínez-Jiménez G, Garza-Chapa D, Góngora-Rivera F.**

**Antecedentes y Objetivo.** El deterioro cognitivo (DT) es muy prevalente en la enfermedad renal crónica (ERC). Estas alteraciones juegan un papel clave en el apego terapéutico. Ha sido documentada una leve mejoría cognitiva en aquellos en hemodiálisis. Sin embargo, la prevalencia de DT se incrementa conforme aumenta el tiempo total en hemodiálisis. Nuestro objetivo primario fue determinar la diferencia en la proporción de pacientes con DT entre aquellos en hemodiálisis y nefrópatas sin terapia de reemplazo renal (TRR). Nuestro objetivo secundario fue comparar la puntuación del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) entre estos grupos.

**Métodos.** Estudio observacional en el que se comparó el MoCA entre pacientes en hemodiálisis y aquellos con  $\text{ERC} \leq \text{G4}$  ( $\text{TFG} \leq 29 \text{ mL/min}$ ) sin TRR. El MoCA fue recientemente validado en nuestro país. Se definió deterioro cognitivo como un MoCA  $<26$  puntos. La puntuación del MoCA se comparó entre grupos con la prueba T de Welch.

**Resultados.** Fueron incluidos 93 pacientes: 48 en hemodiálisis (21 varones [43.8%], edad media  $50.1 \pm 15.6$  años) y 45 sin TRR (19 varones [42.2%],  $49.3 \pm 16.8$  años). No hubo analfabetas. La mayoría de los pacientes en ambos grupos tenía  $<12$  años de escolaridad. El porcentaje de diabéticos fue mayor en los pacientes sin TRR (58.3 vs 82.2%,  $p=0.0888$ ). El porcentaje de pacientes con deterioro cognitivo no fue diferente entre grupos (43.2 vs 56.8%; chi cuadrada [1, N=93]=5.2,  $p=0.0224$ ). Sin embargo, nuestro estudio tenía un poder estadístico insuficiente para demostrar esta diferencia de porcentajes.

La diferencia en el MoCA entre pacientes con y sin hemodiálisis fue de 2.7 puntos (21 vs. 24, respectivamente), con un IC 95% de 1-4.3; el estadístico de prueba t(d) fue 3.2, con 82.2 grados de libertad y una  $p=0.0022$ .

**Conclusiones.** Los pacientes en hemodiálisis no tuvieron una puntuación del MoCa mayor que aquellos nefrópatas sin terapia de reemplazo renal.

# Características clínicas y demográficas de pacientes con esclerosis múltiple

**Villamil-Osorio Lyda Viviana\***, **García-Luna Roberto Carlos\***,  
**Bertado-Cortés Brenda\***, **Carrera-Pineda Raúl\*\***

\*Neurologos, \*\* Jefe de servicio Neurología Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

**Antecedentes y objetivos:** La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad que se presenta en personas jóvenes generando gran discapacidad, se han descrito factores asociados a su presencia en diferentes poblaciones, en México hay estudios relacionados con epidemiología y destacan prevalencia pero pocos describen características clínicas y demográficas. El objetivo es describir características clínicas y demográficas de pacientes con EM.

**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal en pacientes con diagnóstico de EM de la clínica de Enfermedades Desmielinizantes del Hospital de Especialidades de CMNSIGLOXXI que se evaluaron entre abril de 2014 a abril de 2015.

**Resultados:** Muestra de 266 pacientes, 65.4% mujeres, 34.6% hombres, edad promedio 41.22 (DE 11.46), edad mínima diagnóstico 12 años y edad máxima 66 años, promedio edad diagnóstico 32.24 años (DE 9.94). Previamente a los 18 años diagnóstico a 8.6% y después de 40 años a 24.8%. Fenotipo clínico: Síndrome neurológico aislado 3.4%, EM remitente - recurrente (EMRR) 82%, EM Secundaria progresiva 13.9% y EM primaria progresiva 0.8%. El 10.9% de pacientes con una relación familiar de parentesco de primer o segundo grado con diagnóstico de EM de ellos 1.5% hermano, 1.9% hermana, 1.1% padre, 0.4% abuelo, 1.1% primo, 2.6% prima, 1.5% tía y 0.8% sobrina. El 19.9% con ascendencia familiar extranjera de ellos: padres 5.7%, abuelos 47.2% y bisabuelos 47.2%.

Del origen de estos se encontró 86.8% Europeos, 5.7% de América y 7.5% asiáticos.

**Conclusiones:** La relación M:H es 1.8:1 y el fenotipo clínico que predomina en nuestra población es EMRR datos similares a lo reportado en la literatura. Los pacientes que cuentan con antecedente de familiar ascendente extranjero en su mayoría son estos procedentes de Europa y a pesar de que también tienen algún familiar con diagnóstico de EM la tasa es menor comparada con otros grupos poblacionales.

## Bibliografía:

1. Ramagopalan S, Dobson R, Meier U, Giovannoni G. Multiple sclerosis: risk factors, prodromes, and potential causal pathways. *Lancet Neurology* 2010; 9: 727-39.
2. Simpson S, Taylor B, Van Der Mei I. The role of epidemiology in MS research: Past successes, current challenges and future potential. *Multiple sclerosis Journal* 2015; 3:1-9.
3. Multiple Sclerosis International Federation 2013. Mapping multiple sclerosis around the world atlas. 2013: 3-27.
4. Ramagopalan S, Sadovnick D. Epidemiology of Multiple Sclerosis. *Neurology clinics* 2011; 29(2):207 -17
5. Koch-Henriksen N, Sorensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. *Lancet Neurology* 2010; 9: 520 -32.

# Recurrencia de infarto cerebral en adultos jóvenes. Estudio de seguimiento a largo plazo

Ruiz Franco Angelica <sup>1</sup>, Arauz Góngora Angel Antonio <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Juárez de México, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

**Antecedentes.** El infarto cerebral en adultos jóvenes (15-45 años), representa hasta el 12% del total de la Enfermedad vascular de tipo isquémico. Estos pacientes tienen riesgo de recurrencia, lo cual incrementa su discapacidad, condiciona retiro prematuro y merma su calidad de vida.

**Objetivos.** Determinar la recurrencia de Infarto cerebral en adultos jóvenes (18-45 años de edad) durante el seguimiento de al menos 10 años.

**Metodología.** Estudio observacional, ambiespectivo. En el que se incluyeron pacientes de entre 18 y 45 años de edad, que padecieron un infarto cerebral por primera vez, atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velazco Suárez de México. Se reclutaron entre enero de 1982 y junio del 2006, se les siguió por al menos 10 años. Registramos datos epidemiológicos, factores de riesgo vascular y se clasificó la etiología de acuerdo a TOAST. Se determinó la recurrencia de infarto cerebral durante el seguimiento.

**Resultados.** Se incluyeron 160 pacientes, la media de edad fue de  $33 \pm 8$  años. El 57% corresponde al género femenino (n=92). Con una media de seguimiento de  $14 \pm 4$  años (10-30 años). Durante el seguimiento, 22 pacientes (14%) presentaron al menos una recurrencia de Infarto cerebral. Un paciente falleció a causa de la recurrencia (0.6%). Dos pacientes sufrieron recurrencias múltiples. La media del intervalo entre el evento calificador y la recurrencia de infarto cerebral fue de 55 meses (IC 95% 34-76.5), con un rango de 1-166 meses. El 50% de las recurrencias se presentó durante los primeros 36 meses del seguimiento.

**Conclusiones.** Los pacientes jóvenes se encuentran en riesgo de recurrencia de infarto cerebral sobretodo en los primeros meses después del primer infarto y posteriormente disminuye con los años. Enfatizando la importancia de una temprana y adecuada prevención secundaria.

# Factores de riesgo asociados a la presencia del trastorno del control de impulsos en pacientes con enfermedad de parkinson

García Luna, Roberto Carlos\*. Villamil Osorio, Lyda Viviana\*. Morales Briceño, Hugo\*, Neri Nani, Gabriel Adolfo\*. Carrera Pineda, Raúl\*\*.

\*Neurólogo. \*\*\*Jefe de Servicio Neurología Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Antecedentes y objetivo.** Se han reportado posibles factores asociados a la presencia del trastorno del control de impulsos (ICD) en pacientes con enfermedad de Parkinson. Por lo que nuestro objetivo es determinar los factores de riesgo que pueden contribuir a la presencia del ICD en nuestro universo de trabajo.

**Métodos.** Estudio transversal, retrolectivo, observacional de una población de 99 pacientes con Enfermedad de Parkinson del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Resultados.** Se incluyeron 99 pacientes (73.7% hombres y 26.3% mujeres). La edad promedio fue de  $57.3 \pm 9.47$  años. La edad de inicio de los síntomas fue de  $44.19 \pm 10.5$ . El ICD se observó en el 35.4% de los pacientes, con mayor frecuencia entre los grupos de edad de 30 a 45 y de 45 a 60 años con 48.6% y 40% respectivamente. El sexo masculino fue el más afectado con 85.7%, de los cuales el 63.3% tenían antecedente de tabaquismo en comparación con 20% de las mujeres. Respecto al tratamiento el 94.3% de los pacientes con ICD recibían agonistas dopaminérgicos (DA), el 91.4% levodopa más DA y el 8.6% IMAO (2.7% como monoterapia). El uso de inhibidores de la COMT y amantadina se observó en el 5.7% y 8.6% respectivamente, sin embargo, ambos grupos recibían levodopa y DA.

**Conclusiones.** Poco más de una tercera parte de los pacientes cursaron con ICD, se observó que el sexo masculino, la edad de inicio de los síntomas (rango de 30-45 años), el antecedente de tabaquismo y el uso de levodopa asociado a DA tuvieron una importante prevalencia, consideramos que están relacionados directamente con la presencia de ICD en pacientes con enfermedad de Parkinson en nuestra población. Es importante mencionar que debe corroborarse la asociación de levodopa y DA como factor de riesgo, debiendo evaluarse de forma independiente en estudios ulteriores.

## Bibliografía:

1. Weintraub D., David A. S. Evans A. H., et al. Clinical Spectrum of Impulse Control Disorders in Parkinson Disease. *Mov Disord* 2014; 30(2): 121-127.
2. Rodríguez V. M., González L. P., Cervantes A. A., et al. Impulse control and related disorders in Mexican Parkinson's Disease patients. *Parkinsonism and Related Disorders* 2014; 20: 907-910.
3. Weintraub D., Koester J., Potenza M. N., et al. Impulse control disorders in Parkinson Disease. *Arch Neurol* 2010; 67(5): 589-595.

# Mes de nacimiento: ¿Factor de riesgo en pacientes con Esclerosis múltiple?

**Villamil-Osorio Lyda Viviana\***, **García-Luna Roberto Carlos\***,  
**Bertado-Cortés Brenda\***, **Carrera-Pineda Raúl\*\***

\*Neurologos, \*\* Jefe de servicio Neurología Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

**Antecedentes y objetivos:** El efecto del mes de nacimiento sobre el riesgo de Esclerosis múltiple (EM) previamente se ha reportado, hipótesis destacan que puede influir la exposición ambiental durante el periodo prenatal. En el hemisferio sur hay un exceso relativo de nacidos en noviembre - diciembre con EM en comparación con nacidos en mayo-junio, y al norte del ecuador el riesgo fue 9.1% más alto para nacidos en mayo y 8.5% menor para nacidos en noviembre. El objetivo es determinar el mes del año del nacimiento y cuál mes prevalece en pacientes con diagnóstico de EM.

**Métodos:** Estudio descriptivo, transversal en pacientes con diagnóstico de EM del Hospital de Especialidades de CMNSXXI que se valoraron durante los meses de abril 2014 a abril 2015.

**Resultados:** Muestra de 266 pacientes, 65.4% mujeres, 34.6% hombres, edad promedio de 41.22 (DE 11.46), del mes de nacimiento se encontró 8.6% nacimientos en enero, febrero, mayo y noviembre, 8.3% en marzo y abril, 7.9% en septiembre y octubre, 7.1% en junio y diciembre, julio 9% y agosto 9.8%. Un paciente originario de España y 86.8% de la CDMX.

**Conclusiones:** En la población estudiada se encontró mayor número de nacimientos en el mes de agosto, sin embargo, no hay un mes que prevalezca como factor de riesgo, similar a lo reportado en Italia y Canadá, aunque en países

africanos y Australia se ha logrado destacar como factor de riesgo, en especial para nacidos en julio y noviembre respectivamente. Se pudiera indicar así que este no es un factor de riesgo adicional para la población estudiada, sin embargo, asociaciones con el nivel de vitamina D, tipo de HLA involucrado, peso al nacer y exposición a infecciones virales durante la gestación pueden cambiar esta aseveración.

## Bibliografía:

1. Ramagopalan S, Dobson R, Meier U, Giovannoni G. Multiple sclerosis: risk factors, prodromes, and potential causal pathways. Lancet Neurology 2010; 9: 727-39.
2. Torkildsen Ø, Aarseth J, Benjaminsen E, Celius E, Holmøy T. Month of birth and risk of multiple sclerosis: confounding and adjustments. Annals of Clinical and Translational Neurology 2014; 1(2): 141-44
3. Staples J, Ponsonby AL, Lim L, et al. Low maternal exposure to ultraviolet radiation in pregnancy, month of birth, and risk of multiple sclerosis in offspring: longitudinal analysis. BMJ 2010; 340:c1640.

# Uso de la escala “SEND-PD” para determinar la frecuencia de los síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Parkinson

**García Luna, Roberto Carlos\***. Villamil Osorio, Lyda Viviana\*. Morales Briceño, Hugo\*, Neri Nani, Gabriel Adolfo\*. Carrera Pineda, Raúl\*\*.

\*Neuroólogo. \*\*\*Jefe de Servicio Neurología Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Antecedentes y objetivo.** Las alteraciones neuropsiquiátricas son los síntomas no motores más comunes en los pacientes con enfermedad de Parkinson, por ello, se busca determinar su frecuencia utilizando la escala SEND-PD (The Scale for Evaluation of Neuropsychiatric Disorders in Parkinson's Disease), que es una escala validada para evaluar la presencia y severidad de estos síntomas.

**Métodos.** De manera prospectiva se aplicó la escala SPED-PD a los pacientes con enfermedad de Parkinson que acudieron a consulta, se realizó un análisis estadístico tomando en cuenta edad, tiempo de evolución de la enfermedad y género.

**Resultados.** Se incluyeron 99 pacientes (73.7% hombres y 26.3% mujeres). La edad promedio fue de  $57.3 \pm 9.47$  años. El tiempo de evolución de la enfermedad fue de  $13.1 \pm 7.21$  años. Respecto al tratamiento el 88.9% fue con levodopa y el 9% con agonistas dopaminérgicos. Del total de los pacientes sólo el 76.8%(76) presentó síntomas neuropsiquiátricos. Los síntomas psicóticos se presentaron en el 36.4% de los pacientes, los relacionados al ánimo/apatía fueron los más frecuentes con 71.7%, predominando la ansiedad y depresión. El trastorno del control de impulsos se observó en sólo 35.4% de los pacientes. El puntaje total en la escala fue de 18 puntos (rango 0-18, media 4.92).

**Conclusiones.** Se documentó la alta prevalencia de síntomas neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Parkinson principalmente los relacionados al estado de ánimo (depresión y ansiedad). Es de gran utilidad la escala SEND-PD, de fácil y rápida aplicación, por lo que es una alternativa para implementarla de forma rutinaria en la evaluación del paciente. Es importante mencionar que los resultados obtenidos son similares a los que se han reportado en estudios previos con población de características semejantes a la nuestra, lo que apoya la reproducibilidad y confiabilidad de los resultados con el uso de ésta herramienta.

## Bibliografía:

1. Martínez M. P., Frades P. B., Agüera O. L., et al. A short Scale for Evaluation of Neuropsychiatric Disorders in Parkinson's Disease: first psychometric approach. *J Neurol* 2012; 259: 2299–2308.
2. Rodríguez V. M., Cervantes A. A., Velázquez O. S., et al. Independent Validation of the SEND-PD and Correlation with the MDS-UPDRS Part IA. *Parkinson's Disease* 2014; 1-5.
3. Martinez M. P., Chaudhuri K. R., Rojo A. J., Assessing the non-motor symptoms of Parkinson's disease: MDS-UPDRS and NMS Scale. *European Journal of Neurology* 2015, 22: 37-43.

# Seguimiento de la intervención nutricional a pacientes con enfermedad de Parkinson

Flores Solís María Dolores, Ibarra Bravo Octavio Miguel, Punzo Bravo Guillermo, Valenzuela Gendarilla Josefina, Leal Cantú Raúl, Gómez García Anel.

Hospital General Dr. Miguel Silva, SSM en Morelia, Michoacán.

**Antecedentes y objetivo:** La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno degenerativo del SNC se caracteriza por una pérdida de las células de la sustancia nigra y una deficiencia de dopamina, la Levodopoa el tratamiento de elección, por su marcada patología pierden peso con una incidencia del 52-65% es muy marcada la depleción de grasa y de masa muscular. La intervención nutricional al inicio de la enfermedad evita un deterioro de la masa y la fuerza muscular, evitando así la Sarcopenia en este tipo de pacientes. La pérdida de peso tiene una fuerte correlación con la demencia, la depresión y las complicaciones médicas. Evaluar el Seguimiento de la Intervención Nutricional en pacientes con enfermedad de Parkinson que acuden a la consulta externa de Neurología del Hospital General Dr. Miguel Silva.

**Métodos:** El Seguimiento se llevó a cabo con Evaluación Nutricional cada cuatro meses con Antropometría (peso, talla, IMC, complejión, pérdida de peso), Bioquímicos (BH, QS, Proteínas/albumina, Perfil de lípidos, electrólitos), Clínicos: tratando las deficiencias carenciales y problemas de deglución y Estreñimiento. Dietéticos: frecuencia y consumo de raciones de alimentos, fibra y líquidos. Los pacientes recibieron orientación y cuidado nutricional con suplementos nutricionales.

**Resultados:** el Seguimiento Nutricional se dio a 36 pacientes hombres y 15 mujeres de entre 50-85 años con EP. El 57% con IMC normal, el 10.3% tiene bajo peso, el 17.5% con sobrepeso y el 15.2%

con obesidad. Los pacientes que habían perdido más 10% de su peso se les ofreció suplementos nutricionales. Se observó incremento en el peso, en la masa muscular así como mejor funcionamiento gastrointestinal, realizando mejor sus actividades cotidianas.

**Conclusiones:** El cuidado nutricional que se proporcione a pacientes con EP en forma temprana, evita el deterioro de las reservas musculares y de grasa, reflejando un mejor estado nutricional con respuesta al tratamiento médico y mejor estado de salud y calidad de vida.

## Palabras clave

Palabras clave: - Seguimiento Nutricional - Enfermedad de Parkinson

## Bibliografía:

1. Quantitative analysis of dietary protein intake and stroke riskZhizhong Zhang, MD, PhD\*Gelin Xu, MD, PhD\*Fang Yang, MD, PhD, Wusheng Zhu, MD, PhD, Xinfeng Liu, MD, PhD. Neurology® 2014;83:19–25
2. Relación entre el sistema nervioso y la nutrición Clínica, coordinadora mercé Planas Vilá. Suplemento, Nutrición Hospitalaria, Vol 2 (2) mayo 2009
3. Kathrynne Holden, M.S., R.D, "National Parkinson Foundation", NPF

4. Escott-Stump Silvia, "Nutrición, diagnóstico y tratamiento.", Ed. Mc Graw Hill, 2005 5<sup>a</sup> edición.
5. C. de Rijk, MD; Monique M. B. Breteler, MD, PhD; Johanna H. den Breeijen, MSc; Lenore J. Launer, PhD; Diederick E. Grobbee, MD, PhD; Frans G. A. van der Mech\l=e'\,MD, PhD; Albert Hofman, MD, PhD, "Dietary Antioxidants and Parkinson Disease", The Rotterdam Study Maarten
6. Jay Whelan "(n-6) and (n-3) Polyunsaturated Fatty Acids and the Aging Brain: Food for Thought", Department of Nutrition, University of Tennessee, Knoxville, TN 37996-1920, Journal of nutrition.
7. André Bonnici, Carola-Ellen Ruiner, Lyne St-Laurent, and David Hornstein, "An Interaction Between Levodopa and Enteral Nutrition Resulting in Neuroleptic Malignant-Like Syndrome and Prolonged ICU Stay".
8. Louis C. Tan, Woon-Puay Koh, Jian-Min Yuan, Renwei Wang, Wing-Lok Au, June H. Tan, Eng-King Tan, and Mimi C. Yu, "Differential Effects of Black versus Green Tea on Risk of Parkinson's Disease in the Singapore Chinese Health Study", Am J Epidemiol. 2008 March 1; 167(5): 553-560. doi:10.1093/aje/kwm338
9. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-043-SSA2-2005, SERVICIOS BÁSICOS DE SALUD. PROMOCIÓN Y EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN MATERIA ALIMENTARIA. CRITERIOS PARA BRINDAR ORIENTACIÓN.
10. ROLE OF NUTRITION IN PREVENTION AND COURSE OF NEURODEGENERATIVE DISEASES. R. Burgos Peláez and N. Virgili Casas. Suplemento de Nutrición hospitalaria volumen (2) 2 Mayo 2009 SENPE- Nutrición Española de nutrición parenteral y Enteral.
11. Emanuele Cereda a,b,\* Erica Cassani a, Michela Barichella a, Angela Spadafranca c, Riccardo Caccialanza. Simona Bertoli a,b, Alberto Battezzati a,b, Gianni Pezzoli a-Low cardiometabolic risk in Parkinson's disease is independent of nutritional status, body composition and fat distribution. Clinical Nutrition Clinical Nutrition xxx (2012) 1-6.

# Neurocirugía funcional para tratamiento de epilepsia refractaria

L. Peñaloza, M. Molina, M. Aliaga, y J.M. Jiménez

**Objetivos.** En los últimos años la neurocirugía para tratamiento de epilepsia ha progresado y cada vez con resultados más alentadores. Este trabajo evaluó, el protocolo pre-operatorio de elección de pacientes, el resultado funcional, uso de drogas antiepilepticas y elementos de calidad de vida en paciente sometidos a neurocirugías para tratamiento de epilepsia refractaria.

**Métodos.** Cumplieron los criterios 26 pacientes a los que se realizaron neurocirugías funcionales para el tratamiento de epilepsia refractaria; de edades entre 20 y 45 años. Incluimos en el estudio pacientes con seguimiento mínimo de un año, evaluándose frecuencia e intensidad de las crisis, uso de drogas antiepilepticas y calidad de vida en relación al preoperatorio.

**Resultados.** En los procedimientos no se presentaron complicaciones inherentes a la técnica quirúrgica, los pacientes operados tuvieron una

permanencia en terapia intensiva de 2 días, fueron externados en un promedio de 8 días. Todos los pacientes tuvieron disminución en frecuencia e intensidad de crisis. Del total de pacientes 23 han disminuido medicación y se encuentran libres de crisis, todos los pacientes mejoraron la calidad de vida. En algunos casos retomaron actividad laboral y estudiantil.

**Conclusiones.** El seguimiento de un protocolo preoperatorio adecuado que permita una selección de pacientes ha permitido que sea un procedimiento con alto margen de seguridad que permite la mejoría de la calidad de vida de los pacientes. Nuestros resultados están en función a una adecuada selección de pacientes, así como utilización adecuada de la técnica neuroquirúrgico para cada uno de ellos y seguimiento personalizado en el posoperatorio.

# Frecuencia de epilepsia en pacientes con neurocisticercosis, en el servicio de neurología y neurocirugía del hospital materno infantil

Lenin Peñaloza Miranda<sup>\*1</sup>; María G. Morales Zambrana<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico neurólogo Caja Nacional de Salud, <sup>2</sup>Medico radiólogo Hospital Arco Iris

**Resumen.** La neurocisticercosis se adquiere cuando el hombre ingiere los huevos por alimentos-agua contaminados, por contacto con otras personas o se infestan por auto-contaminación.

La neurocisticercosis es un problema de salud pública, considerada la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC y la primera causa de epilepsia de inicio tardío en las áreas endémicas. La clínica depende de la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, distinguiéndose varias formas.

Existen inconsistencias clínicas en la relación entre epilepsia y neurocisticercosis. La localización del parásito puede ser lejana a la región epileptogénica supuesta. No existe correlación entre el número de lesiones de neurocisticercosis y la severidad de la epilepsia.

**Objetivo:** valorar la prevalencia de neurocisticercosis como factor de riesgo de epilepsia en pacientes atendidos en el Hospital Materno Infantil.

**Área de estudio:** Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil de la ciudad de La Paz

**Universo:** Se trabajó con el total del universo, 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia atendidos en el durante el periodo de 2007 al 2010.

**Resultados:** Del total de pacientes 115 tenían como diagnóstico de base neurocisticercosis, en 43 casos (37%) eran pacientes asintomáticos y en 72 caso (63%) los pacientes presentaban epilepsia.

**Conclusión:** De 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia en 72 casos (20 %) la epilepsia era secundaria a neurocisticercosis, seguidos de 31 casos (9 %) la epilepsia secundaria a AVC.

# Efectos adversos documentados en una población de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con natalizumab en CMN Siglo XXI

Rubio Ordoñez Daniel, Mejía del Castillo Georgina José, Bertado Cortes Brenda, Pineda Carrera Raúl

**Antecedentes y objetivo.** EM es una enfermedad desmielinizante inflamatoria neurodegenerativa. Las opciones de tratamiento inmunomodulador para la EM se han vuelto más eficientes, el riesgo asociado de eventos adversos, tales como infecciones ha aumentado. Natalizumab es un anticuerpo monoclonal que reconoce a la 4 alfa integrina e interrumpe su interacción con VCAM-1, lo que favorece la disminución de la migración de leucocitos a SNC. El desarrollo de 566 casos de LMP, de los cuales 23% fallecieron, ha sido un problema significativo. El estudio AFFIRM y SENTINEL mostraron elevación de la incidencia de infecciones del tracto urinario y respiratorio y efectos relacionados a la infusión. Casos aislados de infecciones severas fueron reportados. El objetivo es analizar los principales efectos adversos en pacientes tratados en nuestro centro con Natalizumab.

**Métodos.** Cohorte de 8 pacientes con diagnóstico de EM RR en tratamiento con Natalizumab en un Hospital de tercer nivel.

**Resultados.** La cohorte presenta un total de 47 infusiones, el 25% de los pacientes presentó efectos adversos. Documentándose un total de EA en relación al total de infusiones del 6.38%, de los cuales 2.12% fue en relación a la infusión y 4.25% en relación a infecciones. Se presentó un caso de infección por virus de la varicela zoster después de la segunda infusión, requiriendo manejo intrahospitalario. No se documentó presencia de neoplasias ni LMP.

**Conclusiones.** Se correlacionó con la bibliografía que el manejo con Natalizumab es bien tolerado documentándose infecciones autolimitadas y efectos en relación a la infusión en la mayoría de los pacientes, con un caso infrecuente de HZ de los pocos reportes documentados.

# Trasplante Autólogo Intratecal de CD34+ en Esclerosis Lateral Amiotrófica

Olguín-Ramírez LA\*, Martínez-Rodríguez HR\*, Gómez-Almaguer D\*\*, Jaime-Pérez JC\*\*, Gamboa-Sarquis RN\*\*\*, Salazar-Riojas R\*\*, Gómez-De León A\*\*, Escamilla-Ocañas CE\*

*Instituto de Neurología y Neurocirugía TEC Salud \*\*Servicio Hematología, Hospital Universitario UANL\*\*\*Servicio Neurología, Hospital Universitario UANL*

**Antecedentes y Objetivo.** La Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por rápido deterioro y muerte, actualmente sin tratamiento. Ocurre por degeneración y perdida selectiva de neuronas motoras en el sistema nervioso central.<sup>1-3</sup> El objetivo de este reporte es describir la seguridad, tolerabilidad y factibilidad de la aplicación de células madre autólogas por vía intratecal y observar la posibilidad de cambios en la evolución de la ELA.

**Métodos.** Efectuamos un ensayo clínico, prospectivo, no randomizado, unicéntrico. Se reclutaron pacientes con diagnóstico de ELA definida de acuerdo a criterios clínicos y neurofisiológicos de El Escorial entre Junio 2012 y Marzo 2013. Se efectuó la escala clínica ALSFRSr al admitirse y a los 3, 6, 9, 12 meses posterior a aplicación intratecal. Una vez firmado el consentimiento informado (protocolo autorizado por comité de ética institucional y registrado en Clinical Trials NCT 01933321) se aplicó Filgastrim (10mcg/kg diarios por 3 días), al cuarto día se ingresaron para obtención de CD34+ (150 ml) de cresta iliaca, y posteriormente se aplicaron por vía intratecal en L3-L4 (10 ml; 5,000,000 CD34+).

**Resultados.** Ocho mujeres y siete hombres fueron incluidos, (media 47.6 años, rango 33 a 67). El

intervalo de tiempo entre el inicio y el diagnóstico fue 13.9 meses, y entre el inicio y la inclusión en protocolo 27 meses. La mediana de la escala al inicio fue de 33.3 puntos, a los 3, 6, 9 y 12 meses se obtuvieron puntajes de 37.07, 34.7, 32.2 y 29.2, respectivamente. Cuatro pacientes fallecieron debido a insuficiencia respiratoria entre 3er y 10º mes de seguimiento. La escala menor de 30 puntos a la inclusión se asoció con mayor mortalidad.

**Conclusiones.** La aplicación intratecal de células madre es un procedimiento seguro, bien tolerado, con mínimos efectos adversos. Se requieren estudios con mayor número de pacientes para valorar eficacia de trasplante autólogo intratecal en ELA.

## Referencias

1. Mills KR. The natural history of central motor abnormalities in amyotrophic lateral sclerosis. *Brain*. 2003; 126: 2558-2566.
2. Toft MH, Gredal O, Pakkenberg B. The size distribution of neurons in the motor cortex in amyotrophic lateral sclerosis. *J Anat*. 2005; 207: 399-407.
3. Ringel SP, Murphy JR, Alderson MK, Bryan W, England JD, Miller RG, et al. Natural history of amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology*. 1993; 43:1316-1322.

# Trastornos neuroendocrinos como manifestación inicial en pacientes con enfermedad de moyamoya.

Dr. Victor Hugo Gutierrez bernal, Dr. Agustin Emeterio Zambrano Santos, Dr. Juvenal Gutierrez Moctezuma, Dr. Jose Antonio Venta Sobero, Dra. Elsa Solorzano Gomez.

La enfermedad de Moyamoya (EMM) es un trastorno caracterizado por estenosis bilateral y progresiva de las carótidas internas (ACI) en su porción intracraneal y ramas proximales. El síndrome de moyamoya (SMM) es unilateral y puede tener factores asociados.<sup>1</sup> La mayor incidencia es a los 5 años.<sup>2</sup> Las manifestaciones clínicas son secundarias al evento isquémico y asociadas a mecanismos compensatorios de la isquemia.<sup>4</sup> Los trastornos neuroendocrinos (NE) no son frecuentes.<sup>5</sup>

**Objetivo.** Describir la asociación de EMM y TN.

**Caso 1.-** Femenino con talla baja, a los 4 años presenta crisis parciales complejas, a los 9 años presenta estado epiléptico convulsivo generalizado, 11 días después con hiponatremia persistente, natriuresis, poliuria e hipoosmolaridad serica. Al examen, peso y talla < p5, funciones mentales alteradas, amaurosis bilateal, hemiparesia derecha, hiporreflexia global. estudios complementarios inflamatorios, inmunológicos, PCR virales negativos. Citoquímico LCR normal. RMN imágenes hiperintensas en sustancia blanca. angiografía concluyendo EMM. Se diagnostica síndrome perdedor de sal secundario (SPDS).

**Caso 2.-** Femenina 1 año con crisis clínicas generalizadas de hemicuerpo izquierdo, retraso global del desarrollo, hemiparesia corporal izquierda y postura distónica en brazo izquierdo y piramidalismo. Exploración general con Tanner 2. En RMN con lesiones isquémicas fig1. hipoprolactinemia y estradiol bajo, USG carótidas comunes con modificación en flujo y calibre

bilateral, Angiografía disminución de calibre de ACI, angiografía con diagnóstico de SMM grado 2, se realiza encefaloduromiosinangiosis y tratamiento con letrozol.

**Discusión.** El SMM se asocia a TN. En uno de nuestros casos se asoció SPDS en la fase aguda y en ambos retardo del crecimiento previo a las manifestaciones neurológicas. La etiología propuesta es vascular relacionada con la arteria hipofisiaria superior, así como el plexo de la anastomosis que rodea al tallo infundibular, la oclusión de la ACI es una causa reconocida pero rara de hipopituitarismo.

**Conclusión.** Los TN se asocian frecuentemente a EMM y SMM.

## Bibliografía

1. Moyamoya disease and moyamoya syndrome Michael Scott Edward R. Smith. Md. The New England Journal of Medicine
2. Uchino K, Johnston SC, Becker KJ Moyamoya disease in Washington State and California Neurology. 2005 Sep 27;65(6):956-8.
3. Oh Young bang Miki Fujimura Seung Ki Kim The pathophysiology of Moyamoya Disease: An Update, journal of stroke 2016 18(1):12-20
4. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular "moyamoya" disease: disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. Arch Neurol 1969;20:288-99.

5. Kazunori Arita, Tohru Uozumi Moyamoya disease associated with Pituitary Adenoma. Hiroshima University School.
6. Mootha SL, Riley WJ Hypothalamic-pituitary dysfunction associated with Moyamoya disease in children J Pediatric Endocrinol Metab 199 May jun 12(3) 449-53.
7. LiH, Zhang ZS Increased Thyroid function and elevated Thyroid autoantibodies in pediatric patients with moyamoya disease: a case-control study. Stroke 2011 42(4) 1136-9.
8. Tien-jen Fun Chao-Hwang Empty sella, Hypogonadism and hypopituitarism secondary to moyamoya disease. Journal of clinical Neuroscience vol 12 (4) 2005.

# Frecuencia de manifestaciones neurológicas en pacientes con enfermedad de Gaucher en la UMAE Hospital General del CMN “La Raza”

Dra. Illana Bravo Carla Lucila, Dra. Castro Tarín María, Dr. Silva Ramírez Martín Arturo.  
Centro Medico Nacional “La Raza”

**Antecedentes:** La enfermedad de Gaucher es una alteración genética con patrón hereditario recesivo. La enfermedad de Gaucher tipo 1 puede presentar falta de concentración, neuropatías, incoordinación, temblor e hipoacusia. La enfermedad de Gaucher tipo 2 es homogénea y se caracteriza por degeneración cerebral precoz, severa y rápidamente progresiva. Los pacientes con enfermedad de Gaucher tipo 3 presentan parálisis supranuclear, apraxia oculomotora, crisis convulsivas mioclónicas, retraso del crecimiento.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de manifestaciones neurológicas en pacientes con Gaucher en CMN “La Raza”.

**Materiales y métodos:** Diseño. Estudio observacional, descriptivo, transversal, prospectivo.

**Periodo de estudio:** 01-Febrero al 01-Abril-2016.

**Lugar donde se desarrolla el proyecto:** Servicio de Neurología Pediátrica del Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional “La Raza”.

**Población:** Se incluirán a todos los pacientes menores de 16 años con diagnóstico de Gaucher.

**Muestra:** No se requiere cálculo de tamaño de muestra ya que los casos son pocos y se incluirán a todos los pacientes.

**Resultados:** La prevalencia de la enfermedad de Gaucher en nuestro estudio es de 1/16 000. Se obtuvieron 5 pacientes con Gaucher con edades de 5 años a 16 años con una media de 12,38. De estos pacientes 3 son mujeres y 2 hombres. Cuatro pacientes presentaron Gaucher tipo 3 y un paciente tipo 1. Un paciente (20%) presentó deterioro cognitivo. Tres pacientes (60%), presentaron crisis parciales complejas y uno de ellos además crisis mioclónicas. Un paciente (20%) con síndrome piramidal, así como escoliosis importante que impide la deambulación. Cuatro pacientes (80%) mostraron apraxia oculomotora, el único paciente que no la presentó fue el paciente con variedad 1. Únicamente un paciente presentó estrabismo.

**Conclusión:** La prevalencia de la enfermedad de Gaucher en nuestro estudio es mayor que en la literatura. La frecuencia de manifestaciones neurológicas no concuerda con los estudios publicados.

# Epilepsia y embarazo: no todo es eclampsia. A propósito de un caso de Dyke-Davidoff-Mason

Aguilar-Gutierrez SI<sup>1</sup>, González-Vargas PO<sup>2</sup> Angeles Vázquez MJ<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Unidad Neuroperinatología Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz (HMP MPS), ISEM. <sup>2</sup> Neurólogo. HMP MPS, ISEM. <sup>3</sup> UCIO, HMP MPS, ISEM.

**Introducción.** En la hemiatrofia cerebral unilateral o síndrome Dyke-Davidoff-Masson, (SDDM) se observan un grado variable de asimetría facial, epilepsia, hemiparesia contralateral, retraso mental y alteraciones morfológicas cerebrales. En México, 18 personas por cada mil padecen epilepsia, lo cuál la hace una patología frecuente. El descontrol de convulsiones en el tercer trimestre del embarazo frecuentemente es confundido y tratado como eclampsia; no existe reporte de casos similares. Se describe un caso de epilepsia por SDDM confundido con eclampsia.

**Métodos.** Se trata de femenino de 38 años, con descontrol de crisis epilépticas al término del embarazo; el feto se encuentra sin malformaciones visibles. Fue evaluada en un hospital de segundo nivel y enviada a nuestra unidad con diagnóstico de eclampsia; ingresada a UCIO por tres días, se controlan las crisis epilépticas, se ajusta la dosis de fármaco antiepileptico (CBZ 800 mg/d). Se descarta clínica y bioquímicamente eclampsia, se efectúa el protocolo de estudio neurológico.

**Resultados.** La TC muestra asimetría hemisférica por atrofia hemisférica derecha, disgenesia del cuerpo calloso, atrofia hemisférica cerebelosa izquierda e incremento del grosor de la hemicalota

derecha y una megacisterna. En el estudio de EEG se observan brotes de ondas agudas frontotemporales derechas, con focos independientes en región frontal izquierda y un ritmo de base disfuncional por un poder alfa pobemente constituido. La paciente fue egresada con control de la epilepsia y su producto sano.

**Conclusiones.** Se descartó clínica y bioquímicamente el diagnóstico de eclampsia y se concluyó un SDDM con descontrol epiléptico por dosis insuficiente de fármaco antiepileptico. Se resalta la importancia de la historia clínica para diferenciar las crisis al final del embarazo y la integración de los estudios de apoyo para establecer un diagnóstico de epilepsia secundaria.

## Referencias

1. Dyke CG, Davidoff LM, Masson CB. Cerebral hemiatrophy and homolateral hypertrophy of the skull and sinuses. *Surg Gynecol Obstet.* 1933;57:588-600.
2. Singh P, Saggar K, Ahluwalia A. Dyke-Davidoff-Masson Syndrome: Classical imaging findings. *J Pediatr Neurosci.* 2010;5:124-5

# Manifestaciones bucodentales en pacientes con enfermedad de Parkinson de la región altos sur de Jalisco.

Diana Cruz Martín del Campo, Leonardo E. Cruz Alcalá, Gustavo Martín del Campo Plascencia, Luis Aguilar Carvajal, María Dolores Ponce Regalado, Víctor Javier Sánchez González

**Planteamiento del problema:** La enfermedad de Parkinson por sus síntomas de rigidez, temblor y bradiquinesia puede alterar el aparato estomatognático, situación que puede complicar aún más la salud a estos pacientes, existen pocos estudios que aborden esta problemática de salud pública.

**Metodología:** Se estudiaron 30 pacientes con enfermedad de Parkinson, que fueron comparados con 30 pacientes sanos de similares características, a todos se les realizó historia clínica, exploración neurológica y exploración del aparato estomatognático.

**Resultados:** El promedio de edad fue de 70.16 años, con predominio del género masculino 3/1. Mediante el análisis estadístico con SPSS utilizando la chi-cuadrada para ver la diferenciación de las manifestaciones de los casos y los controles. La caries ( $p$  de 0.028), los fragmentos radiculares ( $p$  de

0.010) y la xerostomía ( $p$  de 0.038) mostraron una diferencia estadística significativa. Al comparar el tiempo de evolución de la EP y la escala Scope con las manifestaciones bucodentales, las únicas que mostraron diferencia estadística fue Xerostomía con  $p$  de 0.024 (tiempo de evolución) y la abrasión con una  $p$  de 0.018 (escala Scope). Todos los pacientes con EP presentaron cuando menos una manifestación bucodental, los controles 7 personas no presentaron ninguna manifestación bucodental,  $p$  de 0.005

**Conclusiones:** Consideramos que los resultados obtenidos en este estudio muestran datos muy interesantes respecto a las repercusiones que presentan los pacientes con EP a nivel bucodental, será necesario realizar más investigaciones de este tipo, en otras poblaciones y con un mayor número de pacientes, con objeto de verificar si los resultados que se obtuvieron en el presente estudio se presentan en otras poblaciones.

# Experiencia clínica del protocolo de selección de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente para manejo con natalizumab en relación al index en CNM Siglo XXI

Rubio Ordoñez Daniel, Bertado Cortes Brenda, Pineda Carrera Raúl

**Antecedentes y objetivo.** EM es una enfermedad desmielinizante inflamatoria neurodegenerativa. Natalizumab anticuerpo monoclonal humanizado que reconoce a la 4 alfa-integrina e interrumpe su interacción con VCAM1, aprobado en el año 2006. El estudio AFFIRM demostró reducción de la tasa de recaída en un 68%. Indicado para EM R-R con falla terapéutica o intolerancia a fármaco modificador de la enfermedad. El JCV es un poliomavirus de distribución mundial y se encuentra presente en el 60% de la población. Sujetos con altos títulos de anticuerpos contra JCV tienen alto riesgo de LMP. El objetivo fue identificar las características demográficas de la cohorte seleccionada así como la seropositividad en los diferentes subgrupos estudiados.

**Métodos.** Selección e inicio de protocolo de una cohorte de 24 pacientes con diagnóstico de EM RR con criterios para iniciar manejo con Natalizumab en un Hospital de tercer nivel.

**Resultados.** De la cohorte seleccionada el 75% presentó positividad para JCV con una media de 1.32 de INDEX. 25% negativo e indeterminado, con una media de duración de la enfermedad y edad en años de 8.2 y 36.37 años respectivamente, de los cuales el 100% utilizó inmunomodulador previo con una media de dos fármacos modificadores de la enfermedad. Una media de EDSS de 4.3 y media de IP de 0.71. Dichas cifras al momento de la determinación del INDEX.

**Conclusiones.** Se comparó la prevalencia de positividad para una cohorte mexicana, se documentó que la positividad para JCV no se relacionó con la media de EDSS ni con el tiempo de evolución de la enfermedad, diferencia documentada en relación a poblaciones estudiadas en otros países.

# Levodopa genérico versus Innovador en Enfermedad de Parkinson. Impacto sobre la respuesta motora y complicaciones.

**Isais-Millán Sara, Davila-Avila Ned M. , Salinas Barboza Karla , Mendoza-Vega Lidia , Cervantes-Arriaga Amin , Rodríguez-Violante Mayela**

**Departamento de enfermedades Neurodegenerativas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez.**

**Antecedentes y Objetivos** Existe debate respecto al empleo de medicamentos genéricos versus medicamentos innovadores para el tratamiento de múltiples patologías como epilepsia, psicosis, enfermedades infecciosas y enfermedades neurológicas incluyendo Enfermedad de Parkinson ya que se considera que algunos fármacos genéricos no tienen el mismo efecto que los innovadores.

Por lo que nuestro objetivo fue identificar si existe diferencia en la respuesta motora y las complicaciones manifestadas con el consumo de levodopa genérico versus innovador en la población mexicana.

**Material y Método.** Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 136 pacientes con enfermedad de Parkinson en monoterapia, que recibieron tratamiento con levodopa. Los pacientes fueron divididos en 2 grupo en base al medicamento que recibieron: grupo innovador y grupo genérico. Las variables estudiadas fueron: discinesias, trastornos gastrointestinales y estado motor por medio de la escala MDS-UPDRS III. El análisis entre variables se realizó con t Student y Chi cuadrada.

**Resultados:** Se estudiaron 136 pacientes (79 del grupo Innovador y 57 del grupo genérico), con edad de  $67 \pm 10$  años, estadio de H&Y  $2.66 \pm 3$  y duración de la enfermedad de  $8.5 \pm 5$  años; sin existir diferencia basal entre ambos grupos. No se observó diferencia en las variables discinesias ( $p=1.00$ ), trastornos gastrointestinales ( $p=0.287$ ) ni estado motor MDS-UPDRS III ( $p=0.511$ ).

**Conclusiones:** Nuestros resultados no mostraron diferencia significativa entre ambos tratamientos, lo que implica que la eficacia terapéutica y seguridad de levodopa genérica es comparable con el medicamento Innovador. Esto representa una importante ventaja para nuestros pacientes, pues el bajo costo del tratamiento genérico facilita la adquisición del fármaco aún en sectores de la población de bajos recursos.

# Epidemiología de la lesión medular en el instituto nacional de rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” en el periodo 2011-2015.

AB Dávila<sup>1</sup>, J Quinzaños<sup>2</sup>, T Chávez<sup>3</sup>, R Pérez<sup>2</sup>, A Barrera<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina de Rehabilitación. Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” (INR LGII). <sup>2</sup>División de Rehabilitación Neurológica INR LGII.

<sup>3</sup>Responsable de la unidad de vigilancia epidemiológica hospitalaria INR LGII.

**Antecedentes y Objetivo.** Los pacientes con LM producen un gran impacto en el sistema de salud no solo en la fase aguda, sino durante el resto de su vida tras la lesión. Se han realizado análisis epidemiológicos que han mostrado las tendencias cambiantes en la LM a nivel mundial. Tales datos epidemiológicos nos pueden guiar en el uso de los recursos para la prevención y el tratamiento de la LM. En México existe una escasa información lo que dificulta la prevención de lesiones, la atención médica y la planificación social. El objetivo fue describir la epidemiología de la LM en el INR LGII.

**Métodos.** Se estudiaron todos los casos admitidos con el diagnóstico de LM del 1ro de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2015 del INR LGII. Se realizó estadística descriptiva.

**Resultados.** Se analizaron 1106 casos, 67.3% fueron traumáticos (LMT) y 32.7% fueron no traumáticos (LMNT). La etiología LMT fueron accidentes de tránsito 36%, caídas 20%, heridas por arma de fuego 16% y accidentes de trabajo 3.7%;

para LMNT neoplasias 17.4%, degenerativas 7.1% y infecciosas 5.2%. La media de edad para LMT fue de 16 a 30 años mientras que en la LMNT de 46-60 años. Un 76.3% LMT y un 55% LMNT fueron hombres. La mayoría fue de nivel socioeconómico bajo (83% LMT y 80% LMNT) y trabajaban previa a la LM (97% y 96%) pero la minoría lo realiza posterior a ésta (30% y 35%). En cuanto al ASIA en LMT 63% fueron escala A, 11% B, 13% C y 12% D. De la LMNT 31% fueron escala A, 13% B, 20% C y 35% D. El nivel neurológico para LMT y LMNT a nivel cervical fue de 34% y 32.4%, torácico alto 25% y 33%, torácico bajo 33% y 31% y lumbar 11% y 12% respectivamente. El 90% de LMT y el 67% de LMNT presentaron complicaciones. En cuanto a la satisfacción sexual en la LMT el 32% lo refiere satisfactorio y 42% en LMNT. La marcha fue lograda por 23% de LMT y 49% de LMNT.

**Conclusiones.** Los datos encontrados son similares a la bibliografía internacional.

# Estado epiléptico durante el embarazo. Caso Clínico y Planteamiento del Problema

González-Vargas PO<sup>1</sup>, Hinojosa Bobadilla D2, Castorena de Ávila R.<sup>3</sup>  
Aguilar Gutiérrez S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurólogo. Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini (HMP MP).

ISEM. Toluca, México, <sup>2</sup> Unidad de Neuroperinatología. HMP MP.

<sup>3</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos. HMP MP.

**Antecedentes.** El estado epiléptico (EE) es una urgencia neurológica con una elevada frecuencia de morbilidad y mortalidad, dado la muerte neuronal masiva que ocurre, así como por las complicaciones sistémicas. El avance en la fisiopatología y los tiempos de intervención han mostrado gran avance, sin embargo, los protocolos de manejo en la mujer epiléptica embarazada son escasos. Caso Clínico. Se describe el caso de RPS, femenino de 33 años, con diagnóstico establecido de epilepsia y en control irregular en su Centro de Salud. Ingresa al hospital por descontrol de crisis; en su estancia hospitalaria se encuentra en estado postictal con presencia de nuevas crisis por lo que se impregna con DFH a dosis estándar, continuando con crisis por lo que fue sometida a cesárea y en forma posterior ingresa a UCIO con una escala de severidad del estado epiléptico (ESEE) de un punto (0-6); manejada con midazolam por 48 hrs, la paciente fue egresada 5 días posterior, asintomática y el producto sano. El estudio de TC fue normal; no se contó con EEG en el EE, sólo en forma ulterior encontrándose actividad epiléptica temporal. Comentario. En los últimos reportes de la ILAE se hace énfasis en la conceptualización del EE y varias publicaciones versan sobre el manejo,

pero es escasa la información en las epilépticas embarazadas. El EE puede asociarse a muerte fetal, lo que incrementa la importancia de esta urgencia neurológica; el uso de la ESEE es una herramienta útil en el pronóstico, tal como se describe en el presente caso. Dada la hipomotilidad fetal asociado con uso de benzodiacepinas, es recomendable en los productos a término realizar el parto para conservar el bienestar materno-fetal en los casos de EE asociado a embarazo.

## Referencias

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015, 56(10):1515–1523
2. Sutter, R. et al. Outcome predictors for status epilepticus—what really counts. *Nat. Rev. Neurol.* 2013: 525-34
3. Lu YT, Hsu CW, Tsai WC, et al. Status epilepticus associated with pregnancy: A cohort study. *Epilepsy Behav.* 2016. 59:92-7.
4. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adult. *Lancet Neurol.* 2015. 14: 615–24

# Hemorragia intracerebral con irrupción ventricular y embarazo. Manejo con trombolisis.

González-Vargas PO<sup>1</sup>, García Barrios S.<sup>1</sup>Aguilar-Gutierrez S.I.<sup>1</sup>, Hinojosa Bobadilla D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Neuroperinatología. Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz (HMP MPS), ISEM. Toluca, México.

**Introducción.** La hemorragia intracerebral (HIC) con irrupción ventricular (HIV) se asocia a una mortalidad de hasta el 40%. La HIV es incluso un factor pronóstico tomado en cuenta en la ICH score. Aunque no está aprobado el uso de rTPa, es un manejo utilizado en la práctica clínica. Reportamos un caso de HIV en una paciente embarazada.

**Métodos.** G.O.B. femenino de 18 años, con 27.2 semanas de gestación, tiene cefalea y deterioro del estado de alerta y hemiparesia izquierda; ingresa bajo sedación con TC mostrando HIC con HIV, hidrocefalia moderada; clínicamente una escala de Graeb de 15 puntos y un ICH score de 2 puntos. 24 hrs posterior al ictus le fue colocada una ventriculostomía con aplicación de rTPa intraventricular en una sola dosis. Se retiró la ventriculostomía a los 4 días. Se practicó cesárea.

**Resultados.** En los estudios de TC de control (1, 4 y 7 días) se aprecia resolución de la hidrocefalia, con ventriculostomía funcional. Sin datos de infección. Clínicamente la paciente mostró un Rankin m de 4 a su egreso (10 días) y de 2 puntos un mes posterior. El producto no tuvo complicaciones.

**Conclusiones.** El uso de rTPa en caso de HIC con HIV no se encuentra estandarizado, pero ha mostrado utilidad para facilitar el drenaje de sangre intraventricular, de LCR y mejora la PIC. Nuestro caso muestra los beneficios de ésta terapia.

## Referencias

1. Moradiya Y, Murthy SB, Newman-Toker DE, et al. Intraventricular thrombolysis in intracerebral hemorrhage requiring ventriculostomy: a decade-long real-world experience. *Stroke*. 2014; 45(9): 2629–2635
2. Morgan TC, Dawson J, Spengler D. The Modified Graeb Score. An Enhanced Tool for Intraventricular Hemorrhage Measurement and
3. Prediction of Functional Outcome. *Stroke*. 2013;44:635–641

# Factores de riesgo de la arteriosclerosis en la enfermedad vascular cerebral isquémica y su efecto en el pronóstico funcional

Nicolás Escobedo-Zúñiga, Carlos R. Cámara-Lemarroy, Adrian Infante-Valenzuela, Erick Alejandro García-Valadez, Estefanía Villareal-Garza, Alán Treviño-Herrera, Juan Gilberto De La Cruz-González, Sirelda Nava-Vizcarraga, Walter Muruet-Gutiérrez, Héctor Jo Servicio de Neurología del Hospital Universitario “José Eleuterio González”

**Antecedentes y Objetivos:** La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad en adultos a nivel mundial. Se ha señalado que la aterosclerosis es la etiología más común de EVC isquémico a nivel mundial. Identificar los factores de riesgo asociados a la presencia de arteriosclerosis en la población con enfermedad vascular cerebral isquémica y evaluar su pronóstico a 3, 6 y 12 meses.

**Métodos:** El diseño corresponde a un estudio observacional y prospectivo donde se incluyen 914 pacientes con seguimiento a los 3, 6 y 12 meses. Se determinan los factores de riesgo que se asocian a la generación de placa aterosclerótica así como una estenosis significativa que cause repercusión hemodinámica. Posteriormente la población se divide en 2 grupos: grupo 1, con independencia funcional (*mRS <4*) y el grupo 2 con discapacidad (*mRS ≥ 4*).

**Resultados:** Se analizaron a los 914 pacientes, 390 con seguimiento a 3 meses (198, grupo 1 y 192, grupo 2), 110 pacientes a 6 meses (66 vs 44). 362 pacientes (37.2%) desarrollaron placa

aterosclerótica y 150 (28.9%) estenosis mayor al 50%. Se encontró correlación entre la formación de placa y la edad ( $p=0.001$ ), el sexo masculino ( $p=0.002$ ), y el antecedente de diabetes mellitus ( $p=0.03$ ). Para la formación de estenosis del 50% se agregan los antecedentes de tabaquismo ( $p=0.001$ ), sedentarismo ( $p=0.03$ ), IMC superior a 25 ( $p=0.02$ ), creatinina alta ( $p=0.001$ ) y HDL bajo ( $p=0.04$ ). A los 3 meses de seguimiento el tabaquismo y la dislipidemia se relacionaron con mayor discapacidad ( $p=0.03$  para ambas). A los 6 y 12 meses no se encontraron significancias estadísticas.

**Conclusiones:** Los factores de riesgo que promueven la generación de arteriosclerosis con significancia estadística fueron la edad, el sexo masculino y la diabetes, para estenosis del 50% se agrega tabaquismo, sedentarismo y sobrepeso y HDL bajo.

# Tratamiento de la neurocisticercosis subaracnoidea con albendazol y praziquantel en la altura

**Dr. Jorge Fernández Gantier Neurólogo, Dr. Steve Aguilar Apaza**  
Residente IV año de Neurología

**Antecedentes y objetivos:** La infección por neurocisticercosis es una patología prevalente en nuestro país. La neurocisticercosis extraparenquimatosa presenta mal pronóstico porque los quistes subaracnoideos habitualmente no responden al tratamiento con albendazol o praziquantel.

El objetivo del presente estudio es el de evaluar la eficacia del tratamiento asociado con dos antihelmínticos en la forma subaracnoidea de la neurocisticercosis en pacientes habitantes de la altura (3600 msnm).

**Métodos:** Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal desarrollado durante el período entre 2007 a 2014, en pacientes internados en el Servicio de Neurología de la Caja Nacional de Salud de La Paz. Para el diagnóstico se emplearon criterios clínicos, epidemiológicos, de neuroimagen e inmunológicos. De un grupo de 30 pacientes, en tres pacientes se realizó un tratamiento en forma simultánea con albendazol (dosis convencional de 15 mg/kg/día fraccionadas en 3 tomas durante 15 días) y praziquantel (50 mg/kg/día fraccionados en 3 tomas con un intervalo de 2 horas, durante 15 días, en pacientes hospitalizados). Se realizó un seguimiento con control imagenológico.

**Resultado y Conclusiones:** Del total de los 30 pacientes, 18 fueron subaracnoideos (60%), 8 (27%) intraparenquimatosos y 4 (12%) intraventriculares. Se observó una respuesta favorable al tratamiento

en los 3 pacientes a los que se realizó el tratamiento combinado, evidenciándose en tomografía y resonancia magnética la desaparición completa de los quistes subaracnoideos posterior al tratamiento.

Se concluye que la asociación de praziquantel y albendazol es adecuada para el tratamiento de neurocisticercosis subaracnoidea.

## Bibliografía

1. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez- Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2010;30:1705-19.
2. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. Neurología. 2005;20:412-8.
3. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. Rev Neurol. 1999;29: 456-66.
4. Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication;1; MMWR Recomm Rep. 1993; 42:1-38.
5. Román G, Sotelo J, Del Brutto O, Flisser A, Dumas M, Wadia N, et al. A proposal to declare neurocysticercosis a inter-national reportable disease. Bull World Health Organ. 2000;78: 399-406.

# Factores determinantes del apego al seguimiento neurológico y de rehabilitación posterior a un infarto cerebral en un Hospital Universitario de tercer nivel en México

Estefania Villarreal-Garza; Fernando Góngora-Rivera; Nicolás Escobedo-Zúñiga; Helda Sánchez-Terán; Carlos Camara-Lemarroy; Héctor Villarreal-Velázquez; Eduardo A. Garza-Villarreal

**Antecedentes y objetivo:** En México, el infarto cerebral representa la sexta causa de muerte y la primera de discapacidad funcional a largo plazo. La incidencia es 232.2 por 100,000 habitantes. El apego al seguimiento en primer mundo es 41%. Sin embargo, en países de tercer mundo se ha observado un apego aún menor. El objetivo es determinar las causas del mal apego al seguimiento neurológico y rehabilitación posterior a un infarto cerebral.

**Métodos:** Estudio retrospectivo realizado en Servicio de Neurología del Hospital Universitario “José E. González”. Se incluyeron pacientes con infarto cerebral. Se obtuvieron variables demográficas, socioeconómicas y clínicas. La muestra fue dividida en buen y mal apego usando como referencia guías institucionales. Buen apego se definió como asistencia igual o mayor a dos tercios a consultas y mal apego como asistencia igual o menor a un tercio a consultas. En el análisis estadístico se utilizaron pruebas no paramétricas y análisis de regresión logística.

**Resultados:** Se incluyeron 280 pacientes, 69 (24.64%) con buen apego y 211 (75.35%) con mal apego. Mal apego se relacionó con bajo nivel educativo ( $p=0.02$ ), mayor puntaje en escala Rankin al egreso ( $p=0.014$ ) y 6 meses ( $p=0.024$ ), menor puntaje en Índice Barthel al egreso ( $p=0.008$ ), y menor apoyo económico de familiares en segundo o tercer grado ( $p=0.006$ ).

**Conclusiones:** Educación, estado funcional y apego familiar fueron los factores determinantes más importantes del apego posterior a la hospitalización en nuestro medio. Se requiere crear un sistema de seguimiento en pacientes con infarto cerebral y un programa educativo continuo para familiares y pacientes.

Presentado como Póster XIX Congreso SIECV 2016

# Evolución posquirúrgica de pacientes con hemimegalencefalia operados por hemisferectomia funcional

<sup>1</sup>Perfecto Arroyo Miguel Arnulfo, <sup>2</sup>Orozco Suarez Sandra, <sup>3</sup>Arenas Aguayo Luis, <sup>3</sup>Luna Macías Victor B, <sup>3</sup>Rayo Mares Dario, <sup>3</sup>Sánchez Vaca Gerardo, <sup>3</sup>Salazar Alpuche Isrrael.

<sup>1</sup>Servicio de Neurología Pediatrica Hospital General CMN "La Raza" <sup>2</sup>Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas, Hospital de Especialidades. <sup>3</sup>Servicio de Neurología del Hospital de Pediatría CMN SXXI,

**Antecedentes:** Hemimegalencefalia, es una rara anomalía congénita, asociada a epilepsia refractaria, caracterizada por agrandamiento de un hemisferio cerebral.

**Objetivo:** Describir la evolución posquirúrgica, características clínicas, patológicas e imagenológicas de pacientes con hemimegalencefalia atendidos en el Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI.

**Métodos:** Se hizo una revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico de hemimegalencefalia, en el periodo comprendido de Enero 2005 a Enero 2015 a quienes se les realizó hemisferectomia del programa de cirugía de epilepsia del Hospital de pediatría CMN Siglo XXI, la revisión se hizo de la presentación clínica, imagenológica e histopatológica.

**Resultados:** Se identificaron 6 casos. 4 hombres y 2 mujeres. Rango de edad de tratamiento quirúrgico: 3 a 48 meses. Crisis convulsivas: focal 3, focal y generalizada 2, espasmos mixtos 1. EEG: focal 3, multifocal 2, hemihiposarritmia izquierda 1. IRM: localización derecha 3, izquierda 3. Patologías asociadas: 2 casos presentaron hipomelanosis de Ito. 1 caso Sx Shimmelpenning Feuerstein-Mims. Evolución: 1 caso presentó síndrome de

West, 1 caso síndrome de Lennox Gastaut. Todos los pacientes tenían más de 3 fármacos previos al manejo quirúrgico. Respuesta posterior a la cirugía: 3 pacientes con reducción de crisis convulsivas del 90% (Engel II), 2 casos 50% (Engel III) y 1 paciente fallecido en el postquirúrgico mediato. Los resultados histopatológicos mostraron en la corteza cerebral perdida de estructura laminar, presencia de células cotomegalicas (teñido con NeuN), gigantes aberrantes, y algunas con características de inmadurez positivas a nestina. Se observó en todos los casos que la distribución subcelular se ve afectada, proceso de inmadurez en neuronas y trastorno en el proceso de migración y proliferación neuronal,

**Conclusiones.** Se mostró que la hemisferectomia fue efectiva en el control de las crisis, los hallazgos histopatológicos se correlacionan con la gravedad de la epilepsia y la falta de respuesta farmacológica en estos pacientes.

## Referencias:

1. Konkol RJ, Maister BH, Wells RG, Sty JR. Hemimegalencephaly: Clinical, EEG, neuroimaging, and IMP-SPECT correlation. Pediatr Neurol. 1990;6:414-8.

2. Manz, HJ, Phillips, PM, Rowden, G, McCullough, DC. Unilateral megalencephaly, cerebral cortical dysplasia, neuronal hypertrophy, and heterotopia: Cystomorphometric fluorometric cytochemical and biochemical analysis. *Acta Neuropathol.* 1979;45:97–103.
3. Robain, O, Chiron, C, Dulac, O. Electron microscopic and Golgi study in a case of hemimegalencephaly. *Acta Neuropathol.* 1989;77:664–666.
4. Robain, O, Floquet, CH, Heldt, N, Rozenberg, F. Hemimegalencephaly: A clinical pathological study of 4 cases. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1988;14:125–135.
5. Barkovich, AJ, Chuang, SH. Unilateral megalencephaly: Correlation of MR imaging and pathologic characteristics. *AJNR.* 1990;11:523–531.
6. Carreno, M., Wyllie, E., Bingaman, W., Kotagal, P., Comair, Y., Ruggieri, P. Seizure outcome after functional hemispherectomy for malformations of cortical development. *Neurology.* 2001;57:331–333.
7. Griessenauer, C.J., Salam, S., Hendrix, P. et al, Hemispherectomy for treatment of refractory epilepsy in the pediatric age group: a systematic review. *Journal of neurosurgery Pediatrics.* 2015;15:34–44.

# Índice de neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos en enfermedad vascular cerebral isquémica de etiologías de pequeño y gran vaso.

Adrián Infante-Valenzuela, Carlos R. Cámara-Lemarroy, Nicolás Escobedo-Zúñiga, Daniela Ortiz-Zacarías, Emmanuel Escobar-Valdivia, Diego Cantú-Garza, Fernando Góngora-Rivera

Servicio de Neurología, Hospital Universitario "José Eleuterio González"

**Antecedentes y objetivos:** Existen factores clínicos, demográficos y de imagen que se han establecido como predictores de pronóstico en la enfermedad vascular cerebral isquémico (EVCI). Existe evidencia que sugiere que hay diferencias en la respuesta inflamatoria entre las patogenias de las diferentes etiologías del EVCI y que marcadores inflamatorios podrían ser útiles para predecir el pronóstico. Recientemente, algunos biomarcadores como el volumen plaquetario medio (VCM), el índice de neutrófilos/linfocitos (INL), y el índice plaquetas/linfocitos (IPL) se han asociado a inflamación y pronóstico en varias enfermedades infecciosas, inmunológicas y cardiovasculares. Determinar si el INL y el IPL son útiles como factores diagnósticos o pronósticos de EVCI o en etiologías de aterosclerosis de grandes vasos (AGV) y enfermedad de pequeños vasos (EPV).

**Métodos:** Estudio de cohortes realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario "José Eleuterio González". Se eligieron pacientes con diagnóstico de EVCI admitidos de manera consecutiva de enero de 2015 a diciembre de 2015.

Se incluyeron solo a pacientes con etiologías AGV y EPV que contaran con estudios de ultrasonido carotídeo, resonancia magnética diagnóstica. Al igual se incluyeron a 150 controles sanos para comparación.

**Resultados:** Se incluyeron a 49 pacientes, 21 (43%) con EPV y 28 (57%) con AGV. Los índices inflamatorios no mostraron correlación entre los 2 grupos. No hubo correlación entre grosor de íntima media (GIM) y porcentaje de oclusión carotídea con los índices inflamatorios. Se mostro tendencias a la significancia en pacientes con velocidad de sedimentación de eritrocitos (VSE) alta ( $p=0.07$ ), IPL bajo ( $p=0.08$ ) y tabaquismo ( $p=0.08$ ) en pacientes con pobre pronóstico. Se vieron diferencias significativas en el INL e ILP al compararse con controles.

**Conclusiones:** En esta cohorte, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos por etiología en INL, ILP, VPM o VSE, estos parámetros tampoco se correlacionaron con GIM o pronóstico.

# Trombosis venosa cerebral: Hallazgos radiológicos en una Serie de Casos

Zuazua - Vidal LC; González- Muñoz AM; Ruiz- Franco AE; Pérez - Careta MDC.

**Antecedentes y Objetivos.** La trombosis venosa cerebral (TVC) es una causa poco frecuente de enfermedad vascular. Es condicionada, como lo describió Virchow en 1856 por tres mecanismos: lesión endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea.

El cuadro clínico de la TVC es diverso e inespecífico; en el 40% existen manifestaciones de hipertensión endocraneana. En el 80%, el pronóstico es bueno. Para su detección, la resonancia magnética (IRM) es una prueba especialmente sensible cuando se combina con la angiografía. Por lo cual, ésta fue analizada en una serie de 6 casos del Hospital Juárez de México, comprendidos entre el año 2014 y 2016.

**Métodos.** Se analizaron los expedientes clínicos y resonancia magnética. Las variables fueron: edad, sexo, factores de riesgo, localización del infarto venoso y cuadro clínico.

**Resultados.** Todos los casos fueron mujeres, con una media de edad de 30 años (rango entre 15 y 41 años). El seno venoso afectado con más frecuencia fue el sagital superior (3 casos) y después el transverso (2 casos). La localización más común del infarto fue la parietal y occipital. En todos los casos existió transformación hemorrágica y en 2 de ellos, se encontraron infartos en más de una región. No se encontró hemorragia subaracnoidea. En el cuadro clínico, resalta la cefalea (80%), crisis convulsivas (50%) y déficit motor (100%). En todos los casos se encontró trombosis de un solo seno. Dentro de los factores de riesgo que predominaron se encuentran el puerperio, embarazo y colagenopatía.

**Conclusiones.** La TVC es una patología poco común, sin embargo con los actuales métodos de neuroimagen se detecta cada vez más. Lo importante es reconocer la entidad, para ofrecer tratamiento y prevención secundaria oportunamente.

# Inhibidores del Factor Xa para el tratamiento de la Trombosis Venosa Cerebral. Presentación de Serie de Casos.

García G.A., Arista R.JCabrera J.R , Vega Cesar A Pacheco A.G.  
*Hospital Angeles del Pedregal.*

**Antecedentes:** Los inhibidores directos del Factor Xa han sido probados en la Enfermedad Trombo-Embólica Venosa (ETEV) y Fibrilación Auricular no Valvular pero no en Trombosis Venosa Cerebral (TVC), una causa poco común de Eventos Vasculares Cerebrales (EVC), cuyo manejo aceptado se hace en base a heparinas e inhibidores de vitamina K.

**Objetivo:** Reportar las características y resultados preliminares en 4 pacientes con TVC manejados con inhibidores directos del factor Xa.

**Material y Métodos:** Serie de 4 casos de pacientes con sospecha clínica y diagnóstico por venoresonancia magnética (VRM) para TVC no asociada a trauma, sepsis o procedimiento endovascular, quienes recibieron Heparina/heparinoide a su ingreso, les fue solicitado su consentimiento para continuar su manejo con un inhibidor del Factor Xa en las primeras 72 horas. Se utiliza la escala de severidad clínica (Rankin modificada) y VRM para valoración inicial o seguimiento a los 6 meses.

**Resultados:** Fueron 3 mujeres y un hombre, edad media 41 años, en cuanto al síndrome clínico de presentación la cefalea fue el más frecuente (50%), seguido de convulsiones Paresias y Afasia. Los vasos afectados fueron Seno transverso (75%) y seno superior sagital (25%). Todos tuvieron manejo inicial con Régimen de Heparina de bajo peso molecular. El mRS al ingreso y al egreso tuvo una mediana de 2. La estancia hospitalaria fue de entre 8 a 11 días). Se hizo seguimiento de 6 meses, con respuesta excelente (mRS 0-1) en 2 pacientes. El 50% presentó recanalización completa (2) y el 50% parcial 2.

**Conclusiones:** Los inhibidores directos de factor Xa pueden ser una opción de manejo para TVC.

# Síntomas funcionales y determinantes de calidad de vida en personas mexicanas con epilepsia.

Carlos R. Camara-Lemarroy, M.D, Nicolás Escobedo-Zúñiga, M.D, Estefanía Villarreal-Garza, M.D, Daniela Ortiz-Zacarías, M.D, Juan Peña-Avendaño M.D, Adrián Infante-Valenzuela, M.D, Marco A. Díaz-Torres M.D.

**Antecedentes y objetivo:** Es conocido que la epilepsia se asocia con múltiples comorbilidades médicas como síntomas depresivos, trastornos del sueño y ansiedad. Nuestro objetivo es determinar la prevalencia e impacto de síntomas funcionales sobre la calidad de vida en personas mexicanas con epilepsia.

**Métodos:** Estudio transversal de 73 pacientes y 72 controles sanos pareados por edad y sexo. La calidad de vida fue evaluada usando el QOLIE-10. Fueron recabadas características clínicas y demográficas. Se realizaron escalas para evaluar calidad del sueño, síntomas de depresión y ansiedad, insomnio y síntomas gastrointestinales.

**Resultados:** Los pacientes con epilepsia tuvieron más síntomas depresivos, ansiedad y más trastornos gastrointestinales en comparación con los controles sanos. Se encontró correlación entre el puntaje del QOLIE-10 con: calidad del sueño, síntomas de insomnio, síntomas depresivos,

de ansiedad y el número de medicamentos antiepilépticos usados, pero no con el tipo de crisis o el número de crisis por mes. Los pacientes con una pobre calidad de vida fueron más propensos a tener depresión, síntomas de insomnio, ansiedad y trastornos del sueño. En el análisis multivariado, solo se asoció independiente, una pobre calidad de vida con la politerapia anti-epiléptica. También encontramos que los pacientes con epilepsia tuvieron una mayor prevalencia de síndrome de intestino irritable que los controles.

**Conclusión:** Los pacientes con epilepsia están afectados con un mayor número de síntomas funcionales. La presencia de síntomas de depresión y ansiedad junto con trastornos del sueño y más significativamente, la politerapia anti-epiléptica, parece tener un mayor impacto negativo en la calidad de vida que el control estricto de las crisis o el tipo de epilepsia.

# Eficacia de la trombólisis con rTPA en ACV isquémico - Estudios Descriptivos. IPS - Paraguay 2012-2015.

Melgarejo Fariña DED<sup>1</sup>, De Assis D2, Meza Rojas GA<sup>1</sup>, Olmedo Bareiro AB<sup>1</sup>, Pedrozo Lopez F<sup>1</sup>, Cardozo Villamayor A<sup>1</sup>, Velázquez Oviedo C<sup>1</sup>, Ruiz G<sup>1</sup>, Florentín Mujica SD<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Central del Instituto de Previsión Social, Servicio de Neurología, Asunción, Paraguay.

<sup>2</sup>Organización Panamericana de la Salud - Paraguay

**Antecedentes:** Cuando ocurre la isquemia cerebral estamos ante una urgencia neurológica ya que los daños progresan rápidamente. La trombólisis con rTPA es actualmente un buen tratamiento médico disponible para ACV isquémico agudo.

**Objetivos:** Describir los resultados del tratamiento rTPA en los pacientes con ACV isquémico del Servicio de Neurología del Hospital Central del Instituto de Previsión Social de Paraguay (SNHC-IPS).

**Métodos:** Estudio de corte trasversal. Fuente de datos: expedientes clínicos de los pacientes ACV isquémico tratados con rTPA entre julio/2012 y septiembre/2015, en el SNHC-IPS. Se respetó todos los aspectos éticos y la confidencialidad de los pacientes.

**Resultados:** El SNHC-IPS asistió a 1.765 pacientes, 155 con ACV isquémico. Treinta con condiciones para trombólisis. Mediana de edad de 70 años (36-86), 57% sexo masculino. Los factores observados

fueron hipertensión (100%), fibrilación auricular (40%), cardiopatía no valvular (37%), obesidad (37%), diabéticos (27%), entre otros. Un 97% con administración del rTPA endovenosa y 23% requirieron cuidados intensivos. Las medias de NIHSS fueron de 15 al ingreso, 12 post-trombólisis y 10 al alta. La mejoría del déficit neurológico después de la trombólisis fue del 73%, el 27% no mostró empeoramiento. A las 24 horas el 43% seguían mejorando y solo empeoro un 16,67%. La mejoría persistía hasta el alta llegando incluso a cero en la escala de NIHSS con un empeoramiento de un 33%. De los 22 sobrevivientes 63% corresponde al sexo masculino.

**Conclusiones:** El rango de NIHSS al ingreso fue mayor que en otros estudios y la mejoría fue marcada post-trombólisis, manteniéndose la mejoría incluso hasta el día de la alta médica. Se recomienda garantizar la terapia trombolítica con rTPA a fin de disminuir el déficit neurológico además los costos hospitalarios y extra hospitalarios.

# Síndrome de encefalopatía posterior reversible y eclampsia.

**Carlos, R. Camara-Lemarroy, Nicolás Escobedo-Zúñiga, Estefanía Villarreal-Garza, Daniela Ortiz-Zacarías, Juan Peña-Avendaño, Erick García-Valadez, Fernando Góngora-Rivera, Héctor J. Villarreal-Velázquez.**

**Antecedentes y objetivo:** Informes recientes han encontrado características de Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en cerca del 100 % de los pacientes con eclampsia. Sin embargo, otros estudios no han encontrado tasas tan altas y está claro que no todos los pacientes con eclampsia desarrollan PRES. El objetivo es determinar la prevalencia del Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en pacientes con eclampsia y analizar sus características clínicas.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes embarazadas con eclampsia a quienes se realizó resonancia magnética de cerebro durante su hospitalización. El diagnóstico de PRES por resonancia magnética fue realizado por dos investigadores de manera independiente. Comparamos las características clínicas de los pacientes con eclampsia y resonancia magnética normal y pacientes con diagnóstico de eclampsia y PRES

**Resultados:** Incluimos 29 pacientes con eclampsia, de los cuales 17 (58.6%) tenían evidencia de PRES por resonancia magnética de cerebro. Cuando se compraron los pacientes con eclampsia y eclampsia/PRES,

PRES, no hubo diferencias en las características demográficas como edad, peso o multiparidad. Los pacientes con eclampsia/PRES tenían niveles mayores de creatinina, enzimas hepáticas, lactato deshidrogenasa, volumen plaquetario medio y una tendencia mayor hacia la proteinuria. Solo dos pacientes en el grupo de PRES reunían criterios de Síndrome HELLP. Los productos de madres con eclampsia/PRES también tenían peor puntaje en la escala APGAR al 1 minuto. No se reportaron muertes maternas.

**Conclusión:** Nuestros resultados sugieren que los pacientes con PRES y eclampsia tienen alteraciones más severas en parámetros de laboratorio en comparación con pacientes con eclampsia y resonancia magnética normal. Por otro lado, PRES es común en pacientes con eclampsia, ocurriendo en cerca de la mitad de los pacientes incluidos. PRES también fue asociado con peores puntajes en la escala APGAR. El mecanismo podría atribuirse a un curso de una enfermedad más grave y/o lesión endotelial.

# Mielitis transversa secundaria a Lupus: evaluación de 27 pacientes con seguimiento mayor a 10 años.

Schenny Murra Anton, Envia Díaz de León Sánchez, Sergio Morales Moreno, Luis Dávila Maldonado, Horacio Sentíes Madrid, Felipe Vega Boada, Carlos Cantú Brito, Sergio Iván Valdés Ferrer.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Antecedentes y Objetivo:** La mielitis transversa (MT) es una complicación infrecuente de lupus eritematoso generalizado (LEG). A pesar de ello, la mayor parte de los casos reportados sugieren mal pronóstico funcional debido a recuperación incompleta. El pronóstico funcional y de vida a largo plazo es desconocido. Aquí presentamos los resultados de seguimiento a más de 10 años en pacientes con LEG.

**Métodos:** Estudio ambispectivo en pacientes con diagnóstico de LEG y MTA corroborada clínicamente y por imagen de resonancia magnética (IRM) atendidas en un Instituto Nacional de Salud diagnosticada antes de 2006.

**Resultados:** Identificamos 27 pacientes (26 mujeres) con LEG que padecieron 32 episodios de MT. Dos mujeres tuvieron episodios recurrentes. La edad promedio al momento de la MT fue  $31.1 \pm 12.1$  años. El intervalo del diagnóstico de LEG a la MT fue de  $55.1 \pm 56.2$  meses. En 20%, la MT se presentó durante el primer año, de los cuales

en 8.6% fue manifestación inicial. El 77.1% de episodios ocurrieron en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos. 79.4% de los episodios ocurrieron en presencia de actividad severa de LEG. En los 32 episodios se documentó un nivel de déficit sensitivo y en 31 episodios debilidad. En 28 hubo alteraciones en reflejos de estiramiento muscular y en 27 alteraciones del control de esfínteres.

La recuperación funcional fue suficiente para permitir movilidad independiente y control de esfínteres en la mayoría de los casos. Sin embargo, en cuatro pacientes (cinco episodios) no hubo recuperación motora funcional: dos pacientes con primer episodio, una en segundo episodio, una más en cuarto y quinto episodios. Ocho pacientes murieron: siete por sepsis y una por TEP.

**Conclusiones:** La recuperación funcional a largo plazo de MT en LEG es satisfactoria. Paradójicamente, la MT es un marcador de actividad severa, disfunción inmune y alta mortalidad a largo plazo.

# Alteraciones en la marcha en pacientes con epilepsia

Carlos R. Camara-Lemarroy, Diego Cantú-García, Emmanuel Escobar-Valdivia, Nicolás Escobedo-Zúñiga, Daniela Ortiz-Zacarías, Juan Peña-Avendaño, Estefanía Villarreal-Garza, Marco A. Díaz-Torres, Ingrid Estrada-Bellmann.

**Antecedentes y objetivo:** La epilepsia se asocia con múltiples comorbilidades médicas. Además de convulsiones, otros síntomas neurológicos pueden acompañar a la epilepsia, debido a mecanismos como daño estructural, atrofia cortical o efectos colaterales de medicamentos anti-epilépticos. Sin embargo, no existen estudios sistemáticos de alteraciones de la marcha en pacientes con epilepsia. Nuestro objetivo es evaluar la marcha y equilibrio en pacientes con epilepsia.

**Métodos:** Estudio transversal en 33 pacientes con epilepsia y 33 controles sanos, pareados por sexo y edad. La marcha se evaluó con la Escala Tinetti para marcha y equilibrio, Escala timed up and go (TUG) y Escala de confianza en equilibrio. Variables clínicas como: tipo de epilepsia, control de crisis, número y tipo de medicamentos anti-epilépticos y hallazgos en IRM de cerebro se registraron para buscar una asociación con alteraciones en la marcha.

**Resultados:** Los pacientes con epilepsia resultaron con peor puntuación en todas las medidas utilizadas (TUG, marcha, equilibrio y pruebas subjetivas

de confianza) en comparación con los controles sanos. El 60% de los pacientes con epilepsia tenían un TUG alterado en comparación con 0% en el grupo control ( $p<0.001$ ). Se encontraron también diferencias en el puntaje para marcha y equilibrio entre casos y controles (9.73 vs 11.97 y 12.61 vs 15.73, respectivamente,  $p<0.01$ ) No hubo asociación entre polifarmacia, numero de crisis al mes, edad o sexo y alteraciones en marcha o equilibrio. En análisis multivariado, una alteración en equilibrio predice significativamente una alteración en el TUG.

**Conclusiones:** Los pacientes con epilepsia tienen alteraciones tanto subjetivas como objetivas en la marcha, equilibrio y movilidad en comparación con controles sanos. Estas alteraciones no se pueden explicar por factores como edad, sexo, control de crisis o uso de múltiples-antiepilepticos.

# Predicción de mortalidad y pronóstico funcional de pacientes con estado epiléptico: utilidad de aplicación de escalas EMSE y STESS en un hospital de tercer nivel.

Sanchez-Solano Alberto<sup>1</sup>, Balleza Hernandez Zain<sup>1</sup>, García-Luna Roberto Carlos<sup>1</sup>, Calderon-Vallejo Alejandra<sup>1</sup>, Carrera-Pineda Rául<sup>1</sup>, Villamil- Osorio Lyda V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro Medico Nacional Siglo XXI Instituto Mexicano del Seguro Social

<sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurologia y Neurocirugia

**Objetivo:** Describir las características clínicas y evaluar la utilidad de la aplicación de la escala de severidad del estado epiléptico (STESS) y la escala de mortalidad basada en epidemiología EMSE y su impacto en el pronóstico y predicción de mortalidad, teniendo en cuenta los datos clínicos y reporte de electroencefalograma.

**Método:** Diseño longitudinal, retrospectivo, observacional de pacientes con diagnóstico de estado epiléptico (EE) hospitalizados entre Febrero de 2013 y Septiembre de 2015 en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Resultados:** Se evaluaron 31 pacientes, 17 (55%) mujeres y 14 (45%) hombres, edad promedio  $42.97 \pm 19.53$  años, 14 (45%) antecedente epilepsia. El tipo de EE fue 13(41.9%) convulsivo, 11(35.4%) parcial complejo, 4(12.9%) no convulsivo y 3(9.67%) parcial simple. Seis (19%) pacientes fallecidos,

destacan: 3 con edad mayor a 57 años, 1 con pancreatitis severa, 1 con glioblastoma multiforme y 1 con autoinmunidad y todos con duración del EE mayor de 24 horas y recibiendo tratamiento en unidad de terapia intensiva. De acuerdo a la escala STESS 13(41.9%) obtuvieron puntaje igual o mayor a 3, de los pacientes fallecidos 1 obtuvo 2 puntos, 3 con 3 puntos, 1 con 5 puntos y 1 con 6 puntos. Con escala EMSE: 12 (38.7%) con puntaje mayor de 65 incluyendo 5 de los 6 pacientes fallecidos.

**Conclusion:** Las escalas STESS Y EMSE aplicadas en nuestra población demuestran ser herramientas útiles para pronóstico de mortalidad en estado epiléptico y puede ayudar a decidir y determinar el manejo intensivo en estos pacientes.

# Correlación clínica-IRM en Mielitis Transversa longitudinalmente extensa secundaria a Lupus: Evaluación de 27 episodios en 22 pacientes

Elvia Díaz de León Sánchez\*, Sergio Morales Moreno\*, Schenny Murra Anton\*, Luis Dávila Maldonado, Ossian Longoria Lozano, Paola Guraieb Chaín, Miguel Ángel Valle, Carlos Cantú Brito, Sergio Iván Valdés Ferrer.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**Antecedentes y Objetivo:** La mielitis transversa (MT) longitudinalmente extensa es una complicación infrecuente de lupus eritematoso generalizado (LEG). Aquí presentamos un estudio de correlación clínica-IRM en una serie de pacientes atendidos en una sola institución.

**Métodos:** Estudio transversal en pacientes con diagnóstico de LEG y MTA corroborada clínicamente y por imagen de resonancia magnética (IRM) atendidas en un Instituto Nacional de Salud. La evaluación clínica fue realizada por un neurólogo y los estudios de imagen interpretados por un neurorradiólogo de manera ciega al cuadro.

**Resultados:** Identificamos 25 episodios en 20 pacientes (un hombre, 19 mujeres) con LEG. Dos mujeres tuvieron episodios recurrentes. La edad promedio al momento de la MT fue  $31.1 \pm 12.1$  años. En 79.4% de los episodios había actividad severa de LEG (índice SLEDAI > 12 puntos). Once episodios (44%) debutaron con cuadriparesia/plejía, en 11 (44%) hubo paraparesia/plejía y en tres (12%) monoparesia.

La IRM mostró lesiones únicas en 10 eventos, mientras que en 15 la afección era a múltiples niveles. Diez episodios (91%) acompañados de paraparesia/plejía tuvieron lesiones en médula torácica por debajo de T1, mientras que en uno más (9%) la afección fue en cono medular. En los 10 (91%) episodios con cuadriparesia/plejía había lesiones en médula oblongada o médula cervical. En 20 episodios (80%) observamos lesiones a múltiples niveles. En solo un caso de cuadriparesia la lesión más rostral observada fue a nivel T6, siendo el único en el que no hubo correlación entre el déficit motor y la imagen. En todos los casos el déficit sensitivo se correlacionó con los hallazgos en IRM.

**Conclusiones:** En MT secundaria a LEG hay una estrecha correlación entre el déficit clínico y la imagen. Sin embargo, fue un hallazgo común encontrar lesiones concomitantes a otros niveles medulares independientes a los hallazgos clínicos.

# Teoría de la mente en pacientes con enfermedad de Parkinson de acuerdo a su autoeficacia

Ingrid Estrada-Bellmann MSc, cDSc, Daniela Ortiz-Zacarías M.D, Juan J. Peña-Avendaño M.D, Sergio Axel Sosa-Colunga, Nevid A. Ferrel-Ramirez, Hector Jorge-Villarreal M.D

**Antecedentes y Objetivos.** Diversos estudios han encontrado alteraciones en la teoría de la mente (ToM) en pacientes con Enfermedad de Parkinson tiene repercusiones en situaciones sociales de la vida diaria. La autoeficacia en pacientes con EP a demostrado relación directa con calidad de vida es además fundamental en el desarrollo social de los pacientes.

El objetivo determinar la relación entre la ToM en pacientes con EP y su relación con autoeficacia.

**Métodos.** Se reclutaron 22 pacientes con EP y 22 controles pareados por edad y sexo. Se aplicaron las pruebas “Leer la mente en los ojos” (RME) la escala de autoeficacia para enfermedades crónicas de Stanford (SE), escalas para evaluar la calidad de vida (EQ-5), evaluación cognitiva (MoCa) y síntomas psiquiátricos (SEND-PD).

**Resultados.** La media de edad de nuestros pacientes fue 62.82 (DE ± 11.96), el principal síntoma de inicio fue temblor 59.1%. El 45.5% de los pacientes se encontraban en HyY 3. La ToM en pacientes con EP 77.3% presentaron < 25 puntos lo cual se considera anormal en test RME en comparación con población sana 63.6%, no se encontró diferencia significativa ( $p=.32$ ). En el análisis estadístico no se encontró significancia estadística entre RME y autoeficacia ( $p=0.33$ ), cognitivo ( $p=0.7$ ) y síntomas psiquiátricos ( $p=.09$ ) en los pacientes con parkinson.

**Conclusiones.** Los pacientes con EP tienen mayor alteración en ToM que los controles sanos pero esta no fue significativa. Un puntaje bajo en ToM (<25 puntos) no se relacionó con mala autoeficacia, estadio ni gravedad de la enfermedad.

# Cambios en los parámetros por Doppler transcraneal en el adulto mayor a 60 años a dos años de seguimiento y su asociación con el deterioro cognitivo leve.

Daniela Ortiz-Zacarías, M.D, Carlos Soto-Rincón M.D, Xóchitl Ortiz-Jiménez, Fernando Góngora-Rivera, M.D, MSc.

**Antecedentes y Objetivo.** La prevalencia de DCL a nivel mundial ha sido estimada entre el 10-20% en la población mayor de 60 años. Los parámetros de la velocidad de flujo cerebral por Doppler transcraneal (DTC) varían con la edad y se han implicado con la patogénesis del deterioro cognitivo. El objetivo es determinar los cambios en los parámetros hemodinámicos cerebrales por DTC en una población adulta después de dos años de seguimiento, y determinar su posible asociación con el deterioro cognitivo leve (DCL).

**Métodos.** Estudio de cohorte prospectiva con sujetos entre 60 y 79 años de edad de los servicios médicos de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se realizaron estudios de laboratorio, ultrasonido Doppler de cuello y transcraneal, así como pruebas neuropsicológicas (MMSE, Neuropsi) al inicio y después de dos años.

**Resultados.** Se incluyeron 71 sujetos, con una edad promedio de 71.25 ( $DE \pm 4.91$ ) años. En los parámetros del DTC, se destaca un aumento en los índices de pulsatilidad (IP) ( $p=0.002$ ) y los índices de resistencia (IR) de la arteria cerebral media (ACM) ( $p=0.001$ ). Hubo un aumento en la prevalencia del DCL, de un 18.3% a un 21.12%. No se encontró relación entre los cambios en el IP e IR con la aparición de nuevos casos de DCL, a los valores de las pruebas neuropsicológicas.

**Conclusión.** Encontramos un aumento de los IP e IR después de 2 años de seguimiento. No encontramos relación estadística entre el aumento de estos índices y la progresión del deterioro cognitivo.

\*Trabajo presentado en plataforma en Congreso SIECV 2016

# “Características de los potenciales evocados visuales en lactantes con antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal severa”.

Cabañas Vela H\*, Fraire Martínez MI\*, Belmont Guzmán I\*.

Servicio de neurofisiología, Hospital de Pediatría “Dr. Silvestre Frenk Freund”, Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Antecedentes.** El déficit auditivo secundario a hiperbilirrubinemia neonatal es bien conocido, sin embargo, hay escasos estudios sobre el efecto de ésta sobre la vía visual en niños. Se ha descrito, principalmente, prolongación de las latencias y disminución de las amplitudes de los potenciales evocados visuales (PEV) de manera transitoria durante el primer año de edad. Además se describen síndromes clínicos que implican alteración de la mirada conjugada y alteraciones de la percepción visual.

**Objetivo.** Describir las características de los PEV en lactantes con antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal severa.

**Métodos.** Serie de casos de lactantes con antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal meritoria de exsanguinotransfusión. Se determinó en ellos presencia de respuesta bioeléctrica de los PEV, morfología, latencias N75 y P100 y amplitud del intervalo N75-P100.

**Resultados.** Se incluyeron siete lactantes, 57% mujeres y 43% hombres, con una edad cronológica mediana de 3 meses (3 semanas - 7 meses). Cinco con antecedente de prematuridad con edad corregida mediana también de 3 meses (2 semanas - 6 meses). Se observó alteraciones en el 86% de los registros de los PEV, la más grave fue ausencia de respuesta bilateral para 29% de los pacientes, mientras que la alteración más frecuente fue

prolongación de latencia P100 en 57% de los casos, que presentaron retardos, con respecto al límite superior de los valores normativos, con una mediana de 34.3 ms (IC95% 5.06 ms - 62.93 ms). No hubo alteración significativa de la latencia N75 ni de la amplitud N75-P100. El 67% de los pacientes se clasificó como inmadurez y el 33% como disfunción de la vía visual.

**Conclusiones.** La frecuencia de alteraciones visuales en lactantes con antecedente de hiperbilirrubinemia neonatal severa es alta. Los PEV son auxiliares diagnósticos no invasivos y útiles para valorar la función de la vía visual en estos pacientes, permitiendo su rehabilitación oportuna.

## Referencias bibliográficas

1. Good WV, Hou C. Visuocortical bilirubin-induced neurological dysfunction. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015 Feb;20(1):37-41.
2. Chen WX, Wong V. Visual evoked potentials in neonatal hyperbilirubinemia. *J Child Neurol.* 2006 Jan;21(1):58-62.
3. Chen YJ, Kang WM. Effects of bilirubin on visual evoked potentials in term infants. *Eur J Pediatr.* 1995 Aug;154(8):662-6.
4. Silver S, Sohmer H, Kapitulnik J. Visual evoked potential abnormalities in jaundiced Gunn rats treated with sulfadimethoxine. *Pediatr Res.* 1995 Aug;38(2):258-61.

# Manifestaciones Neurológicas que Ameritaron Activación de Equipo de Respuesta Rápida (ERR) (Código 77 o Azul) en pacientes Hospitalizados en el Hospital Angeles del Pedregal

Arista RJ1, Elguea A2, Delgado AF3, Esponda J4.  
*Hospital Angeles del Pedregal*

**Antecedentes.** El ERR se ha diseñado para la realización de una valoración por parte de médicos intensivistas, ante hallazgos clínicos ya descritos por varias publicaciones, que pueden poner en riesgo la vida de un paciente, para prevenir que se deteriore hasta un punto fatal. No se han estudiado las causas neurológicas de activación del ERR en nuestro hospital.

**Objetivo:** Conocer la prevalencia de condiciones y sus causas que llevan al deterioro neurológico de un paciente hospitalizado

**Material y Metodología:** Estudio observacional y retrospectivo, llevado a cabo por datos del archivo del equipo de respuesta rápida del Hospital Angeles del Pedregal. Incluimos expedientes desde enero 2015 hasta abril 2016, de pacientes hospitalizados en área no crítica que tuvieron deterioro/manifiestación grave neurológica y que se activó el equipo de respuesta rápida.

**Resultados:** La muestra de pacientes que requirieron activación ERR por cualquier causa fue 198, de estos tomamos 31 que tuvieron deterioro neurológico, 15 hombres y 16 mujeres, (17-85

años; M 43 años). Motivo de estancia hospitalaria más frecuentes fueron estados postquirúrgicos abdominales (14%), EVC isquémico (10%) encefalopatía hipertensiva (6.2%) y Neumonía (6.2%), hematoma subdural 3.1%, Hemorragia subaracnoidea 3.1% encefalitis 3.1% y epilepsia 3.1% entre otros. Sintomatología por la que se activó el ERR: Somnolencia (51%), crisis convulsivas (24%), síndrome cefalágico severo (10%), síndrome confusional agudo (10%) y síncope (5%). Se realizaron diagnósticos neurológicos nuevos en 7 pacientes (21.7%) que ingresaron por causas no relacionadas, de estos fueron 3 EVC isquémicos (42%), 3 Meningitis (42%) y uno Neumoencefalo (14%).

**Conclusiones:** La valoración por un ERR en pacientes con manifestaciones neurológicas de gravedad, es una herramienta de gran utilidad, debido a que ayuda a prevenir desenlaces fatales, identifica a tiempo afecciones tratables y nos proporciona información valiosa, que nos permite realizar un análisis para brindar una mayor vigilancia y seguridad neurológica en determinados pacientes.

# Características del Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes en el servicio de neurología Hospital Central IPS, Asunción-Paraguay

Pedrozo López F, Nacimiento Cantero B, Velázquez C, Cardozo A

**Introducción:** El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de curso monofásico y predominio motor.

**Antecedentes y Objetivos:** Identificar y describir características clínicas y epidemiológicas del SGB y sus variantes.

**Métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo, se incluyeron 15 pacientes con diagnóstico de SGB, valorados en el Servicio de Neurología del Hospital Central del Instituto de Previsión Social durante el periodo 2015-2016.

**Resultados:** En este estudio no se observó diferencias significativas por sexo y edades comprendidas entre 19 y 67 años, con un pico en la sexta década de la vida, el 40 % mayores de 60 años. En la distribución estacional se observó mayor incidencia en verano (46,6%) y otoño (33%), que coinciden con brote epidémico del dengue y corresponde al 20% de los casos, todos con compromiso axonal, antecedentes de infecciones respiratorias (26%) y gastroenteritis

en el (21%), un caso asociado a vacunación (6,6%) y el 26% restante no se pudo establecer relación causal. En esta casuística el 47% de los casos se catalogaron de AIDP y 53% fueron formas axonales correspondiendo, 26% AMAN, 21% AMSAN y un caso Síndrome de Miller Fisher. En cuanto a la presentación clínica en todos los pacientes se observó debilidad muscular, arreflexia en el 86%, síntomas sensitivos en 47% de los pacientes, un caso con afectación de pares craneales y disautonomía en contexto sx Miller Fisher. Todos los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa con una respuesta favorable salvo un caso (7%) evolucionó hasta el óbito.

**Conclusión:** El SGB es una patología heterogénea, a diferencia de lo establecido en la literatura, en este estudio encontramos mayor incidencia de las formas axonales, lo que podría estar en relación con la situación geográfica y patológicas endémicas de la región, como las diferentes zoonosis observadas en este periodo. Hacen falta estudios multicéntricos que puedan correlacionar estos hallazgos.

# Vasculitis primaria del sistema nervioso central tratada exitosamente con Rituximab: Reporte de caso

Morales-Ramírez F, Bertado-Cortes B, Carrera-Pineda R

**Antecedentes.** La vasculitis primaria del sistema nervioso central es una entidad heterogénea e infrecuente caracterizada por vasculitis limitada en cerebro y medula espinal. El diagnóstico es orientado por angiografía y establecido mediante biopsia. El tratamiento se basa en esteroides y ciclofosfamida, sin embargo, algunos pacientes son intolerantes al tratamiento o no obtienen respuesta favorable. A nuestro conocimiento, solo existen dos reportes (con tres pacientes en total) de vasculitis primaria del sistema nervioso central tratados con Rituximab.

**Objetivos.** Mostrar el diagnóstico y evolución de un paciente con vasculitis primaria del sistema nervioso central tratada con Rituximab.

**Metodología.** Reporte de caso.

**Resultados.** Paciente femenino de 28 años con antecedente de hipotiroidismo, inicia de manera insidiosa con ptosis derecha. La exploración neurológica muestra ptosis derecha, por lo

demás normal. Se realiza resonancia magnética encontrando imagen sugestiva de glioma de alto grado en región frontal izquierda. Se decide biopsia por esterotaxia, con reporte histopatológico de infiltrado linfocítico perivascular. El protocolo de estudio descarta causas secundarias de vasculitis, la angiografía cerebral se encuentra normal. Se inicia esteroide además de Rituximab. Ocho semanas después del tratamiento muestra regresión de la lesión. Siete meses después persiste la mejoría.

**Conclusiones.** Paciente femenino con vasculitis primaria del sistema nervioso central, con factores de falla al tratamiento (variante pseudotumoral y angiografía negativa), exitosamente tratada con Rituximab. Por la baja incidencia de la enfermedad, este reporte de caso establece antecedente para futura investigación.

# Prevalencia y farmacorresistencia de epilepsia del lóbulo temporal en el Hospital de Especialidades del IMSS CMN LA RAZA

[No author list provided]

**Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico realizado en pacientes con epilepsia vistos en consulta externa de Neurología en la Clínica de Epilepsia de enero del 2010 a enero del 2016 obteniéndose datos personales, semiología de crisis convulsivas y estudio de electroencefalografía, así como fármacos empleados y tiempo intercrisis. Análisis estadístico: estadística descriptiva, prueba de chi cuadrada.

**Resultados:** Se estudiaron 153 pacientes con diagnóstico de epilepsia, de ellos 105 correspondieron a epilepsia extratemporal (69%) y 48 (31%) a epilepsia del lóbulo temporal, de éstos últimos, 9 (18.7%) presentaron farmacorresistencia, 14(29%) epilepsia controlada y 25 (52%) pseudoresistentes observándose como principal factor para ésta última la politerapia por una inadecuada combinación de fármacos

antiepilepticos, siendo las combinaciones de carbamazepina con valproato de magnesio y valproato de magnesio con fenitoína las asociaciones más frecuentemente encontradas; sin establecerse una asociación entre crisis febriles y/o traumatismo craneoencefálico con el desarrollo de epilepsia del lóbulo temporal en la edad adulta ni pseudoresistencia.

**Conclusiones:** En nuestra población la prevalencia de epilepsia del lóbulo temporal es inferior a la reportada a nivel tanto mundial como nacional, así mismo el porcentaje de pacientes farmacorresistentes es inferior (18.7%) en comparación al 70% reportado a nivel nacional sin encontrar una relación entre el antecedente de crisis febriles y/o traumatismo craneoencefálico con la presentación de epilepsia del lóbulo temporal en el adulto.

# Expresión clínica de la encefalitis autoinmune en niños y respuesta al tratamiento inmunomodulador en CMN “La Raza”

Dra. Armejo Chávez Luz Elena, Dr. Silva Ramírez Martín Arturo, Dra. González de la Rosa María Guadalupe

**Antecedentes y objetivo:** La encefalitis por anti-NMDAr tiene presentación neuropsiquiátrica inicial. El 40% son menores de 18 años. El objetivo es impactar en la presentación de esta patología en la población pediátrica.

**Métodos:** Se han diagnosticado 4 pacientes con encefalitis autoinmune con clara predominancia del sexo femenino en 100% de los casos. El diagnóstico definitivo se realizó con la determinación de anticuerpos anti NMDAr.

**Resultados:** Se diagnosticaron 4 pacientes en los últimos 3 años. En un rango de edad de 6 a 15 años. El 75%, adolescentes y 25% en edad escolar. En 100%, pacientes del sexo femenino. Dentro de los síntomas las crisis epilépticas se presentaron en el 100%, los síntomas psiquiátricos en el 75%. La afectación del lenguaje en el 75% de los casos. A las cuatro pacientes se realizó Resonancia Magnética (RM) de cráneo sin encontrar evidencia de alteraciones. En general, el hallazgo electroencefalográfico fue un patrón encefalopático en el 100% de los casos. El citoquímico del LCR con linfocitosis en 25% (un paciente) y normal en el 75% de los casos. En las cuatro pacientes se presentó positividad contra los anticuerpos anti-NMDAr en suero y LCR. En el 100% se descartó la etiología infecciosa, tóxica y paraneoplásica. La respuesta al tratamiento inmunomodulador fue positivo; sin embargo, en las 4 pacientes requirieron entre 3 y 5 dosis de inmunoglobulina. Una paciente falleció, considerándose como parte de la sintomatología

de la encefalitis autoinmune, las manifestaciones autonómicas.

**Conclusiones:** La encefalitis autoinmune es una etiología subdiagnosticada en la población pediátrica por lo que se necesita sospechar en ella ante cuadro de afección psiquiátrica, movimientos anormales y crisis epilépticas. Aunque las manifestaciones autonómicas y la hipoventilación central parecen ser menos comunes en niños, son complicaciones graves. El diagnóstico definitivo se establece con la detección del receptor de NMDA en LCR.

## Bibliografía:

1. M.S. Gable, H. Sheriff, J. Dalmau, D.H. Tilley, C.A. Glaser. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. *Clin Infect Dis.*, 54 (2012): 899-904
2. F. Leypoldt, R. Buchert, I. Kleiter, J. Marienhagen, M. Gelderblom, T. Magnus. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: Distinct pattern of disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 83 (2012): 681-686
3. Diana Vanessa Suárez, Juan Pablo Rojas H, Gastón E. Castillo C, Edward Díaz J. Francisco Javier Montero REncephalitis associated with antibodies against the N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) in pediatrics. Case report. *Acta Neurol Colomb.* 2014; 30(3):193-199

# Características clínicas y demográficas de los pacientes con trombosis venosa cerebral del hospital de especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI de 2013 a 2015

González González Gustavo\*, Cano Salazar Gretel\*, Carrera Pineda Raúl\*\*\*.

\*Medico Residente de Tercer Año de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. \*\*\*Jefe de Servicio de Neurologia Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI.

**Objetivo.** Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes con Trombosis Venosa Cerebral en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de 2013 a 2015.

**Métodos.** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal en los pacientes con diagnóstico de Trombosis Venosa Cerebral del Hospital de Especialidades de CMNSXXI del servicio de Neurología durante los meses de enero de 2013 a noviembre de 2015, pacientes femeninos y masculinos, edad mayor de 18 años, con diagnóstico de trombosis venosa cerebral.

**Resultados.** Se analizaron 22 pacientes, 16 fueron del género femenino (73%), 6 del género masculino (27%). De las pacientes del género femenino, con un total de 16 (73%), 6 pacientes se encontraban en el puerperio lo cual representa un 27%. Dentro de la sintomatología podemos señalar: los 22 pacientes presentaron CEFALEA, el papiledema se presentó en 14 pacientes (63.6%), las crisis convulsivas se presentaron en un total de 15 pacientes (68.2%), así mismo 12 pacientes presentaron déficit neurológico focal (54.5%), 10 pacientes (45.5%) presentaron datos de focalización caracterizados por hemiparesia en 5 de ellos (22.7%) y 4 monoparesia (18.2%). En los

estudios de neuroimagen mostró que 21 pacientes presentaron afección del seno longitudinal superior (95.5%), de estos 6 pacientes también presentaron afección del seno transverso (33%) y únicamente 1 paciente con afección del seno sagital inferior. Todos los pacientes recibieron tratamiento a base de heparina bajo peso molecular.

**Conclusiones.** La trombosis venosa cerebral es más frecuente en el género femenino, requiere alta sospecha diagnóstica aproximadamente la mitad de los pacientes presentarán la tríada clásica de: cefalea, papiledema y crisis convulsivas. El seno más afectado es el longitudinal superior.

## Bibliografía.

1. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med 2005; 352: 1791-1798.
2. Lindgren A. Long-Term Prognosis of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis. In: Caso V, Agnelli GP, editors. Handbook on cerebral venous thrombosis. Basel: Karger; 2008:172-178.
3. J.M. Ferro, P. Canhão, J. Stam, M.G. Bousser, F. Barinagarrementeria, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke. 35 (2004), pp. 664-670.

# Comparación de niveles séricos de interleucina 10 en pacientes pediátricos con epilepsia farmacorresistente y epilepsia controlada

Rangel-Ramírez MP, Reyes-Cuayahuitl A y Orozco- Suárez S.  
*Hospital de Pediatría Central Medico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social*

**Antecedentes** Despues de una actividad convulsiva, en el cerebro se han observado procesos inflamatorios, con la consecuente liberación de citocinas proinflamatorias, como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 Sin embargo la interleucina 10 (IL-10) es una citocina antiinflamatoria la cual se ha sugerido tiene un efecto anticonvulsivante. En un estudio realizado en ratas se observó un efecto protector de la IL-10 contra el desarrollo de actividad epileptiforme tras episodios de hipoxia, sin embargo hasta la fecha no se ha observado diferencia al compararse en seres humanos.

**Objetivo:** Comparar los niveles séricos de interleucina IL-10 entre pacientes pediátricos con epilepsia farmacorresistente contra epilepsia controlada.

**Material y métodos:** Estudio transversal analítico. Se incluyeron pacientes de 6 meses a 16 años de edad con diagnóstico de epilepsia farmacorresistente y epilepsia controlada con niveles séricos de IL-10. Se utilizó análisis descriptivo e inferencial calculando T de student.

**Resultados** Se incluyeron 79 pacientes, 41 (52%) correspondieron al grupo de epilepsia farmacorresistente y 38 (48%) al grupo de epilepsia controlada. Los grupos fueron homogéneos y no hubo diferencia en el tiempo de evolución de la epilepsia. La comparación de medias de las concentraciones séricas de interleucina 10 entre el grupo de farmacorresistencia y controlados fue la siguiente: 5.35 pg/mL (DE + 1.87) para el primer grupo y 4.39 pg/mL para el segundo (DE + 0.54) con una p= 0.36.

**Conclusión** No hubo diferencia en este estudio al comparar los niveles séricos de IL 10 entre los pacientes pediátricos con epilepsia farmacorresistente y epilepsia controlada, por lo que no se pudo demostrar un efecto anticonvulsivante en los pacientes pediátricos.

# Abscesos brucelosos cerebrales múltiples

Veronica Medina Mier , Dr. Jose Dario Ochoa, Dr Alejandro Arce Salinas  
Pemex Picacho

**Antecedentes:** la brucelosis es una infección zoonótica altamente prevalente en México de especial importancia en salud pública. Es generalizada de comienzo agudo e insidioso, puede durar meses a años si no recibe tratamiento oportuno, presenta una tasa de letalidad de hasta el 2%. El absceso cerebral por esta entidad es muy raro y puede ser fatal.

**El objetivo:** Describir la brucelosis con afectación a sistema nervioso central, su evolución y pronóstico con manejo médico oportuno.

**Métodos:** se presenta un caso de hombre de 70 años con antecedente de fiebre en el 2015 con periodos de remisión con recaídas. Se evidenció pruebas febris con brúcela + y rosa de bengala +, se dio antibioticoterapia con aparente mejoría. El 13 de julio del 2016 presentó somnolencia, agitación de forma progresiva con debilidad 3/5

de brazo izquierdo y 4/5 pierna izquierda, tono disminuido derecha, respuesta flexora plantar bilateral, fasciculaciones en brazo derecho, REMS ++ generalizado, no se encontró alteración en propiocepción ni dolor. RNM cerebral con múltiples lesiones que refuerzan al contraste en anillo cerebelo, puente, mesencéfalo, lóbulos frontales, temporales y parietales. Se realiza revisión actualizada y aplicada a área endémica con enfoque en manifestaciones clínicas neurológicas y evolución favorable con antibioticoterapia adecuada oportuna.

**Resultados:** el paciente presentó mejoría clínica neurológica con el tratamiento establecido.

**Conclusiones:** se concluye que el abordaje, correlación clínica y tratamiento farmacológico fue exitoso.

# Utilidad de la Alfa Internexina (INA) para detectar la codelección 1p19q en Gliomas

González-Aguilar Alberto, Navarro-Bonnet Jorge, Reyes-Moreno Ignacio, Pablo-Gopar José Emilio, Viadas Hugo, Arellano-Reynoso Alfonso, Celis López Miguel Angel, Moreno-Jiménez Sergio, Varela Elizabeth, Pamela Peiro, Daniel Rembaño Bojorque

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Centro Neurológico ABC Santa Fe*

**Antecedentes:** INA es un gen proneural que codifica una proteína de los Neurofilamentos, su expresión está aumentada en Gliomas que presentan la codelección 1p19q que es el factor pronóstico más importante, los portadores de la mutación serán Radioquimiosensibles y tienen supervivencia global más larga. Su determinación con técnicas de Biología Molecular es muy costosa, que hacen poco accesible para múltiples centros. El propósito del trabajo es correlacionar la mutación con la expresión de la INA mediante Inmunohistoquímica(IMH). **Método:** La mutación 1p19q fue determinada mediante Hibridación Fluorescente in situ (FISH), se analizaron 100 metafases para cada tumor y se consideró presente la mutación si se encontraba en 30% de las células. La expresión INA se evaluó por IMH. **Resultados:** Se analizaron 87 gliomas (Astrocitomas 12.7, Oligoastrocitoma 26.7, Oligodendroglioma 20 y Glioblastoma 38.3%) la codelección 1p19q estuvo presente en 28 % y la INA fue positiva en 24 %. La correlación entre la presencia de la codelección

1p19q y la positividad de la INA fue de  $r = 0.9157$  ( $P < 0.001$ ). Se calculó la Sensibilidad, Especificidad, VPP y VPN de la positividad de la INA para detectar la mutación 1p19q siendo 96,96.8,92.3 y 98.4% respectivamente. Analizamos la respuesta al tratamiento y la supervivencia global. Los pacientes con INA positiva tuvieron Respuesta Radiológica en un 80% vs 47.5 % y la supervivencia fue 170.4 meses vs 28.4 meses. Se realizó análisis multivariado Cox para buscar las diferencias entre grupos de los factores pronóstico conocidos (edad y Karnofsky) sin encontrar diferencias y la positividad INA fue  $p = 0.004$  como factor pronóstico favorable. **Conclusión.** La biología molecular es indispensable, la codelección 1p19q es fundamental porque predice la respuesta al tratamiento y en la supervivencia global, con la expresión de internexina se puede conocer el status de la misma, pero con un costo mucho menor y reproducible para los centros que no cuenten con infraestructura avanzada para determinar de forma clásica la mutación.

# Análisis del manejo de cefaleas en un servicio de Urgencias de un hospital de enseñanza de México

Dr. Med Alejandro Marfil, Dra. Daniela Ortiz-Zacarías, Juan J. Peña-Avendaño, Erika L. González-Garza, Kelly D. Garza-Dávila, Grecia S. Aguilar-Ramírez

Servicio de Neurología, Hospital Universitario de la Facultad de Medicina de la UANL

**Antecedentes y Objetivo.** La cefalea representa 1- 4% de las consultas en urgencias. Se estima que hasta 60% de cefaleas primarias son diagnosticadas erróneamente. El objetivo es analizar las características de las cefaleas en el Servicio de Urgencias de un hospital de enseñanza de tercer nivel.

**Métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Nuestro servicio de urgencias cuenta con un Triage el cual decide si se ingresa a consulta/sala o se envía a su casa. Se incluyeron pacientes de 18 - 90 años, vistos por cefalea en la consulta/sala del servicio de Urgencias durante el periodo Septiembre-Diciembre 2015. Se estudiaron variables clínicas habituales y las características y diagnósticos de las cefaleas. Para el análisis descriptivo y analítico dicotomizamos la muestra en cefalea primaria y secundaria

**Resultados.** Acudieron al servicio de Urgencias 8812 individuos, 245 (2.78%) por cefalea, de los que 165 fueron enviados a domicilio. Incluimos

80 pacientes, edad de 43.68 (DE ± 17.33); 63.8% mujeres. En 65 (81%) se estableció un diagnóstico. Los diagnósticos, datos demográficos, medicamentos y hospitalización se muestran en la tabla. La cefalea secundaria se relacionó con mayores niveles de presión arterial sistólica al ingreso ( $p=.041$ ), mayor tasa de hospitalización ( $p=.003$ ), mayor tiempo de estancia intrahospitalaria ( $p=.019$ ), mayor empleo de Tomografía de Cerebro ( $p=.015$ ) y menor uso de AINES y Opioides ( $p=.024$  y  $p=.019$ , respectivamente).

**Conclusión.** Encontramos mayor prevalencia de Cefalea Secundaria y se relacionó con menor uso de fármacos analgésicos, mayor empleo de estudios de imagen para diagnóstico etiológico, mayor tiempo de estancia en servicio de urgencias y mayor tasa de hospitalización. No se debe subestimar la cefalea como causa de consulta en urgencias.

	n(%)	Edad (+ DE)	Sexo (F:M)	Meds	Hospital
<b>Cefalea Primaria</b>					
Migraña	24(36.9)	41.9(16.5)	20:4	TMDL, PCML	No
Tipo Tensional	4(6.2)	33.5(15.6)	3:1	AINE's, TMDL, dexa,PCML	1
Trigémino-autonómicas	18(27.7)	42.6(16.2)	15:3	Triptanos, DAE's	No
<b>Secundarias</b>	2(3.1)	52.5(23.3)	2:0	Etiológico	
HTA	41(63.1)	51(16.8)	7:6	AINE's, TMDL	No
Hiperglicemia	13(20)	60.8(15.1)	4:1	TMDL, PCML	No
Enf. Psiq.	5(7.7)	31(6.7)	2:3	TMDL, BZD	2
Tumor	5(7.7)	45.6(12.5)	3:2	TMDL, PCML	3
Hemorragia	5(7.7)	40.6(18.3)	1:4	AINE's, TMDL, PCML	5
EVC	5(7.7)	75.6(5.5)	3:0	TMDL, otros	2
Neuroinfección	3(4.6)	29.3(3.5)	1:1	TMDL, dexa, PCML	1
PostTCE	5(7.7)	33.6(13.8)	3:2	AINE's TMDL, antiemético	1

**TMDL** = Tramadol; **DAEs** = fármacos antiepilepticos; **BZD**= Benzodiacepina; **Dexa**= Dexametasona;  
**PCML**= paracetamol

# Comparación de los tiempos de espera para cirugía de epilepsia entre México y Canadá

Laura Elena Hernández-Vanegas, Bianca Funes, Julio Cesar Moreno Castellanos, Lizbeth Hernández-Ronquillo, Adam Wu, Mario Arturo Alonso-Vanegas, Jose Francisco Tellez-Zenteno, Iris Enriqueta Martínez-Juárez

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Ciudad de México, México; Saskatchewan Epilepsy Program, Saskatoon, SK, Canada*

**Antecedentes:** Estudios Internacionales demuestran un tiempo de espera para la cirugía de epilepsia de 20 años entre los adultos y 10 años en niños.

**Objetivo:** Comparar tiempos de espera para la evaluación en un centro de epilepsia y cirugía de epilepsia entre México y Canadá.

**Método:** Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional con pacientes operados entre 2007 y 2015, comparando los tiempos de espera para evaluación en un centro de epilepsia y para cirugía en dos centros de referencia de México y Canadá.

**Resultados:** Se evaluaron 76 pacientes del Programa de Epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) en México y 70 del Programa de Epilepsia de la provincia de

Saskatchewan (SEP) en Canadá. La edad promedio de los pacientes del INNN fue 37,4 y 42 en SEP. El tiempo promedio para la remisión del paciente a un centro especializado fue de 20 años en el INNN y de 16 en SEP ( $p=0.027$ ), el tiempo promedio desde la primera consulta a la valoración por un epileptólogo fue 237 vs 208 ( $p<0.001$ ), a la consulta por neuropsicología fue 257 vs 201 meses ( $p=0.027$ ), al video-electroencefalograma 256 vs 219 ( $p=0.09$ ), a la primera consulta por neurocirugía fue 262 vs 227 meses ( $p=0.29$ ) y para la cirugía fue 280 vs 238 meses ( $p=0.29$ ).

**Conclusión:** Este es el primer estudio que compara los tiempos de espera entre dos países con diferentes características económicas obteniendo resultados similares, demostrando un problema global en la referencia de pacientes a los programas de epilepsia.

# Severidad de la somnolencia excesiva diurna medida por epworth y su relación con el diagnóstico de síndrome de apnea/hiponea obstructiva del sueño en pacientes de la clínica del sueño del Centro Medico Nacional 20 de noviembre del ISSSTE

Gonzalez Samano Abraham Arturo, Ochoa Mena Jose Dario, Villagomez Vazquez Martin Roberto, Valverde Luna Isela, D'Herbemont Sophie Marié Angélique, Varela Blanco Jorge, Hernandez Cervantes Josefina  
**ISSSTE**

**Antecedentes:** El índice de Apnea/hipopnea (IAH) >5 medido en polisomnografía, y la excesiva somnolencia diurna (ESD) son parámetros para el diagnóstico de SAHOS, suelen ser elementos concurrentes pero no necesariamente asociados. Estudios previos no encuentran asociación entre IAH y ESD sugiriendo que el SAHOS tiene expresión plurifenotípica.

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la severidad de ESD y factores predisponentes para el diagnóstico de SAHOS.

**Metodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo de 6 años en 41 pacientes valorados en clínica de sueño por ESD con polisomnografía, obteniendo variables con riesgo para SAHOS: edad, género, circunferencia de cuello, peso, talla, IMC, Epworth, IAH, ronquido, despertares. También describimos factores que pudieran predisponer ESD: estado civil, uso de medicamentos, horas de trabajo, horas de sueño, consumo de estimulantes.

**Resultados:** 16 mujeres y 24 hombres, edad  $54.3 \pm 11.9$  años, talla de  $162.5 \pm 9.8$  cm, peso de  $89.5 \pm 31.5$  kg, cuello  $41.2 \pm 6.5$  cm, IMC  $33.7 \pm 10.5$ , horas de trabajo  $5.5 \pm 4.5$  hs, horas de sueño  $7.2 \pm 1.9$  hs, numero de despertares  $2.2 \pm 1.7$ , Epworth  $11.6 \pm 6.7$ , IAH  $13 \pm 11.4$ . Existe correlación entre Epworth y circunferencia de cuello  $p=0.018$ , índice de apneas  $p=0.002$ , peso e IMC  $p=0.05$ , la talla con el cuello y el peso  $p=0.03$ . Existe relación entre el grado de severidad de IAH y el IMC, circunferencia del cuello y el IAH  $p=<0.05$ , también existió relación entre el grado de severidad de Epworth y el IAH  $p=0.006$ . Encontramos diferencia significativa entre el ronquido e IMC, circunferencia del cuello, Epworth e IAH  $p=<0.05$ . La ingesta de alcohol se relacionó a mayor número de despertares  $p=0.01$ .

**Conclusion:** Existe correlación entre Epworth y el IAH, la somatometría fue proporcional al grado de severidad del Epworth, IAH y ronquido. La ingestión de alcohol se relacionó a mayor número de despertares.

# Registro retrospectivo de enfermedad cerebrovascular en un hospital privado académico de tercer nivel de referencia (fundación clínica Médica Sur) en la ciudad de México. Estudio reto EVC. Registró tratamiento y oportunidades del EVC en Médica Sur

Nader Kawachi, Juan Alberto; Villanueva Reza, Marco; Godínez, Fermín

Fundación Clínica Medica Sur

**Antecedentes y Objetivo:** La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es la segunda causa de muerte y la principal causa de discapacidad en el mundo<sup>1</sup>. En México la EVC ha pasado de ser la 4a. causa de mortalidad general en el 2000 a ser la 3a. causa de muerte en 2011<sup>2</sup>. La EVC es un creciente problema de salud en los países en que viven la transición epidemiológica<sup>2</sup>. Los registros permiten analizar y estudiar los datos demográficos, factores de riesgo, manejo y complicaciones de pacientes con EVC y mejorar los procesos de calidad<sup>3,4</sup>. Nuestro objetivo es realizar un registro que incluya factores de riesgo, diagnóstico, manejo, complicaciones, etiología y resultados de los pacientes ingresados con EVC en Médica Sur en el periodo de enero 2010 a diciembre 2015.

**Métodos:** Observacional, descriptivo, retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EVC. Se realizó búsqueda sistemática de todos los pacientes con diagnóstico de ingreso EVC, obteniendo los datos correspondientes de los expedientes electrónicos. Se excluyeron pacientes de etiología trauma.

**Resultados:** Se incluyeron 510 pacientes con diagnóstico EVC (381 de origen isquémicos y 129 hemorrágicos). 52% de los pacientes fueron hombres. La comorbilidades presentes fueron hipertensión arterial sistémica en un 55%, Diabetes mellitus tipo 2 en un 24%, Dislipidemia en un 20.4%, Fibrilación auricular en un 14%. 14% tenía historia previa de EVC. Promedio de tiempo de llegada fueron 720 min. Mortalidad fue de 12%. Trombolisis en 16.3%.

**Conclusiones:** Características demográficas, factores de riesgo y porcentaje de EVC fueron similares a otros registros en Latino América. Alto porcentaje de hemorragia subaracnoidea sin embargo menor mortalidad. Mayor porcentaje con EVC isquémico de origen ateroesclerosis comparado con otros registros. Se realizó un mayor número de trombolisis del reportado en otros sitios. Se propone apertura de unidad ictus integral dentro de nuestra institución y seguimiento con estudio prospectivo

# Ultrasonido focal de alta Intensidad para el tratamiento del temblor esencial: eficacia clínica y hallazgos radiológicos de la talamotomía unilateral.

Martínez-Fernandez, Raul; Hernandez, Frida; del Álamo, Marta;  
Pineda-Pardo, Jose Ángel; Vela, Lydia; y Obeso, Jose Angel.  
CINAC-HM Puerta del Sur, CEU San Pablo. Móstoles, ESPAÑA.

**Introducción:** Los abordajes neuroquirúrgicos para el tratamiento del TE o la enfermedad de Parkinson se han realizado durante décadas. Tras la aparición de la estimulación cerebral profunda, los procedimientos lesionales fueron virtualmente relegados. La reciente aparición del HIFU permite la realización de ablaciones intracraniales sin necesidad de cirugía.

**Métodos:** Se realizó talamotomías unilaterales del núcleo ventrointermedio (Vim) a 12 pacientes con TE discapacitante y refractario al tratamiento médico. La severidad del temblor fue evaluada mediante la Clinical Rating Scale for Tremor (CRST) previamente al procedimiento y a los 3 meses. Los pacientes respondieron, antes y tras el tratamiento, una escala de percepción de discapacidad (de 0 a 100% con valores más altos indicando mayor autonomía). Se registraron efectos indeseados. Se realizó análisis radiológico topográfico de las lesiones.

**Resultados:** La CRST total presentó una mejoría media del 56% ( $<0.0001$ ). Además, las puntuaciones de temblor para el hemicuerpo tratado se redujeron en un 74% ( $<0.0001$ ). La parte C de la CRST que evalúa la discapacidad para actividades de la vida diaria mejoró un 75% ( $<0.0001$ ). La percepción de autonomía por parte de los pacientes aumentó del 42% hasta el 77% ( $p<0.0001$ ). A los tres meses, una paciente presentaba leve ataxia de la marcha y tres referían parestesias peribucales y/o disgeusia. El volumen medio de las lesiones fue de 64.9mm<sup>3</sup> (8.1 x 4.0 x 7.2mm) y la localización 14.8mm lateral a AC-PC y 8.2mm anterior a PC. Se encontró una correlación positiva entre la mejoría del temblor y el porcentaje de Vim lesionado.

**Conclusión:** La talamotomía por HIFU es un tratamiento seguro y eficaz para reducir la discapacidad asociada al TE refractario al tratamiento médico.

# Potenciales auditivos de latencia corta y sus alteraciones en niños con retraso del lenguaje

Galván Heredia P\*, Fraire Martínez MI\*, Belmont Guzmán I\*, Reyes Cuayahuitl A\*\*, Giménez Scherer JA\*\*\* \*Servicio de Neurofisiología, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social. \*\* Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** El retraso del lenguaje es un problema común en la infancia, la utilidad de los potenciales auditivos de tallo cerebral (PEACT) radica en un diagnóstico e intervención temprana.

**Objetivo:** Determinar las alteraciones de los potenciales auditivos de tallo cerebral en niños de 2 a 5 años con Retraso del lenguaje.

**Metodología:** Estudio transversal. Se incluyeron 50 pacientes de 2 a 5 años con Retraso del Lenguaje sin antecedentes neurológicos de importancia, se les realizó PEATC evaluando morfología (relación V/I), latencias absolutas para las ondas I, III y V; latencias interpico I-III, III-V y I-V expresadas en milisegundos (ms) y el umbral auditivo expresado en decibeles (dB).

**Resultados:** Incluimos 50 pacientes, 66% hombres y 34% mujeres. En el 90% de los PEATC hubo inversión de la relación V/I. Las latencias absolutas,

los intervalos de conducción y el umbral de audición fueron normales en el 100% de los casos.

**Conclusiones:** El hallazgo encontrado únicamente en la morfología del PEATC (inversión de la relación V/I) con latencias y audición normal, probablemente se deba a una alteración a partir del colículo inferior (generador de la onda V) por lo que se propone complementar el abordaje de estos pacientes potenciales evocados de latencia media, logoaudiometría y P 300 para descartar que se trate de una alteración a nivel del procesamiento auditivo central.

**Aportaciones del estudio:** Diagnóstico precoz e intervención temprana en el manejo de estos niños.

# Mutación de novo en el gen senataxin en una paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica tipo 4

Arturo Garza-Peña, Raúl Calderón-Sepúlveda, Alfonso Meza-Zavala,  
Evelyn López-Guevara, Mario Peral-Ríos

*Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Médico Zambrano Hellion  
- Tec de Monterrey*

**Resumen:** Paciente femenino de 14 años de edad, con motivo de consulta debilidad de manos pies. A la exploración física presenta hipotrofia de músculos intrínsecos de manos y pies, síndrome de neurona motora superior e inferior sin déficit sensorial. Se indica imagen por resonancia magnética encontrando reforzamiento de raíces nerviosas lumbosacras. Se realiza diagnóstico de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, es tratada con inmunoglobulina intravenosa durante un año sin mejoría. Se solicita secuenciación de exoma completo, encontrando una variante patológica del gen SETX, causante de esclerosis lateral amiotrófica tipo 4.

**Antecedente:** El presente es un caso atípico de esclerosis lateral amiotrófica con presentación juvenil con una mutación de novo en el gen senataxin.

**Presentación de caso clínico:** Paciente femenino de 14 años de edad, con motivo de consulta, debilidad de manos y pies de 6 meses de duración. A la exploración física, presenta hipotrofia de músculos intrínsecos de manos y pies, debilidad a la extensión, flexión y abducción de dedos de ambas manos 4/5, temblor fino de dedos a la extensión, debilidad de dorsiflexión y eversión de ambos pies 4/5. Fuerza muscular proximal 5/5.

Marcha en estepaje e incapacidad de caminar de talones. Reflejos: braquioradial y bíceps 3+, tríceps 2+, signo de Hoffman +, patellar 3+, aquiliano 2+, bilateral. Sistema cerebeloso: Sin movimientos anormales, ataxia o dismetrías.  
- Sin alteraciones sensoriales.  
- Sin historia familiar de neuropatía.

Se realiza imagen por resonancia magnética de cerebro sin alteraciones, IRM de médula espinal presenta reforzamiento de raíces nerviosas lumbosacras.

Hallazgos de estudios de electrofisiología: polineuropatía motora mixta (axonal y desmielinizante) sin involucro sensorial.

Se diagnosticó con polineuropatía desmielinizante crónica y es tratada con pulsos mensuales de inmunoglobulina intravenosa sin mejoría.

Posterior a un año, continua con debilidad de manos y pies y a la exploración física, persiste con síndromes de neurona motora superior e inferior.

**Diagnóstico:** Se debe realizar el diagnóstico con base en la sospecha clínica, las guías clínicas con la especificidad y sensibilidad más altas son las guías El Escorial con las modificaciones Awaji.

**Table 4****Awaji modifications to the diagnostic categories of the revised El Escorial criteria**

<b>Category of ALS</b>	<b>UMN Findings Body Segments<sup>a</sup> on Physical Examination</b>	<b>LMN Findings Body Segments<sup>a</sup> on Physical Examination Or Electrophysiologic Testing<sup>b</sup></b>	<b>Additional Tests</b>
Clinically definite	3	+ 3	
Clinically probable	2 Some UMN signs rostral to the LMN	+ 2	
Clinically possible	1 At least 2	+ 1 + 0	
Definite familial Laboratory supported		+ 1	+ Documented genetic mutation

<sup>a</sup> Body segments are craniobulbar, cervical, thoracic, and lumbosacral.

<sup>b</sup> Electrophysiologic examination:

- Evidence of acute denervation in the form of fibrillation potentials and positive sharp waves AND
  - Evidence of chronic reinnervation in the form of voluntary motor unit potentials of increased amplitude, increased duration, or polyphasia, that may exhibit decreased recruitment (if there is concomitant UMN dysfunction, a decreased recruitment pattern may not be clear)
- OR
- Evidence of chronic reinnervation as above, with evidence of acute denervation in the form of fasciculation potentials, preferably of complex morphology, or instability when studied with a high band pass filter and trigger delay line, which suggests their origin from reinnervated motor units.

Se realizó la secuenciación completa del exoma y se detectó una variante heterocigota patológica c.1166T>C (p.L389S) en el gen SETX, que causa esclerosis lateral amiotrófica tipo 4.

La paciente presenta dos segmentos afectados con síndrome de neurona motora superior e inferior y la mutación documentada.

**Tratamiento y seguimiento:** A la fecha, la paciente se encuentra solamente con rehabilitación física sin progresión clínica de la enfermedad.

**Discusión:** La esclerosis lateral amiotrófica juvenil (ALS4), también conocida como “neuropatía motora distal hereditaria”, es un tipo autosómico

dominante raro de ALS4. Ésta tiene una prevalencia de <1/1000000 y se caracteriza por debilidad muscular distal, atrofia, sensibilidad sin alteraciones y signos piramidales. Los individuos afectados con ALS4, usualmente inician con los síntomas antes de la edad de 25 años, es de progresión lenta y no presentan involucro de los músculos bulbares o respiratorios y se espera una esperanza de vida normal.

Los mecanismos mediante los cuales la mutación en el gen SETX lleva a ALS4 son desconocidos, sin embargo, las ADN/ARN-helicases se sabe que están involucradas en la reparación, replicación, recombinación y transcripción del ADN y en el procesamiento, estabilidad de transcripción,

traslación e iniciación de ARN. Estudios recientes señalan que varias enfermedades humanas, incluyendo la atrofia espinal muscular (AEM), están asociados con defectos en las proteínas o complejos de proteínas que poseen actividad de helicasa. Pellizzi, et al., identificó la ARN-helicasa A como proteína que interactúa con AEM y se demostró que esta interacción es defectuosa en algunas mutaciones de AEM, sugiriendo un rol importante para el complejo AEM en diversos aspectos de la biogénesis de mARN. Aunque la proteína de AEM no contiene motivos de helicasa, es parte de un complejo celular mayor que incluye DP103, un miembro de la familia DEAD de ARN-helicasa. Estos resultados sugieren que la disfunción de ADN/ARN-helicasa puede tener un rol importante en el desarrollo de enfermedades de neurona motora inferior.

Dado que los dominios de la helicasa de las proteínas SETX y IGHMBP2 muestran ser homólogas (42%

identidad) y que las mutaciones en los genes que codifican estas proteínas llevan a degeneración de las neuronas motoras, se ha sugerido que las ADN/ARN-helicases mutantes tienen un rol importante en las enfermedades de neurona motora superior e inferior. Como la proteína IGHMBP2, SETX puede funcionar en la biogénesis de mARN. Asimismo, la homología que SETX muestra con RENT1 (46% de identidad) sugiere un rol para SETX en la degradación del mARN mediada por mutaciones terminadoras. Ying-Zhan Chen et. al., sugieren que las mutaciones en SETX pueden llevar a la disfunción de la actividad helicasa de esta proteína. Es posible que la proteína anormal SETX en ALS4 impida la capacidad de las neuronas para producir mARN maduro libre de errores y así, degeneración neuronal.

#### **Motor Nerve Conduction:**

Nerve and Site	Latency	Amplitude	Segment	Latency Difference	Distance	Conduction Velocity
<b>Mediano.L</b>						
Muñeca	4.1 ms	4.6 mV	Abductor pollicis brevis-Muñeca	4.1 ms	mm	m/s
Codo	9.2 ms	3.3 mV	Muñeca-Codo	5.1 ms	185 mm	36 m/s
<b>Cubital.L</b>						
Muñeca	3.3 ms	4.5 mV	Abductor digiti minimi (manus)-Muñeca	3.3 ms	mm	m/s
Below elbow	7.6 ms	3.5 mV	Muñeca-Below elbow	4.3 ms	185 mm	43 m/s
<b>Mediano.R</b>						
Muñeca	4.3 ms	5.4 mV	Abductor pollicis brevis-Muñeca	4.3 ms	mm	m/s
Codo	10.2 ms	3.0 mV	Muñeca-Codo	5.9 ms	190 mm	32 m/s
<b>Cubital.R</b>						
Muñeca	4.5 ms	3.5 mV	Abductor digiti minimi (manus)-Muñeca	4.5 ms	mm	m/s
Below elbow	9.3 ms	3.1 mV	Muñeca-Below elbow	4.8 ms	195 mm	41 m/s

**Fig. 1.** Mediano, cubital: latencias motoras prolongadas, amplitudes motoras disminuidas, velocidad de conducción normal.

**F-Wave Studies**

Nerve	M-Latency	F-Latency
Mediano.L	4.2	31.0
Cubital.L	3.9	32.0
Mediano.R	4.9	30.5
Cubital.R	4.6	33.5

**Sensory Nerve Conduction:**

Nerve and Site	Onset Latency	Peak Latency	Amplitude	Segment	Latency Difference	Distance	Conduction Velocity
----------------	---------------	--------------	-----------	---------	--------------------	----------	---------------------

Mediano.L

Muñeca	2.1 ms	2.9 ms	53 µV	Digit II (index finger)-Muñeca	2.1 ms	mm	m/s
--------	--------	--------	-------	--------------------------------	--------	----	-----

Cubital.L

Muñeca	2.3 ms	3.0 ms	46 µV	Digito V (Dedo meñique)-Muñeca	2.3 ms	mm	m/s
--------	--------	--------	-------	--------------------------------	--------	----	-----

Mediano.R

Muñeca	2.2 ms	2.9 ms	47 µV	Digit II (index finger)-Muñeca	2.2 ms	mm	m/s
--------	--------	--------	-------	--------------------------------	--------	----	-----

Cubital.R

Muñeca	2.3 ms	3.0 ms	33 µV	Digito V (Dedo meñique)-Muñeca	2.3 ms	mm	m/s
--------	--------	--------	-------	--------------------------------	--------	----	-----

**Fig. 2.** Dispersión temporal de los potenciales de la onda F. Sensorial: latencias y amplitudes sin alteraciones.

Muscle	Insertional	Spontaneous Activity			Volitional MUAPs				Max Volitional Activity			
		Fibr	+Wave	Fasc	Duration	Amplitude	Poly	Config	Recruitment	Amplitude	Pattern	Effort
Deltoid.L	Incr	-	+									
Biceps brachii.L	Incr	-	+									
Supinador.L	Incr	-	+									
1st dorsal interosseous.L	Incr	+	+									
Abductor pollicis brevis.L	Incr	+	+									
Deltoid.R	Incr	-	+									
Biceps brachii.R	Incr	-	+									
Supinador.R	Incr	-	+									
1st dorsal interosseous.R	Incr	+	+									
Abductor pollicis brevis.R	Incr	+	+									

**Fig. 3:** EMG: Ondas positivas y fibrilaciones.



**Fig. 4:** IRM: Reforzamiento de las raíces nerviosas lumbosacras

## Referencias

1. Satoshi Yamashita, Yukio Ando Genotype-phenotype relationship in hereditary amyotrophic lateral sclerosis Translational Neurodegeneration 2011;54:13
2. Ying-Zhang Chen, Craig L. Bennett, Huy M. Huynh, Ian P. Blair, Imke Puls, Joy Irobi, Ines Dierick, Annette Abel, Marina L. Kennerson, Bruce A. Rabin, Garth A. Nicholson, Michaela Auer-Grumbach, Klaus Wagner, Peter De Jonghe, John W. Griffin, Kenneth H. Fischbeck, Vincent Timmerman, David R. Cornblath, Phillip F. Chance. DNA/RNA Helicase Gene Mutations in a Form of Juvenile Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS4) Am J Hum Genet. 2004 Jun; 74(6): 1128–1135.
3. Arning L, Epplen JT, Rahikkala E, Hendrich C, Ludolph AC, Sperfeld AD. The SETX missense variation spectrum as evaluated in patients with ALS4-like motor neuron diseases Neurogenetics. 2013 Feb;14(1):53-61.
4. Francesca Avemaria, Christian Lunetta, Claudia Tarlarini, Lorena Mosca, Eleonora Maestri, Alessandro Marocchi, Mario Melazzini, Silvana Penco, Massimo Corbo. Mutation in the senataxin gene in a patient affected by familial ALS with juvenile onset and slow progression. Amyotrophic Lateral Sclerosis, 2011; 12: 228-230
5. Kiernan MC1, Vucic S, Cheah BC, Turner MR, Eisen A, Hardiman O, Burrell JR, Zoing MC. Amyotrophic lateral sclerosis Lancet. 2011 Mar 12;377(9769):942-55.

# Primeros dos casos de encefalitis límbica por anticuerpos anti-NMDA diagnosticados en el Hospital General de Querétaro

Yamil Matuk-Pérez; Nadia Teresa Flores-Orta; Jairo Daniel Evangelio-Miranda; Lorena Zaldumbide-Alcocer. Hospital General de Querétaro Lorena Zaldumbide-Alcocer<sup>4</sup>. Médico Neurólogo del Hospital General de Querétaro y miembro de la AMN<sup>1</sup>, Médica Internista y Jefa del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro<sup>2</sup>, Residente de Medicina Interna del Hospital General de Querétaro<sup>3</sup>, Médica Interna del Hospital General de Querétaro<sup>4</sup>.

**Antecedentes:** En el estado de Querétaro, no habían sido reportados casos con encefalitis límbica por anticuerpos anti-NMDA, ya sea en su asociación paraneoplásica y la no paraneoplásica.

**Objetivos:** Reportar los dos primeros casos en el estado de Querétaro, específicamente en el Hospital General de Querétaro, con diagnóstico de encefalitis límbica por anticuerpos anti-NMDA, uno asociado a teratoma de ovario y el otro sin asociación paraneoplásica.

**Metodología:** Dos pacientes femeninas, una de 30 años de edad, que acudió a urgencias de nuestro hospital por confusión e irritabilidad, así como fiebre, de 1 semana de evolución, con LCR normal, manejada como encefalitis viral, para lo que no responde, se complica con estado epiléptico generalizado, además de crisis distónicas y coreoatetósicas del brazo derecho, el EEG con punta-onda lenta generalizada, IRM con hiperintensidades en T2FLAIR en hipocampos y sistema límbico, bilaterales asimétricas, con anticuerpos anti-NMDA positivos, no encontramos asociación neoplásica. Manejamos con metilprednisolona y plasmaférésis, evolucionó hacia crisis disautonómicas, y falleció.

La segunda paciente de 25 años, sin antecedentes, que presentó confusión, agresividad, y crisis TCG a lo que se suma fiebre, y alteración del estado de alerta con movimientos distónicos, crisis oculógiras, seguidos de movimientos coreoatetósicos generalizados; IRM con lesiones hiperintensas en ambos hipocampos en T2 FLAIR, EEG con ritmo theta-delta generalizado, sin elementos epileptiformes, LCR con pleocitosis, 15 cels 70% PMN, con resultados negativos para encefalitis infecciosa y positivos para anticuerpos anti-NMDA, en el abordaje, teratoma maduro en ovario derecho, se extirpa, se maneja con plasmaférésis, metilprednisolona e inmunoglobulina, actualmente continua bajo tratamiento por neurología y MI.

**Conclusiones:** En pacientes con síndromes encefalíticos es necesario pensar, como parte de los diagnósticos diferenciales, en encefalitis autoinmune.

# Monitoreo Multimodal para el diagnóstico de Neuropatía Autonómica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Nader Kawachi Juan Alberto<sup>1</sup>; Cano Nigenda Claudia Vanessa<sup>2</sup>; Pino Peña Yaima Carolina.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Médica Sur. <sup>2</sup> Instituto de Neurología y Neurocirugía.

**Antecedentes:** La neuropatía autónoma es la principal causa de la neuropatía a nivel mundial y en pacientes diabéticos su presencia implica un peor pronóstico. A pesar que las variables cardíacas son las más estudiadas, el daño cerebrovascular asociado a la neuropatía diabética autonómica pueden ser mortal cerca de un 50%, en 5 a 10 años después que la neuropatía cardiovascular es clínicamente visible en los diabéticos. Actualmente no existe un método estandarizado y reproducible en condiciones fisiológicas, con suficiente sensibilidad y especificidad, para el diagnóstico de neuropatía autonómica diabética. Estudios previos se han centrado en el análisis de las alteraciones de la función cardíaca y vasopresora, sin incluir la evaluación de la autorregulación cerebral.

**Objetivo:** El objetivo de este estudio es demostrar la sensibilidad y especificidad del “Monitoreo Multimodal” en el diagnóstico de la neuropatía autonómica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

**Métodos:** Se seleccionaron 40 pacientes en 2 grupos parejos de 20 pacientes diabéticos tipo 2 y 20 controles sanos. Se realizó un monitoreo

simultáneo de variables cardíacas, vasculares periféricas y vasculares cerebrales de forma dinámica por alrededor de 22 minutos, durante los cuales se aplicaron cambios ortostáticos, esfuerzo, hiperventilación y valsalva. Se registró la frecuencia cardíaca, intervalo RR, latencia arterial, saturación de oxígeno y el balance simpato-vagal, a través del monitor portátil Somno Touch; la velocidad pico sistólica, velocidad al final de la diástole, índice de pulsatilidad e índice de resistencia fueron medidas por Doppler transcraneal.

**Resultados:** La sensibilidad y especificidad de nuestro estudio utilizando la frecuencia cardíaca en el ejercicio fue de 92,86% y 80,77% respectivamente. El aumento de 0,1 en el índice de pulsatilidad tiene un 78,6% de sensibilidad y 76,9% de especificidad.

**Conclusiones:** Nuestra prueba tiene una mejor sensibilidad y la misma especificidad que el estándar de oro (Prueba de Ewing).

# EVC isquémico secundario a mixoma cardiaco, presentación de caso y revisión de la literatura

Bonilla Mejia Guadalupe, Bonilla Isabel, Garces Juan Pablo, Delgado Mauricio, Delgado Thelmo.

Hospital Santa Ines Cuenca Ecuador. Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social

**Introducción:** El mixoma cardiaco es una causa poco frecuente pero importante de infarto cerebral en pacientes jóvenes. Existen pocas series de pacientes que analicen la frecuencia de las manifestaciones neurológicas en pacientes con mixoma y su presentación clínica. Tomando en cuenta que el mixoma es el tumor cardiaco primario más común.

## Objetivo:

- Conocer las complicaciones neurológicas del mixoma cardiaco en nuestro hospital.
- Administrar el tratamiento adecuado para evitar la aparición de nuevos eventos isquémicos.

Pacientes y métodos: Revisión de la literatura y manifestaciones neurológicas de pacientes operados de mixoma cardiaco con confirmación patológica en nuestro centro.

El reconocimiento clínico neurológico en un paciente femenino de 28 años de edad en la sala de Neurología del Hospital Santa Inès de Cuenca.

**Resultados:** Paciente femenina de 28 años de edad, sin factores de riesgo, quién inicia su padecimiento con presentación súbita de hemiplejia Facio corporal izquierda, evolución de 9 horas, cefalea intensa y deshidratación. Examen neurológico:

paresia facial central izquierda, FM: 1/5 en hemicuerpo izquierdo, miotáticos 3/5 izquierdo, respuesta plantar extensora izquierda.

**Tac de cráneo:** imagen hipodensa cortical derecha, borramiento de los surcos de las convexidades. RMN de cráneo: imágenes redondeadas hipointensas en T1 con edema periférico perilesional en el lóbulo parietal y temporal. EKG: huella eléctrica de isquemia. Dopler carotídeo bilateral: normal. Ecocardiograma trastorácico y transesofágico: presencia de trombos en el interior de aurícula derecha, izquierda, ventrículo izquierdo. Imagen sugestiva de masa probablemente Mixoma cardiaco. Proteína S: 53, Proteína C 108, Antitrombina III 90%. La paciente fue sometida a cirugía Cardiotóraxica dos meses después. Biopsia de masa cardíaca: Mixoma.

**Conclusiones:** Los mixomas cardíacos comienzan frecuentemente con manifestaciones neurológicas, en particular como eventos isquémicos (AIT o ictus establecidos) en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular. El territorio anterior, en especial la arteria cerebral media, suele estar más frecuentemente afectado. La ecocardiografía puede facilitar el diagnóstico y permitir un tratamiento precoz de la lesión.

# Hiponatremia en pacientes con síndrome de Guillain Barré: experiencia en hospital de tercer nivel

Sebastian Gutierrez-Casillas, Zaira Medina López, Luis Enrique Amaya

Sánchez, Manuel Martínez Marino, Raúl Carrera Pineda.

**Centro Medico Nacional Siglo XXI IMSS**

**Antecedentes:** La hiponatremia es un hallazgo común en pacientes con síndrome de Guillain Barre (SGB), el cual está directamente asociadas a la gravedad y relacionado a pobre pronóstico.

**Objetivo:** se evaluó la incidencia de hiponatremia en pacientes con diagnóstico confirmado de SGB.

**Métodos:** Estudio transversal de 100 pacientes con SGB admitidos en el departamento de Neurología en Hospital de tercer nivel a partir de enero de 2013 a abril de 2016. Después de la obtención de la historia clínica, se realizaron estudios electrofisiológicos para confirmar el diagnóstico de SGB; se obtuvo niveles séricos de sodio, subdividiendo los subgrupos de hiponatremia en: leve sodio <135 a 130, moderada <129 a 125 y grave <125.

**Resultados:** se analizaron 100 pacientes con diagnóstico de SGB confirmado por clínica y estudio de neuroconducción; de los cuales el 58 % fueron hombres. Se realizó estudio de sodio sérico donde se documentó: hiponatremia en el 33% de los pacientes, de los cuales el 5.4% presento hiponatremia grave, 8.1% hiponatremia moderada, y 20.27% hiponatremia leve, de los pacientes incluidos en el estudio.

**Conclusiones:** La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico común en el SGB, la cual en la mayoría de los casos puede ser asintomática, y puede estar asociada directamente con la gravedad del mismo, ante su prevalencia podría considerarse un indicador pronóstico.

# Evolución postquirúrgica en pacientes con encefalitis de Rasmussen operados por hemisferectomía funcional.

Perfecto Arroyo Miguel Arnulfo; Salazar Alpuche Israel; Luna Macías

Victor Basilio; Rayo Mares Dario.

Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI, IMSS

**Antecedentes.** La enfermedad de Rasmussen(ER) es un trastorno cerebral inflamatorio, crónico y progresivo que se manifiesta con crisis focales motoras resistentes a tratamiento condicionando un deterioro grave con hemiparesia, retraso cognitivo y afasia.

**Objetivo.** Evaluar la evolución postquirúrgica en niños ER, operados por hemisferectomía funcional (HF)

**Material y métodos.** Se seleccionaron los casos de ER, atendidos en el Hospital de Pediatría de CMN siglo XXI, entre el 2005-2015, que en la evaluación prequirúrgica cumplieran criterios diagnósticos de ER. Para la evaluación postquirúrgica de las crisis epilépticas se utilizó la escala de Engel, para analizar la función motora las escalas de Gross Motor Function Classification System y Manual Ability Clasificación System, y el lenguaje se evaluó clínicamente.

**Resultados.** Se reclutaron 8 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. 7 de los cuales eran de género masculino. (7/8), con mediana de edad: 10 años al diagnóstico de (rango 3-17 años). Mediana de edad de HF: 5 años (rango: 2-10 años). Tiempo de seguimiento: mediana 5 años (rango 3-8 años). En la evaluación postquirúrgica de las crisis epilépticas, 5 se clasificaron como Engel I (62.5%), con mejoría en la función motora en 5 pacientes y mejoría del lenguaje en todos.

**Conclusión:** Los resultados obtenidos en nuestra serie son similares con lo reportado en la literatura mundial, pudiendo concluir que la hemisferectomía funcional es un opción terapéutica segura y eficaz para el tratamiento de los pacientes con ER.

## Bibliografía

1. Bien CG, Granata T, Antozzi C, Cross JH, Dulac O, Kurthen M, et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement. *Brain* 2005; 128: 454-71.
2. Bien CG, Schramm J. Treatment of Rasmussen encephalitis half a century after its initial description: promising prospects and a dilemma. *Epilepsy Res* 2009; 86: 101-12. Bien CG, Widman G, Urbach H, Sassen R, Kuczaty S, Wiestler OD, et al. A natural history of Rasmussen's encephalitis. *Brain* 2002; 125: 1751-9.
3. Hart YM, Andermann F, Fish DR, Dubeau F, Robitaille Y, Rasmussen T, et al. Chronic encephalitis and epilepsy in adults and adolescents: a variant of Rasmussen's syndrome? *Neurology* 1997; 48: 418-24.
4. Korn-Lubetzki I, Bien CG, Bauer J, Gomori M, Wiendl H, Trajo L, et al. Rasmussen encephalitis with active inflammation and delayed seizures onset. *Neurology* 2004; 62: 984-6. Topcu M, Turanli G, Aynaci FM, Yalnizoglu D, Saatci I, Yigit A, et al. Rasmussen encephalitis in childhood. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 395-402.

# Caracterización inmunohistológicas de la placa ateromatosa carotidea sintomática con pacientes del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, Costa Rica

Gerardo Quirós Meza, Johanna Salazar Nassar, Jaqueline Castillo Rivas, Sandra Silva de la Fuente, Mónica Mohs  
*Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, Costa Rica.*

**Objetivo:** Determinar las características inmunohistológicas de la placa ateromatosa carotidea sintomática (pacientes con ictus o isquemia cerebral transitoria) en pacientes del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, Costa Rica

**Métodos:** Estudio prospectivo, donde se detalla la evolución clínica y la inmunohistoquímica de las placas carotideas sintomáticas de pacientes consecutivos(17)sometidos a una endarterectomía entre los meses de febrero y agosto del 2013, en el HCG. Se recolectaron los datos demográficos, clínicos, biológicos e inmunohistológicos.

**Resultados:** Se estudiaron 17 pacientes (72,2 %hombres) con una edad promedio de 72,2 años sin significancia estadística por sexo ( $p=0,797$ ). La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales fue: Hipertensión 94%. Hipertriglicéridemia 64,7%; hipercolesterolemia 23,5%; HDL bajo 42,9%; LDL alto 35,7% ; diabetes mellitus 35,3%; tabaquismo 23% Insuficiencia renal (35%) y anemia( 27,8%). 100% de pacientes presentaron niveles elevados de fibrinógeno, promedio 337,4mg/dl (IC95%: 261,2- 413,5).

Placas inestables (capa fibrosa delgada, núcleo lipídico grande, neovascularización e infiltrado

inflamatorio abundante) se hallaron en 29,4% de los pacientes. Del total de pacientes, 16 poseen placa tipo VI (infiltrado inflamatorio por macrófagos 100%; calcificación 87.5%; ulceración 25%; necrosis 69%; neovascularización 62%; núcleo lipídico grande 75%). El 30% son inestables.

**Conclusion** Caracterizar las placas de ateroma en una población autóctona nos define el patrón de comportamiento clínico. La placa tipo VI, predominante de este estudio, se asocia a riesgo elevado de enfermedad cerebrovascular sintomática. Existen diferencias inmunohistológicas IMPORTANTES encontradas en nuestro estudio con lo reportado en la literatura mundial, diferencias que pueden correlacionarse con la etiología, presentación clínica y al mismo tiempo replantear estrategias de tratamiento médico hasta ahora aceptadas.

## Palabras clave

*Placa carotidea, inmunohistoquímica, enfermedad cerebrovascular isquémica.*

# Satisfacción con el tratamiento e impacto sobre calidad de vida en pacientes con temblor esencial tratados con ultrasonido focal de alta intensidad

Dr. Raúl Martínez-Fernández, Dr. Pablo Martínez-Martín, Dra. Carmen Gasca, Dra. Ledia F. Hernández, Dra. Lydia Vela, Dr. José A Obeso  
**HM CINAC - HM Puerta del Sur**

**Antecedentes y objetivos.** La aparición de tratamientos como la levodopa o la estimulación cerebral profunda, llevó al virtual abandono de técnicas neuroquirúrgicas ablativas. La reciente aparición del Ultrasonido Focal de Alta Intensidad guiado por Resonancia Magnética (HIFU) permite realizar termoleSIONES sin necesidad de incisión quirúrgica lo que reduce drásticamente complicaciones potenciales derivadas del acto quirúrgico.

**Objetivos:** Conocer el impacto sobre la calidad de vida tras la talamotomía realizada por HIFU en pacientes con temblor esencial (TE) refractario al tratamiento farmacológico.

Valorar la satisfacción de estos pacientes tras el tratamiento.

Comparar la impresión clínica de cambio producido por el tratamiento entre paciente, cuidador y neurólogo.

**Métodos.** Se incluyeron 6 pacientes con TE sometidos a talamotomía por HIFU. Los pacientes completaron la escala QUEST (calidad

de vida) así como la ECSIT (satisfacción con el tratamiento) antes y a los 6 meses de realizarse el procedimiento. Pacientes, cuidadores y neurólogo valoraron la impresión global de enfermedad pre y postratamiento, así como la impresión de mejoría tras el tratamiento.

**Resultados.** La diferencia en la escala QUEST pre y postratamiento fue de 33.5 puntos ( $p < 0.003$ ). La satisfacción con el tratamiento fue valorado por cuatro pacientes por encima de 8, ningún paciente resultó insatisfecho tras la realización del HIFU. La impresión global de enfermedad de tres pacientes pretratamiento era grave y pasó a leve o muy leve postratamiento, resultado que concordaba con sus cuidadores y neurólogo. Por último, cuatro pacientes percibían encontrarse "mucho mejor" tras el tratamiento, coincidiendo con lo referido por cuidadores y neurólogo.

**Conclusiones.** La realización de talamotomía por HIFU para el tratamiento TE refractario a tratamiento farmacológico mejora la calidad de vida de los pacientes con un resultado percibido como satisfactorio en la mayoría de los casos. Este estudio será completado con seguimiento al año.

# Índice de neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos en esclerosis lateral amiotrófica

Diego Cantú, Carlos R. Cámara-Lemarroy, Alexis García, Cesar Escamilla, Héctor Ramón Martínez.

Servicio de Neurología, Hospital Universitario, UANL, Monterrey, México/ Instituto de Neurología y Neurocirugía, Centro Médico Zambrano Hellion, ITESM, San Pedro Garza García, México.

**Antecedentes:** Existe evidencia que sugiere que hay una respuesta inflamatoria anormal en la ELA, pero su precisa fisiopatología no se ha aclarado. Recientemente, algunos biomarcadores como el índice de neutrófilos/linfocitos (INL), y el índice plaquetas/linfocitos (IPL) se han asociado a inflamación y pronóstico en varias enfermedades infecciosas, inmunológicas y cardiovasculares.

**Objetivos:** Determinar si el INL y el IPL son útiles como factores diagnósticos o pronósticos de ELA.

**Métodos:** Estudio de cohortes. Se eligieron pacientes con diagnóstico de ELA establecido. Se incluyó un grupo de controles sanos (pareados por edad y sexo). A los pacientes con ELA se les tomó una biometría hemática basal así como una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) como estudios de escrutinio. Se estableció la severidad de la enfermedad usando el ALSFRS-R. Se calcularon los INL e IPL y se midieron concentraciones en LCR de reactantes de fase aguda (IL-1, IL-6 Y TNF-alfa).

**Resultados:** Se incluyó a 62 pacientes con ELA, 65% sexo masculino y edad media 48.9 años (62 controles sanos, 62% sexo masculino y 46.5 años). La media de la ALSFRS-R fue de 29.8 puntos. Los niveles de IL-1, IL-6 y TNF-alfa en LCR fueron de  $0.32 \pm 0.2$ ,  $5.4 \pm 15.5$  y  $2.8 \pm 2.9$  pg/ml, respectivamente. No se encontró diferencia entre pacientes y controles en cuanto a leucocitos totales ( $7.3 \pm 2$  vs  $7.3 \pm 1.4$ , p=0.8) o conteo plaquetario ( $263 \pm 58$  vs  $256 \pm 60$ , p=0.5). El grupo de pacientes con ELA tuvo INL e IPL significativamente mayores que el grupo control ( $3.1 \pm 2.3$  vs  $2.1 \pm 0.6$ , p=0.001 y  $171 \pm 137$  vs  $111 \pm 36$ , p=0.001, respectivamente). No se encontraron correlaciones significativas entre INL e IPL y valores de citosinas inflamatorias de fase aguda en oALSF-R.

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren que los pacientes con ELA tienen una des-regulación inmunológica sistémica, independiente de una respuesta inflamatoria intrínseca del sistema nervioso central.

# Experiencia de la primera unidad dedicada al monitoreo con video-EEG en un hospital de enseñanza mexicano de tercer nivel

Marco A. Díaz Torres, Beatriz E. Chavez Luevanos, Carlos R. Camara Lemarroy, Adrián Infante Valenzuela, Emmanuel Escobar Valdivia, Héctor J. Villareal Velázquez  
*Salvador Vázquez-Fuentes, Marco A. Díaz-Torres, Beatriz E. Chavez-Luevanos, Carlos R. Camara-Lemarroy, Adrián Infante-Valenzuela, Emmanuel Escobar-Valdivia, Héctor J. Villareal-Velázquez*

**Antecedentes y Objetivo:** Las Unidades de Monitoreo con Video-EEG (UMVE) han revolucionado el tamizaje, diagnóstico y tratamiento de pacientes con epilepsia (PE). Varios estudios han confirmado la utilidad en discriminación de crisis epilépticas vs no-epilépticas, caracterización de eventos y en protocolo quirúrgico. En este estudio, reportamos resultados de la primera UMVE en un Hospital de tercer nivel Mexicano de enseñanza.

**Métodos:** Revisión de pacientes adultos y pediátricos de la UMVE durante el primer semestre posterior al inicio de funciones. Las características clínicas y demográficas fueron registradas, enfatizando la indicación, caracterización del evento y rendimiento diagnóstico.

**Resultados:** Un total de 41 pacientes fueron monitorizados en promedio  $15.7 \pm 6.8$  horas. 46.3% se encontraban en edad menor a 18 años. La edad promedio fue de  $22.5 \pm 14.9$ , (51% hombres). La

indicación más común fue discriminación de crisis epilépticas y no epilépticas (41.5%), seguida por caracterización de actividad (39%) y protocolo de evaluación quirúrgica (5%). 15 eventos ictales fueron registrados (33% frontales, 33% temporales y 33% generalizadas). 29.3% de los casos se modificó el diagnóstico final. De 17 pacientes ingresados para discriminación de crisis no epilépticas 64.7% fueron diagnosticados. Un foco epiléptico fue identificado en 62.5% de los pacientes ingresados por esta indicación. La eficacia diagnóstica fue 85%.

**Conclusiones:** En nuestra población, la UMVE demostró eficacia en caracterización de crisis epilépticas y no epilépticas. Las indicaciones para monitoreo fueron similares a la literatura internacional. Los PE se beneficiaron al adquirir mayor precisión diagnóstica. Conforme más médicos y pacientes conozcan los méritos de la UMVE, sus beneficios resultarán en mejor cuidado del PE.

# Casos clínicos de encefalitis por Varicela Zoster

Gersain Trujillo Alonso; Sandor Quintero Aparicio;  
 Ildefonso Rodríguez Leyva; Alejandro Orozco  
 Narvaez; Adriana Patricia Martínez Mayorga  
*Hospital Central de San Luis Potosí "Dr. Ignacio  
 Morones Prieto"*

**Introducción:** El virus Varicela Zoster es un alfa-herpesvirus con la habilidad de producir latencia en la neuronas de la raíz dorsal, ganglio craneal y autonómicos.

La primoinfección causa varicela. Y la reactivación causa: neuralgia postherpética, Vasculopatía, mielopatía, necrosis retiniana, cerebelitis, herpes zoster, y zoster sin herpete. Estos desórdenes neurológicos se pueden presentar en ausencia de RASH.

En estos casos se describirá la características clínicas por encefalitis por VZV, en un paciente inmunocompetente con datos de vasculopatía y en pacientes embarazada con encefalitis por primoinfección de VZV.

## CASO 1

CGR femenino 34 años, casada, ama de casa, primaria incompleta, originaria y residente de Ciudad del Maíz, SLP, niega toxicomanias, sin enfermedades crónico degenerativas, la cual cursa con embarazo de 29 SDG normoevolutivo.

Inicia con una semana de evolución de los síntomas inespecíficos de malestar general (astenia, adinamia, e hiporexia), con presencia de lesiones dérmicas en forma de vesículas, actualmente en fase de costra. Posteriormente inicia con ideas delirantes, cambios de conducta (Agresiva), por lo que el médico de primer contacto la refiere a

nuestra unidad. sus signos vitales al ingreso fueron TA: 96/60 FC: 72 x' FR: 14 x', glicemia capilar de 85 mg/dl; a la exploración, cuello corto, con pulsos normales, sin adenopatías. Campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos ritmicos, sin agregados. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo y útero gestante, depresible, no doloroso. Extremidades íntegras.

**Exploración neurológica:** Despierta, inatenta, beligerante, desorientada, coproláctica, errores de juicio, alteraciones de memoria episódica. REMS normales, y fuerza muscular normal, respuesta plantar flexora bilateral. No signos meníngeos, ni atávicos. Integrando síndrome confusional agudo. Labs : Biometría hemática normal , Qs normal, PCR 0.5, serologías negativas (VIH, HCV, HBV), LCR , Proteínas: 101, Células: 67, Eritrocitos: 9 (crenócitos --%), Leucocitos: 58 (MN: 100%, PMN: 0%), Glucosa: 37, Tinta China: negativa. PCR para positivo VZV.

RM : normal

EEG: Tratamiento con aciclovir 10mg/kg/día por 14 días, / dexametasona .15mg/kg/día, levetiracetam 1gr iv cada 12 hrs. Presentando mejoría con FMS normales , resto de exploración normal, por lo que se egresa con mejoría.

## CASO 2

RJR femenino de 33 años, originaria y residente de SLP, Madre soltera, cristiana, diestra, escolaridad primaria completa . Antecedentes: niega crónico

degenerativas, evolución de los síntomas de 5 días iniciando con cefalea bifrontal 9/10 (llegando a su máxima intensidad de 15 min), acompañada de sonofobia y fotobia , posteriormente se agrega fiebre 38.5 , acompañada de alucinaciones visuales o auditivas (veía arañas , escuchaba a su madre finada). Además con cambios conductuales (agresividad), integrando síndrome encefáltico y febril . SV: TA: 100/80 , FC 90, FR 35 T 38.5°C Saturando al 99% Cuello: Corto cilíndrico sin adenopatías. No se encuentran soplos. Tórax: Ruidos cardiacos, rítmicos e intensos. Murmullo vesicular normal. Abdomen: globoso , panículo adiposo , depresible, peristalsis normal, sin megalias.

**Extremidades:** Llenado capilar 2 segundos. FMS: beligerante, no coopera, resto de exploración neurológica normal.

Labs: biométrica hemática normal , QS normal. LCR tubo 1: Aspecto hemorrágico, Proteínas: 36.4, Leucos: 6, MN 100% , Glucosa 81 (ratio.75), Eritrocitos: 8634. LCR tubo 4: Aspecto

hemorrágico, Proteínas: 35.4, Leucos: 4, MN 100%, Glucosa 81, Eritrocitos: 5466, PCR VZV positivo. EEG: Montaje longitudinal, Ritmoalfa(9), simétrico, sincrónico que integra gradiente anteroposterior, con presencia de puntas frontocentrales derechas con cancelación de fase en C4  
RM: con múltiples imágenes hiperintensas subcorticales y sub u en regiones frontal y parietal.

**Discusion:** La encefalitis por VZV ha sido reportado como la segunda etiología mas común en países occidentales, , presentándose sobre todo en inmunosuprimidos actualmente solo el 10% de estas infecciones se presenta inmunocompetentes como el caso 1, con una mortalidad reportada de 9-20% y los sobrevivientes con secuelas neurológicas de leves hasta severas. La clínica más frecuente en estos pacientes es la de síndrome meníngeo

# Epilepsia y estado delirante: una asociación frecuente en el anciano

López González DS<sup>1</sup>, Romero Ocampo L<sup>2</sup>,  
Hernández Góngora SE<sup>3</sup>  
Residente Medicina Interna<sup>1</sup>, Médico Adscrito  
Neurología<sup>2</sup>, Maestría en Medicina Molecular<sup>3</sup>,  
Hospital Central Norte de PEMEX <sup>1,2</sup>. Universidad  
Autónoma del Edo. Morelos<sup>3</sup>.

**Antecedentes:** Se reporta que el delirium puede ser secundario a crisis epilépticas no convulsivas clínicamente indistinguibles y se requiere la realización de electroencefalografía (EEG) para su diagnóstico. La edad avanzada incrementa la prevalencia de epilepsia, co-morbilidades y por consecuencia la susceptibilidad a estados delirantes. Se ha demostrado que la estancia hospitalaria en enfermos con delirium es mayor asociado a actividad eléctrica cerebral anormal.

**Objetivos:** Describir la asociación de pacientes con diagnóstico de estado delirante asociados a crisis epiléptica no convulsiva correlacionada con EEG que ingresan al servicio de Medicina Interna.

**Método:** Descripción retrospectiva y transversal de hospitalizados por estado confusional agudo en ancianos (>60 años) de enero a diciembre del 2015 estudiando la causas condicionantes y electroencefalografía, analizados en el programa estadístico SPSS versión 22.

**Resultados:** Se incluyeron 130 pacientes. 70% tuvieron delirium asociado a crisis epilépticas no convulsivas y la mayor frecuencia se dio en el

grupo de edad entre los 75 a 90 años. 27% tenía enfermedad neurológica previa (19% Enfermedad vascular cerebral, 4% Enfermedad de parkinson y demencia cada uno) 6% neoplasia neurológica, 4% Trauma craneal y 30% con 2 o más patologías.

Factores predisponentes asociados: 72% hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus 40%, polifarmacia 68% (antidepresivos y neurolépticos), alcoholismo 22%, infección no neurológica 21.4%, trastorno gasométrico por deshidratación 23%, hiperglicemia 17.1%, hiponatremia 11.4%, uremia 11.4%, entre los más relevantes.

**Conclusiones:** Las crisis epilépticas en el anciano son subdiagnosticadas, el 90% de una primera crisis en este grupo de edad recidiva; el no considerar que el delirium es altamente asociado a crisis epilépticas incrementa la morbi-mortalidad.

# Paciente inmunocompetente con criptococosis cerebral: Reporte de un caso

**Daniel Arturo Martínez-Peña, Luis Cuitláhuac Becerra-Pedraza,  
Génesis Rocío Calles-Carmona y Daniel San-juan.**

Femenino de 14 años de edad, habitante de la ciudad de Morelia, Michoacán. Estudiante de secundaria, sin factores heredofamiliares de importancia, con antecedente de cefalea holocraneana de predominio fronto-temporal, sin predominio de horario, acompañada de vómito en múltiples ocasiones y eventos convulsivos. Ingresó al servicio de urgencias pediátricas, con síndrome meníngeoencefálico, se realizó tomografía axial computada (TAC) simple y contrastada sin evidencia de lesión estructural ni vascular, punción lumbar con LCR patológico, de aspecto turbio, proteínas 78mg/dl, glucosa 14mg/dl, linfocitos 20%, polimorfonucleares 76%, monocitos 4%, en el bacterioscopico formas compatibles con *Cryptococcus neoformans* y desarrollo de colonias a las 48 horas de incubación. Por lo que se inicia tratamiento con fluconazol, amphotericina B y dexametasona. Y se solicitan nuevos estudios de laboratorio, perfil viral (VIH, TORCH, Parvovirus B19, Virus Epstein-barr) y lúpico negativos, una nueva TAC con edema cerebral severo. Tratamiento médico sin respuesta clínica favorable, posteriormente con choque séptico, a los pocos días fallece por falla orgánica múltiple.

# Ataxia Opsoclonus Mioclonus en adulto, manifestación neurológica de Encefalitis por VIH- SIDA: Reporte de caso

Garmendia Rebolledo Alicia, Oropeza Canto Dante, Humberto Acosta Sánchez  
*Hospital Angeles, Puebla Pue*

**Antecedentes:** Síndrome de Ataxia Opsoclonus Mioclonus (SAOM) rara afección neurológica descrita en el contexto paraneoplásico, neuroblastoma en niños y Ca de mama y pulmón en adultos con mayor frecuencia. La relación parainfecciosa es menos común, siendo la asociación con VIH virus rara.

**Objetivo:** Asociación de SAOM en el adulto y la infección por VIH SIDA.

**Métodos:** Revisión de expediente clínico.

**Caso clínico:** Masculino de 27 años con antecedente de ser homosexual, IVSA 17, ITS: Gonorrea hace tres años.

**PA:** 15 días previos, temblor postural cefálico, brazos y piernas, ataxia en la marcha y opsoclonus, condicionando oscilopsia y visión borrosa. Eritema periareolar en mama izquierda, generando intenso dolor a la palpación e induración posterior. Una semana después se agrega fiebre detectando absceso en mama izquierda ameritando de drenaje del mismo.

EFNL. NC. III-IV-VI: Movimientos oculares sacádicos involuntarios, disrítmicos, aberrantes y multidireccionales. Cerebelo y marcha: Temblor

cefálico y postural, ataxia del tronco y extremidades al deambular.

Indicando antibioticoterapia para infecciones concomitantes y descartando otra neuroinfección asociada se inició esquema antirretroviral y metilprednisolona IV presentando franca mejoría clínica una semana después.

**Resultados:** IRM Cráneo: Sin alteraciones. Panel Viral: VIH+. Citoquímico LCR 13-04-16: Células por micro L 540 mm<sup>3</sup>, proteínas 53.0 mg/dL, glucosa 127. LCR 16-04-16: células por micro L 5, linfocitos 25%, neutrófilos 50%, monocitos 25%, eritrocitos 3%, glucosa 70, proteínas 39.8 mg/dL, PCR Herpes-CMV-toxo-EB:Negativos. Subpoblación linfocitaria 14-04-16: Leucocitos totales 1.706.1, linfocitos T cooperadores (CD3-CD4) 22.4.

**Conclusión:** El SAOM en VIH puede presentarse en laeroconversión o por reconstitución autoinmune. Mecanismos postinfecciosos relacionados con un mecanismo de disfunción humoral y celular se postulan, consecuencia de una alteración del sistema inmunológico con un radio CD4/CD8 reducida. Buena respuesta a la inmunoterapia.

# Frecuencia de Tumores Primarios del SNC en población mexicana

González-Aguilar A, Gómez Amador JL, Peiro Osuna P, Santos-Zambrano J, Guerrero-Juárez V, López M, Reyes Moreno I, Avendaño Méndez Padilla J, Mejía Ducoig S, Aguirre Cruz L, Celis López MA, Rembaño Bojórquez D

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Centro Neurológico ABC*

**Introducción:** Los Tumores Cerebrales Primarios representan el 2% de todas las Neoplasias malignas, en México se desconoce la frecuencia de este tipo de Tumores.

**Método.** Se realizó búsqueda de los pacientes con diagnóstico de Neoplasia Primaria del SNC que acudieron al Instituto Nacional de Neurología desde 1964 hasta 2015. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico TPSNC confirmado histopatológicamente en el INNN, los tumores metastásicos fueron excluidos del análisis. Se dividieron los Tumores en 6 grupos: Neuroepiteliales, Menígeos, Vaina Nerviosa, Hematopoyéticos, Germinales y de la Región Sellar y se subclasicaron en 4 grados (1-4)

**Resultados:** Se encontraron 14329 casos. El número de casos por año muestra un incremento ascendente desde 1964 hasta la actualidad. La edad promedio fue 43 años, la edad promedio por Grupos fue: Neuroepiteliales 43 años, Menígeos 47 años, Vaina Nerviosa 39 años, Hematopoyéticos 49 años, Germinales 26 años y Selares 42 años; Por sexo fue más frecuente en hombres 52.2% y mujeres 47.8%, el único grupo que fue más

frecuente en las mujeres fue en los tumores Menígeos. Por grado de Malignidad fueron Grado I 50.7 %, Grado II 12.5 %, Grado III 7.5%, Grado IV 28.5 % hubo un 0.9% que no fue posible asignarle grado de malignidad. Por subgrupos tenemos que los Tumores Neuroepiteliales el 70%, 100 de los Hematopoyéticos y el 89% de los Germinales fueron malignos. Del grupo de los Tumores Neuroepiteliales el 85% fueron Gliomas, Meduloblastomas 7.8%, Ependimoma 3.8% y 3.5 Otros. Por localización los tumores Intraaxiales el Lóbulo Frontal, de los tumores Menígeos la Convexidad y los tumores de Vaina Nerviosa el Ángulo Pontocerebeloso fueron los sitios más frecuentemente afectados.

**Conclusión:** Existe un aumento en la Incidencia de TPSNC. Los tumores son más frecuentes en hombres. El promedio de edad es más bajo comparado con otras series. El presente trabajo permite analizar el comportamiento de la incidencia de los TPSNC en población mexicana además de ser la serie más grande en población mexicana pero un esfuerzo interinstitucional es necesario para conocer su frecuencia real.

# Síndrome de MERRF: presentación de 3 casos del Hospital del Niño DIF Pachuca

Guzmán Martínez Anabel \*, Salazar Herrera María Cristina \*\*,  
Pérez Velasquez Rubén Dario \*\*\*, Cabrera Muñoz María De Lourdes  
\*\*\*\*, Serrano Bello Carlos Alberto \*\*\*\*\*

**Introducción:** La epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas; mejor conocida como MERRF (del inglés Myoclonic Epilepsy with Ragged Red Fibers), es un síndrome mitocondrial que cursa con un cuadro clínico diverso, el cual puede manifestarse por mioclonías, crisis epilépticas focales o generalizadas, demencia, miopatía mitocondrial con fibras rojas rasgadas, ataxia, atrofia óptica, acidosis láctica, talla baja, entre otros síntomas.

**Objetivo:** Presentar los casos clínicos de 3 pacientes pediátricos con diagnóstico de MERRF para observar las características clínicas, anatomopatológicas, por estudio de gabinete y molecular con las cuales se realizó el diagnóstico.

**Método:** **Caso 1.** Masculino de 13 años, el cual ingresa por deficiencia visual y deficiencia mental leve. El déficit visual era secundario a una degeneración macular, la cual fue progresiva además de que presentó mioclonías, crisis generalizadas y regresión del neurodesarrollo. Se realizó EEG, el cual mostraba patrón de punta onda lenta generalizado. Se realizó biopsia muscular por sospecha de síndrome de MERRF en la cual se observó la presencia de fibras rojas rasgadas y acúmulo de mitocondrias por microscopía electrónica. No fue posible realizar estudio molecular.

**Caso 2.** Femenina de 15 años, la cual ingresa por deficiencia visual y crisis TC generalizadas. La deficiencia visual fue progresiva, secundaria a degeneración macular, además de que presentó

regresión del neurodesarrollo, ataxia y mioclonías. El trazo de EEG mostraba lentificación generalizada y presencia de puntas focales con generalización secundaria. La RM cerebral evidenció atrofia cerebelosa, se realizó biopsia muscular en la cual se observó por microscopía electrónica aumento en el número de mitocondrias subsarcolémicas con variación en el tamaño de las mismas.

**Caso 3.** Masculino de 16 años, hermano del caso 2, ingresa por alteraciones del comportamiento y deficiencia visual progresiva, posteriormente presenta crisis convulsivas TCG, ataxia y regresión del neurodesarrollo. Se realizó EEG el cual mostraba lentificación generalizada de la actividad de base. La RM cerebral evidenció atrofia cerebelosa y debido a la sospecha de MERRF se solicitó estudio sérico para mutación puntual del ADN mitocondrial, queda pendiente resultado del estudio molecular.

**Discusión y conclusiones:** El síndrome de MERRF es una entidad mitocondrial poco frecuente, la cual debe sospecharse en pacientes que muestren afección multisistémica progresiva. En los casos presentados se sospechó en MERRF dado la progresión de la deficiencia visual, la aparición de mioclonías, ataxia, crisis TCG y regresión del neurodesarrollo. Hay que tener en cuenta que no todos los síntomas se presentan de forma inicial, por lo que es importante el seguimiento periódico del paciente, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

# Características por neuroimagen de la enfermedad de pequeño vaso en adultos mayores con Deterioro Cognitivo Leve y Enfermedad de Alzheimer de la clínica de memoria del INCMNSZ

Mendoza FC, Mimenza Alvarado AJ, Aguilar Navarro SG, Anaya

Escamilla A, Avila Funes JA

\*Departamento de Geriatría, Instituto Nacional De Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**Antecedente y objetivo;** Existe mayor evidencia de la contribución de la Enfermedad de Pequeño Vaso(EPV) en la fisiopatología de la Enfermedad de Alzheimer(EA). Describir las características por neuroimagen de la EPV en pacientes cognitivamente sanos(CS), Deterioro Cognitivo Leve(DCL) y EA

**Métodos;** Estudio transversal con 134 pacientes: 56 CS, 49 DCL y 29 EA. Evaluación clínica/neuropsicológica y Resonancia Magnética Cerebral(IRMc). Para IRMc se utilizaron escalas de Fazekas(FK); 4 etapas (0; ausencia, 1; lesiones no confluentes, 2; lesiones confluentes, 3; lesiones difusas), Scheeltens(atrofia temporal); 5 etapas (0; normal, 1; leve, 2; leve/moderado, 3; moderado/marcado, 4; marcado) y Koedam(atrofia parietal); 4 etapas (0; no atrofia, 1; leve, 2; moderada, 3; severa). Se evaluó microsangrados. Estadística paramétrica y no paramétrica para describir las características de la población y análisis de ANOVA y Post-Hoc, para identificar diferencias entre grupos.

**Resultados;** La media de edad  $73 \pm 7.8$ , escolaridad  $9 \pm 6.3$ , MMSE  $25 \pm 6.7$ . 73% fueron mujeres. 83 tuvieron IRMc: 13 CS, 41 DCL y 29 EA. Por FK, el 100% CS estaba en etapa 0 y 1, el 95% con DCL en 1 y 2, y 72% con EA en 2 y 3; $p < 0.001$ . Por scheeltens, el 100% CS estaba en etapa 0 y 1, el 56% con DCL en 1 y 2, y 82% con EA en 2, 3 y 4; $p < 0.001$ . Por Koedam, el 100% CS estaba en etapa 0 y 1, el 68% con DCL en 1 y 2, y el 100% con EA en 1, 2 y 3; $p < 0.001$ . El microsangrado lobar se presentó en 20.7% en EA, y 2.4% en DCL; $p < 0.001$ .

**Conclusión;** La contribución de la EPV en la EA es un factor a considerar. Es necesario identificar de manera cuantitativa la Lesión en la Substancia Blanca para determinar y controlar los potenciales factores de riesgo, porque se ha demostrado su participación en la progresión a demencia.

# Trastorno de conducta durante sueño de movimiento oculares rápidos

Coyac C. P., De Paris N., C, De Yta R. A (\*).

(\*) Grupo NeuroTeck - Neurofisiología Integral de Puebla, 16 Sur 1501, El Ángel, Puebla, México,  
coyac@hotmail.com

**Antecedentes y objetivos:** El trastorno de conducta durante sueño de movimientos oculares rápidos (Sueño MOR), es una parasomnia que se manifiesta por conductas vigorosas, violentas, que pueden causar lesiones al paciente o al compañero de cama y es debido a la ausencia de atonia muscular característica de esta fase de sueño. El trastorno de conducta durante Sueño MOR, clasicamente ha sido asociada a trastornos neurodegenerativos, aunque no es un regla absoluta, debido a la presencia de casos idiopáticos. El objetivo es mostrar la presencia de esta parasomnia durante Sueño MOR como un trastorno habitual de sueño, sin un contexto obligatorio de enfermedad neurodegenerativa.

**Métodos:** Observacional, investigación clínica, reporte de caso clínico.

**Resultados:** Mujer de 58 años de edad, con datos clínicos de Atrofia Múltiples Sistemas, de predominio cerebeloso, de 02 años de evolución,

así como disminución del volumen a nivel de tallo cerebral por estudio de resonancia magnética y en el registro de Video - Polisomnografía, ausencia de tono muscular durante Sueño MOR, acompañados de vocalizaciones y movimientoscefálicos, corporales, no violentos.

**Conclusiones:** Se describe caso de trastorno de conducta durante Sueño MOR, de tipo secundario, crónico, evidenciado por datos clínicos (atrofia de múltiples sistemas), radiológicos y estudio de video - polisomnografía. Para el diagnóstico de certeza, el trastorno de conducta durante Sueño MOR, requiere confirmación polisomnográfica, ante la posibilidad de aparición de trastorno neurodegenerativo en la evolución clínica del paciente. Al no existir tratamiento definitivo, la mejoría sintomática es con fármacos (clonazepam), manejo conductual y en el caso de asociación con Apneas - Hipopneas, debe instalarse apoyo con dispositivo de presión positiva en la vía aérea (CPAP).

# Estado epiléptico y Embarazo: Características clínicas, electroencefalográficas y pronóstico en un hospital de referencia de Jalisco

Autores: Alanis-Guevara María Ingrid y Pérez-Torres Teresa de Jesús.  
mainalanche@yahoo.com

**Objetivo:** Describir las características clínicas, electroencefalográficas y pronóstico de pacientes grávidas con Estado Epiléptico (EE) en un hospital de referencia de Jalisco.

**Metodología:** Recopilación y descripción de una cohorte retrospectiva de pacientes embarazadas con EE, de cualquier etiología, en un periodo de 10 años, en un hospital de referencia.

**Resultados:** Fueron 10 gestantes en total. El 50% pertenecía a una población de riesgo (<18 años y >36 años). La edad media fue 29 años (17 a 38 años). El EE no mostró predominio en ningún trimestre del embarazo. El 60% tenía antecedente de epilepsia previa, tenía crisis generalizadas y eran primíparas. La etiología del EE en la gravidez fue criptogénica en el 40%, por desajuste antiepileptico en 20% y por varios sintomáticos en 40%. Se usó politerapia, especialmente levetiracetam, topiramato y fenitoína. El electroencefalograma fue multifocal en el 90% de casos. La mortalidad materna fue del 20% y del producto 30%. Los productos muertos no se correlacionaron con la edad materna de riesgo para gravidez ( $p=0.03$ ). Ninguna primípara con EE tenía enfermedad concomitante. La mortalidad recayó en quienes no tenían antecedente previo de epilepsia ( $p=0.05$ ).

**Conclusiones:** Las grávidas con epilepsia previa y manifestación de crisis epilépticas convulsivas pueden ser más susceptibles al EE y tener menor

posibilidad de mortalidad. En la literatura sólo se cuenta con reportes de casos que no permiten conclusiones suficientes que ayuden a esclarecer esta entidad asociada de gran importancia.

## Referencias

1. Huang L, Sauve R, Birkett N, Fergusson D, van Walraven C. Maternal age and risk of stillbirth: a systematic review. *CMAJ* 2008; 178 (2): 165-72.
2. Kenny LC, Lavender T, McNamee R, O'Neill SM, Mills T, Khashan AS. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcome: evidence from a large contemporary cohort. *PloS One* 2013; 8 (2):e56583.
3. Lu YT, Hsu CW, Tsai WC, Cheng MY, Shih FY, Fu TY, et al. Status epilepticus associated with pregnancy: A cohort study. *Epilepsy & Behavior* 59 (2016) 92-97.
4. Mendez-Quijada J, Mata-Vallenilla J, Marquez A. Status Epilepticus: estudio de diez casos. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2008; 68 (3): 150-54.
5. Sveberg L, Svalheim S, Tauboll E, The impact of seizures on pregnancy and delivery, *SEIZURE: European Journal of Epilepsy* (2015).

# Impacto de la implementación de un protocolo de atención organizada del infarto cerebral en pacientes tratados con estrategias de reperfusión en el Centro Médico ABC

Martínez Gutiérrez Jesús, Gutiérrez Lozano Isabel, Calleja-Castillo

Juan Manuel

Centro Médico ABC, Centro Neurológico ABC, México.

**Antecedentes y Objetivo:** La trombolisis intravenosa es el manejo de elección en pacientes con infarto cerebral (IC). Su efectividad depende del tiempo en que se aplica. A nivel mundial, la atención organizada del IC (AOIC) ha mejorado la eficiencia del tratamiento trombolítico.

El objetivo de este estudio consiste en describir si la implementación de un sistema de AOIC, El Programa “Código Ictus” (CI), mejora la velocidad de la atención de los pacientes con IC agudo tratados con estrategias de reperfusión.

**Métodos:** Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de IC entre enero 2010 y mayo 2016, tratados con medidas de reperfusión. Se realizó una comparación entre los pacientes tratados antes de junio 2014 (implementación del programa CI) y posterior a esa fecha.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 72 pacientes, 36(50.7%) atendidos después de la implementación del programa CI y 35 (49.3%) controles.

El total de los pacientes fueron sometidos a terapia

de reperfusión. Todos los intervalos de tiempo relacionados con la calidad de atención fueron menores en el grupo CI, logrando una reducción del tiempo puerta-aguja de 21 minutos, con un promedio de 65 vs 86 min, ( $p = 0.03$ ). Además, la proporción de pacientes en meta <60 min fue mayor (44.8 vs 29.6%) [(OR = 1.4 (IC 95% 0.76 – 2.6,  $p=0.24$ )]. La frecuencia de aplicación de medidas para evitar complicaciones fue mayor en el grupo CI.

El grupo CI presentó mejor puntaje de NIHSS al egreso. La probabilidad de obtener un mejor desenlace en el grupo CI fue mayor (61.1% vs 31.4%) [RR = 1.9 (IC 95% 1.17 – 3.38)].

**Conclusiones:** La aplicación de un programa de AOIC demostró una reducción en el tiempo de aplicación del fibrinolítico. Los pacientes sometidos al programa CI podrían cursar con mejor pronóstico y mejor evolución clínica.

# Patrones electrocorticográficos en cirugía de epilepsia y su impacto en el pronóstico

Dr. San-Juan Daniel<sup>a</sup>, Dr. Alonso-Vanegas Mario Arturo<sup>b</sup>, Dr. Hernández-Segura Natalia<sup>b</sup>, Dr. Zúñiga-Gazcón Héctor<sup>c</sup>, Dr. Carlos Trenado<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Neurofisiología, Instituto Nacional de Neurología, Ciudad de México, México. <sup>b</sup>Departamento de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología, Ciudad de México, México. <sup>c</sup>Unidad Académica de Medicina, Universidad Autónoma de Nayarit, Tepic, Nayarit, México. <sup>d</sup>Institute of Clinical Neuroscience and Medical Psychology, University Hospital Düsseldorf. Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf, Germany.

**Antecedentes y objetivo:** Actualmente es controversial el papel de los patrones intraoperatorios electrocorticográficos (iECoG) en el pronóstico de la cirugía de epilepsia. Nuestro objetivo es describir los patrones iECoG y su asociación con el pronóstico.

**Métodos:** Se analizaron retrospectivamente 104 pacientes (septiembre-2009 a enero-2015) sometidos a cirugía de epilepsia con iECoG (pre y post-resección). Se describieron los hallazgos clínicos (etiología, tipo de cirugía, lóbulo resecado), patrones pre-resección de iECoG por Palmini et al. 1995 (Descarga Interictal Epileptiforme [DIE]; esporádicos, continuos, brote, y reclutamiento) (1) y post-resección de iECoG (de novo, residual y sin DIEs). Se empleó la escala Engel para los resultados de la cirugía de epilepsia a los 6, 12, 18, 24, y 60 meses. Se empleó: estadística descriptiva e inferencial (Kaplan Meier, ANOVA).

**Resultados:** Se incluyeron 63 (60.6%) mujeres y 41 (39.4%) hombres con una media de 35 ( $\pm 10.2$ ) años al momento de la cirugía. Las etiologías fueron: esclerosis hipocampal (63.5%), cavernomas (14.4%), displasias corticales (11.5%) y tumores de bajo grado (10.6%). Los lóbulos resecados fueron: temporal (89.4%), frontal (7.7%) y parietal (2.9%).

El patrón iECoG pre-resección más común fueron: DIEs esporádicas (47%) y DIEs esporádicos más reclutamiento (41%). Los patrones iECoG post-resección: sin IEDs (55.7%), residual (27.8%) y de novo (16.3%). El seguimiento promedio de los pacientes fue de 34.6 (6-79) meses y fueron Engel I 91 (87.5%), Engel II 10 (9.6%) y Engel III 3 (2.9%). En ANOVA, la etiología (n2: 0.513), el sexo (n2: 0.003), y los patrones iECoG pre-resección (n2: 0.661) fueron significativos con un fuerte efecto de asociación con el Engel. La curva de Kaplan Meier mostró una tendencia significativa entre los pacientes con crisis epilépticas y la iECoG post-resección ( $\chi^2=0.067$ ).

**Conclusiones:** Los patrones iECoG pre-resección, la etiología y el sexo están relacionados fuertemente con el pronóstico en la escala de Engel en post-operados de cirugía de epilepsia de distintas etiologías.

## Bibliografía:

1. Palmini A, Gambardella A, Andermann F, Dubeau F, da Costa JC, Olivier A, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. Ann Neurol. 1995 Apr;37(4):476-87.

# Propuesta de mapa fenotípico como herramienta diagnóstica de las distrofias de cinturas por deficiencia de sarcoglicanos confirmadas por inmunohistoquímica

Dra. María Elena Meza Cano<sup>1</sup>, Dr. Ishar Solis Sánchez<sup>1</sup>, Biol. Francisca Fernández Valverde<sup>2</sup>, Dra. Laura Sánchez Chapul<sup>3</sup>, Dra. Elizabeth León Manríquez<sup>4</sup>, Dr. David Zuñiga Ramírez<sup>4</sup>, Dr. Steven Vargas Cañas<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Residente Nervio y Musculo, Instituto Nacional de Neurología (INNN), Ciudad de México. <sup>2</sup>Laboratorio de Patología Experimental - Enfermedades neuromusculares, Instituto Nacional de Neurología, Ciudad de México. <sup>3</sup>Departamento de Inmunohistoquímica, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México.

<sup>4</sup>Enfermedades Neuromusculares, Instituto Nacional de Neurología, Ciudad de México.

<sup>5</sup>Jefe de Clínica de Nervio y Musculo, Instituto Nacional de Neurología, Ciudad de México.

**Antecedentes:** Las Distrofias de Cinturas (DC) son un grupo heterogéneo y genéticamente determinado de enfermedades infrecuentes. En México las más frecuentes: distrofinopatías, disferlinopatías, Calpainopatías y Sarcoglicanopatías (SCGP). El complejo de sarcoglicano (SCG) está formado por 6 subunidades y estabilizan la interacción entre la matriz extracelular y citoesqueleto.

Dado lo infrecuente en la práctica clínica y lo complejo de su diagnóstico, existe poco conocimiento sobre la caracterización clínica y paraclinica que sugiera la sospecha clínica al neurólogo en México.

**Objetivo:** Elaborar una ilustración de la distribución y grado de afección de la debilidad en pacientes con SCGP que integre las características clínicas, electrofisiológicas e histopatológicas que permitan un mayor nivel de sospecha clínica.

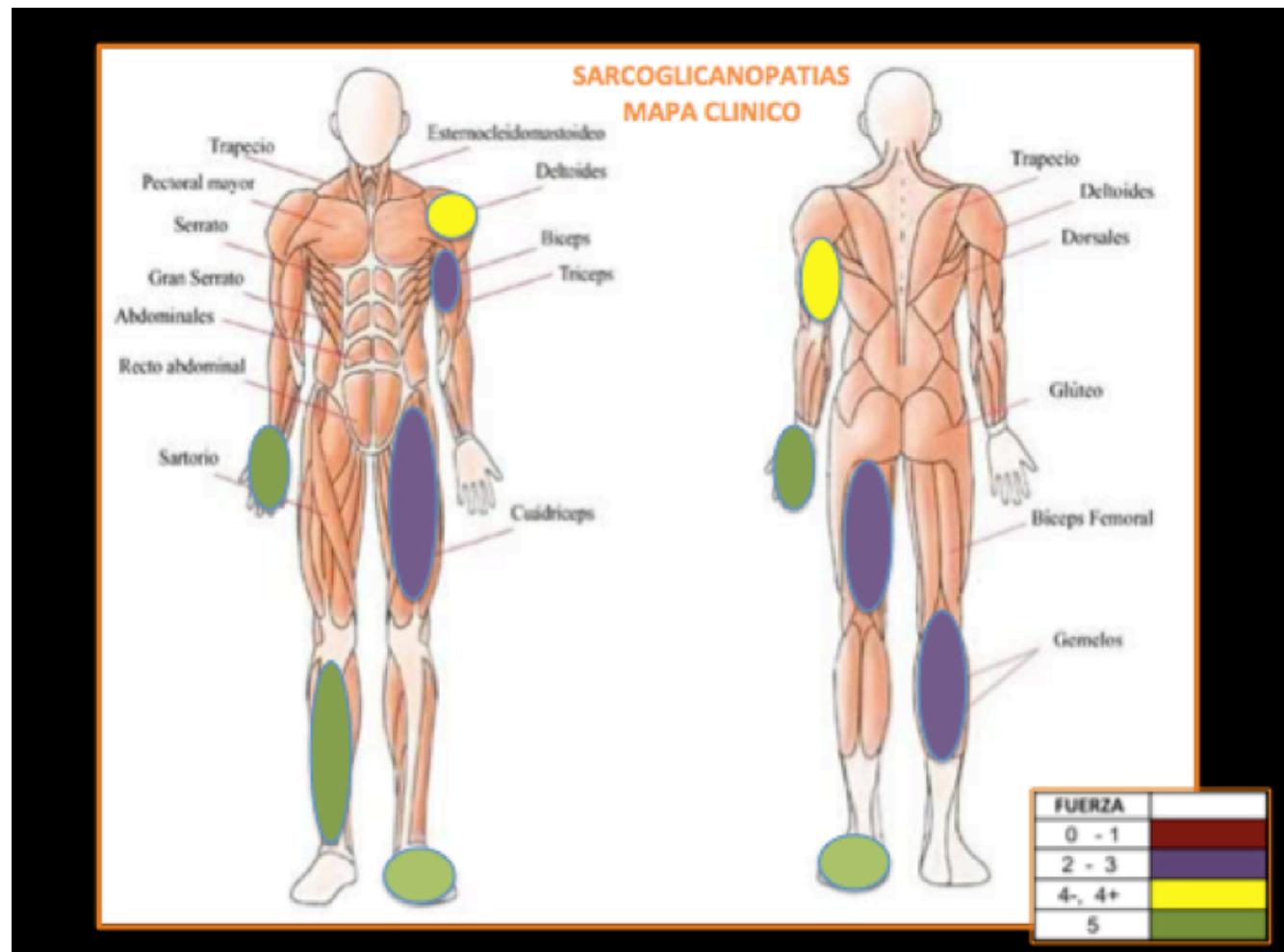
**Materiales y métodos:** Pacientes con diagnóstico de SCGP diagnosticados en el INNN entre 2009 a 2016 que cuenten con expediente clínico completo.

**Resultados:** Se identificaron 17 pacientes con diagnóstico, 7 pacientes con información completa, resultando medianas de edad al momento del diagnóstico de 13 años (RIQ, 10 - 28), edad de inicio de síntomas de 6 años (RIQ, 1-13.5), tiempo de inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de 11 años (RIQ, 6.5-18.5).

El cuadro clínico común es paresia de cintura pélvica y escapular a predominio de inferiores, de inicio en la infancia o adolescencia, afectando compartimientos anteriores y posteriores proximales de miembros pélvicos, principalmente cuádriceps e isquiotibiales y en superiores el bíceps. Todos los pacientes con deambulación autónoma al momento, CPK en rangos de la

normalidad hasta 7,000 U/L, EMG con patrón miopático sin inestabilidad de membrana y en la biopsia patrón distrófico leve a moderado sin datos de inflamación.

**Conclusiones:** Esta ilustración muestra un patrón de afección mayor de miembros pélvicos que torácicos, compartimiento anterior que posterior, deambulación conservada, la CPK y la EMG es inespecífica para diferenciar de otras DC.



# Nistagmo como manifestación inicial de un lactante con Astrocitoma de bajo grado de región supraselar

Mercado Cárdenas N, Tamez Rivera O, García González G, Rivera Ortegón F

\*Este caso clínico fue previamente presentado en la Reunión de la Sociedad Panamericana de Oncología Pediátrica 2016 en Perú.

**Antecedentes y Objetivos:** Los tumores cerebrales en niños representan los tumores sólidos más frecuentes de la infancia y cuando se presentan en lactantes representan retos importantes en el diagnóstico y tratamiento. El nistagmo como manifestación inicial en este grupo etario no es frecuente y debemos descartar una tumoración de localización en la línea media, en la región de quiasma-supraselar.

**Métodos:** Presentamos el caso de un lactante de 5 meses de edad, previamente sano, con 1 semana de evolución con nistagmo bilateral, rotatorio intermitente con periodos asintomáticos.

**Resultados:** La exploración neuro-oftalmológica reveló movimientos oculares íntegros con nistagmo bilateral rotatorio que se desencadenaba a la fijación de la mirada, sin otras alteraciones asociadas. La RMN contrastada de cerebro mostró una lesión sólido-quística, hipercaptante en la línea media de la región de quiasma-supraselar de 2.9x2.7x2 cm, comprimiendo región hipotalámica y el quiasma óptico. Los marcadores tumorales y estudios endocrinológicos resultaron normales. Se realizó diagnóstico clínico de Astrocitoma de

bajo grado supraselar. Se inició tratamiento de quimioterapia con Carboplatino y Vincristina.

El niño actualmente de 14 meses de edad, lleva 8 ciclos de tratamiento sistémico, sin morbilidad asociada al tratamiento, con desaparición clínica del nistagmo y reducción del 40% del volumen tumoral.

**Conclusiones:** Los tumores cerebrales en la región de quiasma-supraselar son raros en lactantes y difíciles de diagnosticar. El tratamiento debe de ser individualizado, tratando de evitar que ocasione más problemas que el tumor mismo. La tendencia actual es iniciar tratamiento de quimioterapia con sólo el diagnóstico de imagen, sin biopsias ni diagnóstico histológico en aquellos casos en que se hayan descartado craneofaringiomas y tumores germinales de esta localización.

El nistagmo puede ser uno de los datos clínicos neurológicos de presentación de una tumoración en la edad pediátrica y debe de estudiarse hasta definir su causa, ya que pueden ser la manifestación de una tumoración cerebral.

# Propuesta de mapa fenotípico como herramienta diagnóstica en la sospecha clínica de distrofia muscular de cinturas por deficiencia de disferlina confirmada por inmunohistoquímica: Cohorte Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Ishar Solís-Sánchez 1\*, María Elena Meza-Cano 1\*, David Gilberto Zuniga García 1\*, Elizabeth Leon Manríquez 1\*, Edwin Steven Vargas-Cañas 1\*, Francisca Fernández-Valverde 2\* Laura Sanchez Chapul 3\*

Clinica de Enfermedades Neuromusculares, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Ciudad de México, México Departamento de Patología Experimental, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Ciu

**Antecedentes:** Las Distrofias musculares (DM), patologías caracterizada por diferentes grados de atrofia y debilidad muscular,<sup>1</sup> con características fenotípicas que pueden producir solapamiento clínico.<sup>2-4</sup> La disferlina, proteína consistente dominios se localiza en músculo esquelético, cardíaco, riñón, placenta, pulmón y cerebro.<sup>5</sup> Mutaciones del gen son responsables de tres fenotipos de DM: DM de cinturas 2B (LGMD2B), caracterizada por debilidad muscular proximal; Miopatía de Miyoshi (MM), debilidad muscular distal y Miopatía anterior distal distinta, rápida progresión afectando músculos tibiales anteriores. De inicio en la edad adulta (16 - 25 años), lenta progresión, perdida de la marcha de 10-20 años al inicio de síntomas.<sup>6</sup>

**Objetivo:** Describir un mapa muscular que ilustre la distribución y grado de afección, integrando características clínicas, bioquímicas, electrofisiológicas e histopatológicas en pacientes con disferlinopatía corroborada por inmunohistoquímica.

**Métodos:** Pacientes con diagnóstico de Disferlinopatías por inmunohistoquímica en

el INNN entre 2009 a 2016 que cuenten con expediente clínico completo.

**Resultados:** Se analizaron 128 biopsias de pacientes con sospecha de DM, 34 pacientes resultaron deficientes de disferlina, de los cuales 13 contaban con información completa encontrando medianas de: edad al diagnóstico 29 años (DIQ, 22 - 28), inicio de los síntomas 18 años (DIQ, 15 - 26). Músculos más afectados deltoides y tríceps en extremidades superiores, fuerza 2 y 3 de MRC respectivamente, inferiores ileopsoas y cuádriceps 2 y 3 de MRC respectivamente. mediana de CPK 1556 (DIQ, 818.25 - 3505.5), ECN y EMG patrón neuropático 6 pacientes y 7 Miopático, en la biopsia patrón distrófico moderado, inflamación y vacuolas.

**Conclusiones:** Disferlinopatía inicia en la segunda década de vida, afecta músculos proximales pélvicos y torácicos, CPK usualmente arriba de 1000 y ECN con patrón miopático o neuropático, sin embargo la presencia de reflejos, hallazgos inflamatorios en la biopsia e inmunohistoquímica corroboran el diagnóstico.

# Índice de recaídas en pacientes pediátricos con esclerosis múltiple remitente recurrente comparada con adultos durante los primeros 5 años de la enfermedad y su asociación con variables demográficas y esquema de tratamiento

Rivera Ayala Yanin Michelle, Solórzano Gómez Elsa.

**Objetivo:** Comparar el índice Anual de Recaídas (IAR) en pacientes pediátricos con Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente (EMRR) y adultos durante los primeros 5 años de la enfermedad y su asociación con variables demográficas y esquema de tratamiento.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrolectivo, transversal y comparativo de pacientes pediátricos y adultos derechohabientes del ISSSTE, con diagnóstico de Esclerosis Múltiple del CMN “20 de Noviembre” ISSSTE, se incluyeron en el estudio a 46 adultos y 10 niños. De los expedientes clínicos se recabaron datos demográficos, signos y síntomas clínicos del primer evento así como hallazgos de neuroimagen. Se obtuvo el IAR durante cada año del seguimiento, así como el grado de discapacidad a 5 años mediante la escala de dishabilidad (EDSS).

**Resultados:** El IAR es más durante el primer año, para ambos grupos, en el pediátrico de 0.62 y para el de adulto de 0.57; el año que resultó con menor IAR en el grupo pediátrico fue el quinto año con un IAR de 0.11 y para los adultos fue el cuarto año con un IAR de 0.07.

**Conclusiones:** El IAR es mayor en los pacientes pediátricos con EMRR que en los adultos en el primer año de seguimiento de la enfermedad aunque con una diferencia marginal. 75% de los pacientes adultos presentan una escala de discapacidad 1, es decir sin incapacidad, mientras que en los pacientes pediátricos 9/10 están en escala 0 en un seguimiento a 5 años.

**Bibliografía:** Corona T. et al. Multiple Sclerosis in Mexico. Epidemiology and clinical findings at the National Institute of Neurology and Neurosurgery, Neurología 1996 (11); 170-3; Pohl D. et al. Pediatric multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis in Germany: results of a nationwide survey; Eur J Pediatr 2007; 166:405-412.

# Disautonomía y Mononeuropatía Múltiple como Manifestación Inicial de Amiloidosis Sistémica Primaria

**Norma Alvarado-Franco, Leticia Olguín-Ramirez, Hector R. Martínez**

**Introducción.** En la amiloidosis sistémica primaria, el corazón, riñón y tubo digestivo son los órganos más frecuentemente afectados. La neuropatía periférica puede observarse ocasionalmente en el curso evolutivo. El debut de esta entidad clínica con síntomas disautonómicos y neuropáticos han sido poco descritos en la literatura.

**Caso de Reporte.** Masculino de 76 años que inició 8 meses antes con parálisis del 3er nervio craneal izquierdo que mejoró al cabo de 6 semanas. Cinco meses después presentó eventos de debilidad severa de piernas con temblor al levantarse de la cama cayendo al piso sin presentar pérdida de conciencia. Estos eventos se repiten, la evaluación neurológica reveló arreflexia rotuliana y aquilea con hipopallestesia e hipotensión arterial. Se solicitaron Holter, Eco cardiograma, IRM de Cerebro y EEG. La resonancia mostró lesiones hiperintensas en la sustancia blanca y el EEG con lenificación en región temporal izquierda. Se inició Lamictal sin

embargo durante el mes siguiente continuaron los eventos descritos al cambio de posición mostrando hipotensión arterial y bradicardia, se agregó Keppra y se aplicó marcapaso. Sin embargo una semana después reaparecen los eventos de debilidad y temblor de piernas con caída y ahora convulsiones tónicas generalizadas. Se detectaron cadenas ligeras lambda en suero y orina. La electroforesis de proteínas mostró pico monoclonal en fracción gamma, biopsia de medula ósea y tejido graso fueron positivas para Rojo Congo sin células neoplásicas. Se diagnosticó Amiloidosis Sistémica Primaria de cadenas ligeras (AL) e inició ciclofosfamida, bortezomib y Dexametasona con disminución de los eventos

**Conclusión.** Se describe la Amiloidosis Sistémica Primaria manifestada en forma inicial con síntomas neurológicos. El diagnóstico y tratamiento oportuno de estas manifestaciones son importantes para mejorar el pronóstico.

# Adherencia a prevención secundaria en infarto cerebral en pacientes del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías”

Cortés-Enríquez F, Llamas-López L, Cortés-Sanabria L

**Antecedentes y objetivo:** El Evento Vascular Cerebral isquémico (EVCi) es una de las causas principales de discapacidad y mortalidad a nivel mundial. Aproximadamente 25% de los EVC son recurrentes. La prevención secundaria permite disminuir el riesgo de recurrencia. Se desconoce la adherencia a las medidas de prevención secundaria y sus limitaciones. Los objetivos del estudio fueron determinar si existe asociación entre las medidas de prevención secundaria y el pronóstico funcional de pacientes con EVCi, y conocer la frecuencia de adherencia a dichas medidas en pacientes con EVCi.

**Métodos:** Estudio descriptivo ambispectivo. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de EVCi/AIT ingresados en el servicio de Medicina Interna del hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” durante el año 2013. Se monitorearon reinternamientos y se realizó una encuesta telefónica a los pacientes (o su cuidador) para determinar el uso de medidas de prevención secundaria (farmacológicas y no farmacológicas), escala funcional (Rankin modificada de 0-2 o de 3-5) y un cuestionario de 5 preguntas adaptado de la escala de adherencia de Morisky.

**Resultados:** De 181 pacientes con diagnóstico de EVCi/AIT, se excluyeron 89 (55 con diagnóstico final distinto, 30 defunción). 92.6% se egresaron con al menos antiagregante + estatina. Se realizó la encuesta telefónica a 30 pacientes (19.6% no participaron por defunción, resto por otras causas), con una media de seguimiento de 18 meses. El 37% presentaron reinternamientos. 43.3% eran independientes. 96.7% (29) presentaron mejoría o mantenimiento del estado funcional. 70% continuaban con prevención secundaria, pero sólo el 49% eran totalmente adherentes. Se incrementó la frecuencia de ejercicio (3.3% al ingreso a 26.7% al año). Las causas para descontinuar sus medidas de prevención, incluyen desabasto de medicamentos (13.3%), indicación de médico de seguimiento, o desconocimiento de utilidad del medicamento.

**Conclusiones:** Las medidas de prevención secundaria pueden tener un impacto sobre la capacidad funcional. La educación de médicos y pacientes acerca de la importancia de la prevención secundaria y la identificación de limitaciones en su adherencia, son vitales para disminuir las recurrencias.

# Enfermedad de canavan.

## Reporte de un caso

**Rodríguez Campos Georgina, Bermúdez Maldonado Luis, Norméndez Martínez Mónica, Zavaleta Antúnez Rodolfo.**  
**Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.**

**Antecedentes y objetivo:** La Enfermedad de Canavan es un trastorno neurodegenerativo cuyo espectro varía entre la forma severa (infantil) con hipotonía, macrocefalia y retraso grave del neurodesarrollo, y la forma leve (juvenil) poco frecuente. La enfermedad está presente en todo el mundo, pero es más frecuente en judíos askenazí. Es una entidad hereditaria AR ocasionada por deficiencia de la enzima aspartocilasa. La leucodistrofia es evidenciada por IRM. El diagnóstico se confirma al demostrar concentraciones muy altas del ácido N-acetilaspártico en orina. En este reporte se describe a un paciente con la variante severa

**Metodos:** Reporte de caso

**Resultados:** Masculino, de 8 meses de edad, originario de la localidad de El Guajolote (340 habitantes), municipio de San José Iturbide, Gto. Padres consanguíneos (primos segundos). Antecedente de hermana, producto de la 4<sup>a</sup>. gesta con retraso psicomotriz y macrocefalia, finada a los 2 años de edad por neumonía. Producto de la 8<sup>a</sup> gesta, de término, obtenido por cesárea por SFA, APGAR 8/9, egresa sin complicaciones. Cuadro clínico que inicia en el tercer mes con hipotonía, retraso psicomotriz y macrocefalia a partir del quinto mes. Exploración neurológica sin sostén cefálico, hipotonía, sin seguimiento visual y auditivo. IRM de cráneo con leucodistrofia difusa,

PEV ausentes bilateralmente, PEATC con severa disfunción periférica y central, EEG anormal con disfunción generalizada. Ácidos orgánicos en orina que muestran elevación de ácido N-acetilaspártico.

**Conclusiones:** La Enfermedad de Canavan es una enfermedad neurológica hereditaria rara, de mal pronóstico en la infancia. El diagnóstico se sospecha por la historia familiar, manifestaciones clínicas y los hallazgos de neuroimagen, mientras que se corrobora con la elevación de ácido N-acetilaspártico en orina. El consejo genético toma capital importancia en esta patología.

### Referencias

1. Zano S, Malik R, Szucs S, Matalon R, Viola RE. Modification of aspartoacylase for potential use in enzyme replacement therapy for the treatment of Canavan disease. Mol Genet Metab. 2011; 102:176-80.
2. Bitto E, Bingman CA, Wesenberg GE, McCoy JG, Phillips GN Jr. Structure of aspartoacylase, the brain enzyme impaired in Canavan disease. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007;104:456-61.
3. Assadi M, Janson C, Wang DJ, Goldfarb O, Suri N, Bilaniuk L, Leone P. Lithium citrate reduces excessive intracerebral N-acetyl aspartate in Canavan disease. Eur J Pediatr Neurol. 2010;14:354-9

# Título: Síndrome de Rett: Manifestaciones clínicas y estadios evolutivos en niñas con seguimiento en un hospital de tercer nivel de atención.

Haro Macías Ana María, Reyes Cuayahuitl Araceli, Arenas Aguayo Luis Antonio, Muñoz Montufar Juan Pablo, Rayo Mares Jesús Dario.

**Antecedentes:** El síndrome de Rett es un trastorno neurológico con deterioro psicomotor progresivo, cuya prevalencia es 1:12.000-15.000 niñas nacidas vivas, con patrón de herencia dominante ligada al X, cuyas características se deben a mutaciones en el gen MECP2 (Xq28). El inicio del cuadro clínico es entre 6-18 meses de edad caracterizado por estancamiento y la regresión del neurodesarrollo, microcefalia adquirida; regresión del lenguaje oral, pérdida del empleo útil de la mano, movimientos estereotipados y repetidos (lavado de manos y golpeteo), epilepsia (50% de los casos), evolucionando a discapacidad intelectual grave.

**Objetivo:** Describir las manifestaciones clínicas y estadios evolutivos en niñas con Síndrome de Rett.

**Métodos:** Estudio transversal descriptivo.

**Resultados:** Se incluyeron 14 niñas, con una media de edad al inicio de los síntomas de 25 meses (12-36 meses). El 71% (n10) presentaron crisis convulsivas, el 100% (n14) movimientos estereotipados, el 35% (n5) bruxismo, la comorbilidad más frecuente fue ERGE e infección de vías urinarias. El 35% (n5) contaron con estudio de imagen de encéfalo, resultando normal. Según el estadio evolutivo se distribuyeron en estadio II 7% (n1), estadio III 58% (n8) y en estadio IV 35% (n5).

**Conclusión:** El síndrome de Rett sigue siendo un reto para el neurólogo, principalmente cuando dentro del cuadro clínico se encuentran las crisis

convulsivas que en nuestro estudio fue más frecuente frente a lo reportado en la literatura, es razonable tomar en cuenta que el centro donde es atendida la población de estudio corresponde a un tercer nivel de atención, no obstante se proponen estudios ulteriores con un mayor número de muestra que nos permita entender e identificar las características clínicas de estas pacientes.

## Bibliografía

1. Roche-Martínez A, Gorotina E, Armstrong-Morón J, SanzCapdevilla O, Pineda M. FOXG1, a new gene responsible for the congenital form of Rett syndrome . Rev Neurol. 2011;52:597---602.
2. Grettá Pantaleón F. a y Tamara Juvier R. b. Bases moleculares del síndrome de Rett, una mirada actual. Rev Chil Pediatr. 2015;86(3):142---151
3. M.I. Tejada. Síndrome de Rett: actualización diagnóstica, clínica y molecular . REV NEUROL 2006; 42 (Supl 1): S55-S59
4. Lucariello M, Vidal E, Vidal S. Whole exome sequencing of Rett syndrome-like patients reveals the mutational diversity of the clinical phenotype. Hum Genet. 2016 Aug 19.
5. Einspieler C, Freilinger M, Marschik. Behavioural biomarkers of typical Rett syndrome: moving towards early identification. PB Wien Med Wochenschr. 2016 Aug 11.

# Mutación m.3271T>C del gen MT-TL1 en Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios strokelike (MELAS) en edad pediátrica. A propósito de un caso

<sup>1</sup>Juan Carlos García Beristain,<sup>1</sup>Eduardo Barragán Pérez ,<sup>2</sup>Gabriela Reyes Cruz

<sup>1</sup>Departamento de Neurología Hospital Infantil de México Federico Gómez, <sup>2</sup>Residente de cuarto año Neurología Pediátrica Hospital Infantil de México

**Antecedentes:** La encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios stroke like (MELAS) es una enfermedad metabólica poco común, que usualmente se presenta con crisis epilépticas y episodios stroke like en personas jóvenes. Se ha visto que 7 a 15% de los pacientes con MELAS tienen transiciones T a C en la posición de nucleótido 3271 (T3271C). La mayoría de los pacientes descritos con esta asociación son de origen japonés. La alteración del estado mental y la esquizofrenia que en ocasiones puede preceder o acompañar a los episodios stroke-like en MELAS, pueden encontrarse incluso en familiares afectados por la misma mutación en T3271C . Los niños con MELAS tienen amplio espectro de presentaciones clínicas, en las que son predominante los episodios Stroke-like.

**Objetivo.** Describir los datos clínicos relacionados con la mutación m.3271>C del gen MT-TL1 en MELAS en un paciente pediátrico.

**Caso clínico.** Niña de 11 años de edad en cuya historia había cuadro de Enfermedad

Vascular Cerebral (EVC) con manifestaciones visuales principalmente y posterior deterioro hemodinámico franco con estado de choque, hiperlactatemia y desequilibrio acido-base severo, lo que permitió determinar la presencia de la mutación m.3271T>C en heteroplasmia del gen MT-TL1 compatible con MELAS, mutación poco frecuente en pediatría.

**Conclusiones.** Se puede considerar que en los pacientes con alteraciones ácido-base severas e hiperlactatemia franca que pueda condicionar inestabilidad hemodinámica o estado de choque se encuentran en relación directa con esta mutación según lo reportado en otros casos por la literatura, por lo que en estos pacientes sería necesario un estudio inmediato ante la sospecha, incluyendo la confirmación molecular del mismo en vista de lo agresivo y progresivo del cuadro que permita un manejo oportuno.

# Características clínicas e imanoglógicas de pacientes pediátricos con Hemimegalencefalia

Vannesa Janneth Ponce Navarrete, Lucia Alejandra Franco

Sánchez, Luis Antonio Arenas Aguayo.

Servicio de Neurología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Antecedentes y Objetivo:** La hemimegalencefalia (HME) es una malformación rara del desarrollo cortical, derivado de una proliferación anormal de las células neuronales y gliales, conduce a la hipertrofia generalizada de todo el hemisferio cerebral, asociada a epilepsia de difícil control. Se clasifica en clásica, sistémica o total. El objetivo es describir las características clínicas e imanoglógicas de pacientes pediátricos con HME.

**Método;** Se hizo una revisión retrospectiva de pacientes con HME del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI del año 2005 al 2016.

**Resultados:** Se revisan 14 casos, 50% mujeres y 50% hombres, el 21% inicio con crisis convulsivas en la etapa neonatal y el 79% durante el periodo de lactancia. El 28% fue asociado a síndrome neurocutáneo. En más del 85% de los casos presentaron retraso psicomotor y hemiparesia contralateral. Dentro de su evolución el 35% tuvo síndrome de West, 28% síndrome de Lennox Gastaut y el 35% crisis focales. La HME se presentó 57% del lado derecho y 42% del lado izquierdo. El 64% de los pacientes tenían epilepsia de difícil control. A 9 pacientes se les realizó hemisferectomía funcional, con mejoría clínica y/o farmacológica.

**Conclusiones.** Las crisis convulsivas representan la principal manifestación en esta entidad, ocurren hasta en el 90% de los casos, lo que concuerda con nuestro trabajo. La HME debe sospecharse en epilepsias de inicio precoz y difícil manejo, sobre todo cuando se asocian a retraso del desarrollo psicomotor y déficit motor contralateral, lo cual constituye la triada clásica. La indicación oportuna de la neuroimagen permite establecer el diagnóstico y brindar otras opciones terapéuticas. En nuestros pacientes se observó que con la hemisferectomía mejoró el control de las crisis.

## Bibliografía.

1. Rocco C, Battaglia D., Pietrini D., Piastra M., Massimi L. Hemimegalencephaly: clinical implications and surgical treatment. *Childs Nerv Syst* (2006) 22:852–866.
2. Griessenauer, C.J., Salam,S., Hendrix,P. et al, Hemispherectomy for treatment of refractory epilepsy in the pediatric age group: review. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2015;15:34-44.
3. Barkovich, AJ, Chuang, SH. Unilateral megalencephaly: Correlation of MR imaging and pathologic characteristics. *AJNR*. 1990;11: 523-531.

# Características clínicas e imagenológicas de una serie de casos de pacientes pediátricos con enfermedad de Leigh

**Lucia Alejandra Franco Sánchez, Vannesa Janneth Ponce**

Navarrete, Luis Antonio Arenas Aguayo.

*Servicio de Neurología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.*

**Antecedentes y Objetivo:** La enfermedad de Leigh es una enfermedad neurológica progresiva, definida por las características neuropatológicas específicas asociadas a lesiones en núcleos de la base, sustancia blanca y tronco cerebral. El objetivo es presentar las características clínicas y hallazgos imagenológicos de una serie de 6 casos de pacientes diagnosticados con Enfermedad de Leigh en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Método:** Se realizó una revisión retrospectiva de las características clínicas e imagenológicas de 6 pacientes pediátricos con enfermedad de Leigh estudiados en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI del 2008 al 2016.

**Resultados:** De los 6 pacientes el 50% corresponde al sexo femenino y 50% al masculino. Todos presentaron retraso o regresión del desarrollo. El 100% tuvo acidosis metabólica con hiperlactatemia. El 80% presentó crisis convulsivas de difícil control. 83% cursó con hipotonía. Sólo una paciente se encontró con talla baja. El 100% de los pacientes presentó como hallazgo imagenológico en secuencias T2 y FLAIR de RMN lesiones hiperintensas a nivel de los núcleos de la base y mesencéfalo. En el 83% de los pacientes se encontró incremento del pico de lactato en la espectroscopia. Como hallazgo neurofisiológico,

el 50% de los pacientes presentó neuropatía periférica y miopatía. Mientras que los estudios de biopsia revelaron citopatía mitocondrial. En un paciente se determinó defecto enzimático del complejo I y IV, mientras que para otro únicamente del complejo I.

**Conclusiones:** En la enfermedad de Leigh existe una afección multisistémica de inicio precoz y fatal, las principales características en nuestros pacientes fueron: retraso psicomotor, hipotonía, acidosis metabólica con hiperlactatemia y epilepsia de difícil control. La evolución es progresiva, presenta mal pronóstico y carece de tratamiento específico. Es necesario tener esta patología presente para hacer un abordaje y un diagnóstico clínico para que no pase desapercibida.

## Referencias

1. Leigh, Denis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1951 14:226-221
2. Rahman, S, Thorburn, D. Nuclear Gene-Encoded Leigh Syndrome Overview. Gene Review. 2015. En: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK320989/>
3. Baertling F, Rodenburg RJ. A guide to diagnosis and treatment of Leigh syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014; 85: (3): 257-265

# Distribución de las diferentes patologías atendidas en el curso de Alta Especialidad de enfermedad de Parkinson y trastornos del movimiento en el INNN

**Karla Salinas-Barboza**, Ned M. Davila-Avila, Sara Isais-Millán, Lidia Mendoza-Vega, Mayela Rodríguez-Violante, Amin Cervantes-Arriaga

**Antecedentes:** Las clínicas especializadas poseen una casuística distinta a las frecuencias esperadas por epidemiología. En países como Estados Unidos e Irlanda se reporta la Enfermedad de Parkinson idiopático como la primera causa de consulta en clínicas de trastornos del movimiento (36% y 59% respectivamente)<sup>1,2</sup> seguido de parkinsonismos atípicos (8.2%) en Irlanda y distonía (17%) en Estados Unidos, y menos común síndrome de Tourette (3.1%)<sup>1</sup>

**Objetivo:** Descripción de frecuencia de las patologías vistas por parte de la clínica de Enfermedad de Parkinson y Trastornos del movimiento en el año 2015 en el INNN y como objetivo secundario registrar la prevalencia de estas últimas .

**Método:** Estudio retrospectivo, descriptivo .

**Resultados:** De acuerdo a los censos estadísticos de la consulta de la clínica de enfermedad Parkinson y Trastornos del movimiento en el año 2015 , de 1112 pacientes el 54.90% esta constituida por pacientes con enfermedad de Parkinson , seguido de distonía (13.4%) y temblor(11.6%) y en una proporción menor coreas (5.2%), parkinsonismo secundario(3.1%) y parkinsonismo atípico ( 2.2 %).

Del 13.4 % de distonías el 53% esta conformado por distonías focales siendo en un 43.60% distonía cervical.

El temblor esencial es el 63% de los temblores atendidos en la clínica seguido de temblor cefálico en un 8.5% y de los parkinsonismos atípicos están registrados principalmente AMS (50%) y PSP (33.33%) en sus diversas variantes.

**Conclusión:** La distribución de las patología atendidas en la clínica en su mayoría es enfermedad de Parkinson , seguida de otros trastornos del movimiento como distonía y temblor , observándose una gran similitud a lo reportado en Norte América.

## Bibliografía:

1. Siemers E. Reddy V. Profile of patients enrolled in a new movement disorder clinic. Mov Disord 1991;1:6:336-41
2. Yssel J, Casey E, O' Rourke K, Magennis B, Lynch T. The role of a movement disorders clinic. Ir Med. 2012; 105:57-9

# Trombectomia en EVC en TECSALUD

Delgado Garzón Primo Miguel.<sup>1</sup> Martínez Rodríguez Héctor Ramón.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Profesor Clínico y Neurólogo Endovascular del Instituto de Neurología y Neurocirugía Tecnológico de Monterrey.

<sup>2</sup>Doctor en Medicina y Director del Instituto de Neurología y Neurocirugía Tecnológico de Monterrey

**Antecedentes.** La trombectomia en el manejo del infarto cerebral por oclusión de arteria de grueso calibre se ha descrito superior a la trombolisis intravenosa en morbilidad y mortalidad en el periodo de ventana de 6 horas. Mejora escala Rankin de 0-2 del 9% a 33% y la mortalidad disminuye del 12% al 9%.

**Objetivo.** Describir la experiencia en hospitales del sistema Tec Salud con trombectomía cerebral entre 2015 -2016

**Método.** Estudio retrospectivo abierto de expedientes clínicos de enfermos en quienes se efectuó trombectomía cerebral en el periodo 2015 a 2016. Se excluyeron paciente con información incompleta o menores de 18 años de edad.

**Resultados.** La trombectomía de arteria cerebral de grueso calibre se efectuó en 4 hombres y una mujer con edad media de 46 años. La etiología de la trombosis fue: coartación de la aorta, estenosis carotidea, deficiencia de antitrombina III, estado procoagulante paraneoplásico y embolismo postoclusión de aneurisma cerebral. El tiempo entre el diagnóstico, estudio de imagen y trombectomía con stent fue menor a 90 minutos y se efectuó en menos de 6 horas en todos los casos. Un paciente regreso a Rankin de 0 puntos, dos mostraron Rankin de 3 y dos con Rankin de 6. La mortalidad se relacionó con la etiología de la enfermedad de base. No se presentaron complicaciones durante la trombectomía.

**Conclusiones.** Nuestra casuística muestra frecuencia, morbilidad y mortalidad similar a lo descrito en la literatura. La trombectomía se encuentra disponible en nuestro sistema de salud, con buena organización y tiempos de respuesta acorde a los estándares internacionales.

## Referencias

1. Berkhemer, OA, Fransen, PS, Beumer, D et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 11-20
2. Goyal, M, Demchuk, AM, Menon, BK et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 1019-1030
3. Saver, JL, Goyal, M, Bonafe, A et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 2285-2295
4. Campbell, BC, Mitchell, PJ, Kleinig, TJ et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med.* 2015; 372: 1009-1018
5. Jovin, TG, Chamorro, A, Cobo, E et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2015; 372: 2296-2306

# Morbimortalidad asociada a meningitis por *Streptococcus pneumoniae* en pacientes adultos: Experiencia en el Instituto Nacional De Neurología y Neurocirugía en un periodo de 14 años

Lucero de María Ugalde Mejía, José Luis Soto Hernández.

**Antecedentes y objetivos:** La utilización de vacunas conjugadas en la infancia ha modificado la epidemiología de la meningitis bacteriana, y de ser una enfermedad frecuente en niños, los casos en adultos han aumentado.

Es el primer reporte descriptivo de la experiencia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) y de México en cuanto a morbimortalidad por meningitis por neumococo en pacientes adultos mexicanos, por lo que el objetivo del estudio es analizar las meningitis por neumococo en pacientes atendidos en el INNN en los últimos 14 años.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo, se analizaron los expedientes de pacientes del INNN con diagnóstico de neuroinfección y en quienes se aisló en líquido cefalorraquídeo neumococo, desde el 25 de enero del 2002 hasta el 16 de enero del 2016.

**Resultados:** La incidencia relativa encontrada en nuestro estudio de meningitis por neumococo es de 3.5 casos/año. La edad media de presentación

fue de 36.7 años. Doce pacientes (40%) tuvieron fístula de líquido cefalorraquídeo, 46.6% tuvieron antecedente quirúrgico del sistema nervioso central. Las cepas de neumococo aislado en líquido cefalorraquídeo tenían una sensibilidad reportada a penicilina del 88%, vancomicina del 95.4% y a ceftriaxona del 95.8%. Al comparar las características de los pacientes sobrevivientes y los fallecidos, se encontró que la presencia de choque séptico, sangrado de tubo digestivo alto y presión de apertura normal en la punción lumbar fueron estadísticamente significativos para la mortalidad. La mortalidad encontrada fue del 26.6%.

**Conclusiones:** La importancia de identificar las características clínicas y desenlace de nuestros pacientes nace de la necesidad de conocer a detalle esta enfermedad, para así poder determinar acciones que disminuyan la mortalidad y el grado de discapacidad que puede generar la neuroinfección por neumococo.

# Neurofobia en el pregrado y posgrado: Primer estudio en México

Sánchez-Jordán A<sup>1,2,3</sup>, Díaz-Peregrino R<sup>1,2,4</sup> y Medina-Rioja R<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México

<sup>2</sup>Student Interest Group in Neurology, American Academy of Neurology, Capítulo México, <sup>3</sup>Departamento de Neurología Y Psiquiatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, <sup>4</sup>Programa Prioritario de Epilepsia, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

**Antecedentes.** La neurofobia es el miedo o rechazo a las neurociencias resultado de la problemática académica de capacitación del personal de la salud en materias básicas y clínicas. Hasta la fecha no existe ningún estudio que documente el panorama de la neurofobia en México.

**Objetivo.** Observar la percepción de la neurología con respecto a otras especialidades por parte de estudiantes de medicina y médicos residentes.

**Métodos.** Se aplicó un cuestionario a estudiantes de medicina, residentes y estudiantes de posgrado, el cual abordaba la dificultad de la neurología con respecto a otras 7 especialidades, la confianza al evaluar un paciente neurológico, la razón por la que consideran difícil la neurología, el nivel de sus clases de ciencias básicas y clínicas, así como las estrategias para mejorar la enseñanza en neurología.

**Resultados.** Se incluyeron 115 estudiantes y residentes de medicina. La mayor proporción de la población presenta conocimiento moderado de la neurología (39.68%). Gran parte de la población tiene en concepto a la neurología como difícil de acuerdo al grado de complejidad (32.54%), en comparación con otras 7 especialidades. El motivo de tal aseveración es por el abigarramiento con el estudio de la neuroanatomía (34.92%). El recurso

mayormente utilizado para adquirir conocimientos es la exploración neurológica (58.33%). Sin embargo, gran parte de los encuestados se sienten moderadamente desconfiados sobre el conocimiento adquirido (38.89%). Por último, los encuestados demostraron un gran interés en los campos relacionados en la neurología (30.16%).

**Conclusiones.** Se observó que la neurología es percibida como una especialidad difícil y las causas que lo originan están relacionadas con las materias de básicas. El enfoque positivo es que el personal de salud está interesado en esta especialidad médica, que se puede incidir en los campos deficientes con el fin de forjar personal de salud competente e interesado en dicho rubro.

## Bibliografía

1. Flanagan E, Walsh C, Tubridy N. 'Neurophobia'—attitudes of medical students and doctors in Ireland to neurological teaching. Eur J Neurol 2007; 14: 1109-1112.
2. Jozefowicz RF. Neurophobia: the fear of neurology among medical students. Arch Neurol 1994; 51: 328-329.
3. Lim EC, Seet RC. Demystifying neurology: preventing 'neurophobia' among medical students. Nat Clin Pract Neurol 2008; 4: 462-463.

4. McCarron MO, Stevenson M, Loftus AM, McKeown P. Neurophobia among general practice trainees: the evidence, perceived causes and solutions. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 122: 123-128.
5. Pakpoor J, Handel AE, Disanto G, et al. National survey of UK medical students on the perception of neurology. *BMC Med Educ* 2014; 21:225.
6. Schon F, Hart P, Fernandez C. Is clinical neurology really so difficult? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 557-559.
7. Solorzano GE, Józefowicz RF, Neurophobia: A chronic disease of medical students, *Neurology®* 2015; 85: 1-2.
8. Youssef FF, Neurophobia and its implications: evidence from a Caribbean medical school, *BMC Medical Education* 2009, 9: 39: 1-7.
9. Zinchuk AV, Flanagan EP, Tubridy NJ, Miller WA, McCullough LD. Attitudes of US medical trainees towards neurology education: "Neurophobia" - a global issue. *BMC Med Educ* 2010; 10: 49.

# Factores de riesgo para caídas en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.

Ned M Davila-Avila, Itzel Olvera-Félix, Amin Cervantes-Arriaga, Mayela Rodriguez-Violante

**Antecedentes.** Los problemas de la marcha y del equilibrio son considerados síntomas cardinales de la Enfermedad de Parkinson (EP), mismos que han sido involucrados como factores de riesgo para caídas recurrentes en estos pacientes. Las caídas son una causa importante de discapacidad en pacientes con EP con una prevalencia de 18-65%. Se han involucrado diversos factores de riesgo para caídas, por ejemplo problemas del equilibrio, congelamientos de la marcha, deterioro cognitivo, entre otras.

**Objetivo.** Identificar los principales factores de riesgo para caídas en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.

**Metodología.** Se realizó un estudio transversal con pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, con presencia y ausencia de caídas. Se evaluaron usando la versión en español de la Movement Disorders Society Unified Parkinson's disease Rating Scale (MDS-UPDRS). Para la evaluación de la marcha y el equilibrio se utilizó la escala de TINNETI.

**Resultados.** Se incluyeron un total de 81 pacientes (46 hombres y 35 mujeres) con EP. La media de edad fue  $63.2 \pm 12.32$  años, con una duración promedio de la enfermedad de  $10.6 \pm 10.76$  años. 16% de los pacientes ha presentado por lo menos una caída al mes. Se realizó una comparación entre los pacientes con presencia y ausencia de caídas, encontrando diferencias en el puntaje de marcha ( $7.61 \pm 3.30$  y  $10.00 \pm 2.80$   $p=0.002$ ) y en el puntaje de balance ( $9.76 \pm 4.58$  y  $13.39 \pm 3.64$   $p=0.008$ ), ambos grupos evaluados con la escala TINNETI.

**Conclusión.** Se encontró un puntaje menor en equilibrio y en marcha en la escala de TINNETI en pacientes con caídas, sin embargo, la media del puntaje de ambos grupos los categoriza como grupos con alto riesgo de caídas.

# Estudio descriptivo poblacional de pacientes mexicanos con enfermedad de Huntington

**Mendoza Vega Lidia, Rodríguez-Violante Mayela, Cervantes-Arriaga Amín, Martín-Solís Cristian, Alcocer-Salas Ángel, Dávila-Avila Ned, Isaías-Millán Sara, Salinas-Barbosa Karla**

**Antecedentes:** La Enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno autosómico dominante. Con una prevalencia en países occidentales de 5,7 / 100,000. Es causada por una repetición de CAG, con alteración de la huntingtina y muerte neuronal.(1,2)

Su edad de inicio es entre los 45 años con una supervivencia media de 18 años.(1)

Actualmente existen pocos estudios clínicos descriptivos con la población mexicana. Una mejor comprensión de la enfermedad en nuestra población permitirá la identificación de necesidades no cubiertas.

**Objetivos:** Descripción clínica de la EH en población mexicana.

**Métodos:** Se realizó la recolección de datos de pacientes con diagnóstico de EH en el INNN atendidos en la consulta de Trastornos del Movimiento entre Febrero-2014 a Julio-2016. Análisis descriptivo en términos de medias, frecuencias y desviaciones estándar.

**Resultados:** La muestra fue de 102 pacientes: 50 pacientes del sexo masculino.

La edad actual de los pacientes fue de  $51.68 \pm 2.71$  años, en mujeres de  $51.7 \pm 12.2$  años y hombres  $51.61 \pm 13.26$  años ( $p=0.92$ ).

La edad de inicio de síntomas en global fue de  $40.6 \pm 12.5$  años; siendo de  $4.5 \pm 12.5$  y  $4.8 \pm 12.7$  años para mujeres y hombres respectivamente.

Los síntomas de inicio más frecuentes fueron motores predominando en el sexo femenino ( $p=0.03$ ).

La corea fue el síntoma motor más frecuente con predominio en brazo Izquierdo (43 pacientes) seguido de mano derecha (41 pacientes).

De los síntomas psiquiátricos la alteración de la memoria fue el síntoma predominante (51 pacientes) seguido de la depresión e irritabilidad (44 pacientes cada una).

El UHDRS basal para el sexo femenino y masculino fue de  $13.8 \pm 21.5$  y  $5.2 \pm 14.4$  puntos respectivamente con una evolución al año de  $39.8 \pm 16.9$  y  $32.2 \pm 20.9$  puntos ( $p=0.5$ )

**Conclusiones:** La edad de inicio es menor que otras poblaciones.

La progresión del UHDSR a un año es mayor en los hombres sospechándose que podría ser secundaria al síntoma de inicio psiquiátrico.

## Bibliografía.

1. Gillian P. Bates, Ray Dorsey, James F. Gusella, Michael R. Hayden, Chris Kay, Blair R. Leavitt, et al, Huntington disease. Nature reviews. Disease primers. Volume 1. 2015, 1.
2. Paul H. Gordon, Jason M. Mehal, Andrew S. Rowland, James E. Cheek, Michael L. Bartholomew. Huntington disease among the navajo: a population-based study in the Navajo nation. Neurology 86 April 19, 2016.

# Diferencias clínicas de la enfermedad de parkinson entre hombres y mujeres.

**De la Cruz-Landero Alejandra, Cervantes-Arriaga Amin, Rodriguez-Violante Mayela, Davila-Avila Ned.**

**Antecedentes:** Se han descrito diferencias en la prevalencia de la enfermedad de Parkinson entre hombres y mujeres posiblemente asociadas a un efecto estrogénico. De igual forma se ha descrito un perfil de síntomas no motores distinto de acuerdo al género.

**Objetivo:** Analizar la presencia de diferencias clínicas entre hombres y mujeres con enfermedad de Parkinson.

**Metodología:** Estudio observacional, incluyendo pacientes de la consulta de externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de enfermedad de Parkinson. La siguiente información fue recabada: años de evolución género, edad. Se aplicaron los siguientes instrumentos PDQ-8 (calidad de vida), MDS-UPDRS y Hoehn y Yahr. Se compararon y analizaron las características clínicas entre los hombres y las mujeres mediante prueba de Chi cuadrada y T de Student.

**Resultados:** Se analizaron 51 hombres y 37 mujeres. La media de años de evolución de la enfermedad en hombres de  $13.02 \pm 13.08$  y mujeres con  $7.4 \pm 5.00$  ( $p=0.02$ ) Con edad promedio en hombres de  $63.61 \pm 10.51$  y en mujeres de  $63.14 \pm 14.367$  ( $p=0.86$ ). El MDS-UPDRS parte I dio un resultado de  $8 \pm 4.93$  y en mujeres de  $9.14 \pm 5.202$  ( $p=0.31$ ). No existieron diferencias en la parte II ( $15.16 \pm 8.34$  vs  $16.27 \pm 13.69$ ,  $p=0.64$ ) ni en la parte III ( $23.47 \pm 10.46$  vs  $37 \pm 15.38$ ,  $p=0.66$ ). No se encontró diferencia en la severidad por Hoehn y Yahr ( $p=0.465$ ). No hubo diferencias estadísticamente significativas en el PDQ-8 ( $p=0.095$ ).

**Conclusión:** El presente estudio muestra que los hombres tienen un inicio mas temprano de la enfermedad. No obstante, no existieron diferencias en las escalas no motores, motoras, de severidad y de calidad de vida entre ambos grupos. Se requiere un estudio longitudinal para evaluar diferencias en la tasa de progresión.

# Adaptación cultural y validación de la prueba de cinco palabras para la detección de demencia y deterioro cognitivo leve en adultos mayores mexicanos

Rafael Martínez-Sánchez, Sara Gloria Aguilar-Navarro, Alberto José Mimenza-Alvarado, Lidia Gutiérrez-Gutiérrez, José Alberto Ávila-Funes.

Servicio de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**Antecedentes y Objetivo.** La prueba de 5 palabras (P5P) es un instrumento breve y fácil que evalúa la memoria verbal empleando claves semánticas. El objetivo de este estudio fue determinar la validez y confiabilidad de la versión en español de la P5P para tamizaje del deterioro cognitivo leve (DCL) y Demencia en adultos mayores.

**Métodos.** Estudio transversal en 215 participantes evaluados de marzo 2015 a marzo 2016 en una clínica de memoria. Se incluyeron 70 pacientes sin deterioro cognitivo, 73 con DCL y 72 pacientes con demencia (Alzheimer y/o Vascular). El estado cognitivo se determinó mediante los criterios clínicos vigentes, evaluación neuropsicológica y neuroimagen. La validez de constructo se determinó con el Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE) y la prueba del Reloj. Se utilizaron análisis de correlación y de regresión logística multinomial para las pruebas de validación. Finalmente se construyeron curvas ROC para determinar la sensibilidad y especificidad de la prueba.

**Resultados.** Edad promedio 79 años (DE 7.8), 59% mujeres, promedio de escolaridad 9 años (DE 5.2). El análisis estadístico demostró validez de constructo convergente al ser comparada la P5P con el MMSE y divergente con la prueba del reloj ( $p < 0.001$ ). El área bajo la curva fue de 0.97 (IC 95% 0.94 - 0.99), con un punto de corte  $< 16$  una sensibilidad (S) de 88.9% y especificidad (E) de 98,6% para el diagnóstico de demencia. Mientras que para DCL el área bajo la curva fue de 0.77 (IC 95% 0.70 - 0.85), con un punto de corte  $< 18$  una S de 66.4% y E de 77.1%.

**Conclusiones.** La P5P versión en español es un instrumento válido y confiable para apoyo del diagnóstico en adultos mayores con demencia, e incluso, DCL. La P5P podría ser una prueba práctica para el tamizaje de los trastornos cognitivos.

# Síndrome de Miller Fisher en Embarazo. Caso clínico y revisión de literatura.

**Román Esquivel JV, Rodríguez Leyva Ildefonso,  
Orozco Narváez Alejandro.**

Femenina de 27 años de edad, nivel educativo licenciatura, sin antecedentes de importancia para padecimiento actual, G2 P1 A0 C0, FUM 1 de febrero del 2016, toxicomanías negadas. Inicia el 3 de agosto con voz nasal, parestesias en extremidades, 5 días previos refiere cuadro de rinofaringitis, a los dos días se agrega visión borrosa y diplopía, disfagia a sólidos y líquidos.

Exploración física: Funciones mentales superiores, conservadas, Agudeza visual 20/20, Fondo de ojo sin alteraciones, pupilas isocoricas 3mm, reflejos presentes, ptosis bilateral predominio lado derecho, mirada desconjugada, limitación para la abducción de manera bilateral, voz nasal, fuerza muscular 5/5 en las cuatro extremidades, sensibilidad conservada, Arreflexia en miembros inferiores, marcha atáxica. Resonancia magnética de cerebro normal, Anticuerpo G12b y líquidos cefalorraquídeo pendientes. Es ingresada para recibir manejo con inmunoglobulina, con buena evolución.

# Manifestaciones clínicas de síndrome doloroso como progresión de inmunocompromiso en enfermos con VIH 1 estadio A1.

**Leo-Amador GE**, Guzmán Guzmán JL, Clínica de Enfermedades Infecciosas y Neurólogos Asociados, Querétaro, Qro. Y Guadalajara Jalisco, México.

**Antecedentes y Objetivo:** Las manifestaciones neurológicas en pacientes con VIH 1 son frecuentes, se reporta hasta un 30% en estadio A1 y 90% con C3.

**Métodos:** Estudio observacional

**Resultados:** Se presentan dos casos con VIH 1 con síndrome doloroso como manifestación de progresión al inmunocompromiso estadios A2 y A3.

Masculino de 39 años, carga genética para DMyCA, sin toxicomanías, casado, bisexual, diagnosticado con hernia de disco L5, asintomático, VIH positivo WB positivo a VIH 1, condilomatosis anal, carga viral 4.57 logaritmo con CD4 1434, es intervenido por la discopatía, con buena evolución sin nuevos cuadros de lumbalgia, durante su vigilancia curso con cuadros de infección respiratoria alta recurrente viral estacional complicado con infección bacteriana, con respuesta a antimicrobianos, después de dos y medio años acude con lumbalgia incapacitante, evaluado por neurocirugía y medicina física y rehabilitación siendo refractaria.

Se considera posible progresión y hay disminución de CD4 y aumento en carga viral que obligaron a profilaxis para infecciones oportunistas e iniciar su tratamiento antiretroviral, al aumentar CD4 y tener carga viral negativa el paciente mejora del dolor, EMG reportó neuropatía periférica con ausencia de respuesta F y H peroné izquierdo como secuela postquirúrgica.

Masculino de 27 años, carga genética para CA, sin toxicomanías, práctica sexo H/H, asintomático con VIH y WB positivos a VIH 1 estadio A1, asintomático, 8 meses después inicia con dorsalgia refractaria a tratamiento, sin datos patológicos en imagenología se confirma progresión con CV logaritmo 4.5 y CD4 255 con mejora al tratamiento antiretroviral al recuperar CD4 >500.

**Discusión:** Las manifestaciones neurológicas en pacientes con VIH 1, se pueden presentar en cualquier estadio, los dato significativos de síndrome doloroso pueden ser un dato clínico de progresión.

# Encefalitis autoinmune anti-receptor N-Methyl-D-Asparto y experiencia del Servicio de Neurología del Instituto Nacional de Pediatría

Herrera-Mora Patricia<sup>1</sup>, Cervantes-González Alexis<sup>1</sup>, Ruiz-García

Matilde<sup>1</sup>, Munive-Báez Leticia<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Neurología Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría.

**Antecedentes:** La Encefalitis anti-receptor N-methyl-D-Aspartato (anti-RNMDA) es un síndrome neuropsiquiátrico poco reconocido, desde su descripción en el 2007. Actualmente se considera más frecuente que las encefalitis virales y ocupa el segundo lugar de las enfermedades inmunomedidas después de la Encefalomielitis Diseminada Aguda. Afecta niños previamente sanos. Los principales síntomas son crisis convulsivas, alteraciones cognitivas, psiquiátricas, trastornos del movimiento, disminución del estado de conciencia y disautonomía, aunque se describen presentaciones límbicas puras.

**Objetivo:** presentar nuestra experiencia clínica y tratamiento de esta entidad en pacientes pediátricos.

**Métodos:** Estudio descriptivo, observacional, transversal, ambispectivo y retrolectivo, que incluyó 17 pacientes con diagnóstico confirmado por presencia de anticuerpos anti-RNMDA en líquido cefalorraquídeo (LCR) durante el periodo de noviembre 2013-marzo 2016.

**Resultados:** Los adolescentes fueron más afectados(11/17), sin diferencia significativa con el género.

Los síntomas más frecuentes fueron psiquiátricos y trastornos del lenguaje(17/17), crisis

convulsivas y confusión(16/17), trastornos del movimiento(13/17), forma catatónica-like(8/17) y presentación límbica pura(3/17). 4/17 ameritaron cuidados intensivos. La etiología más frecuente fue indeterminada en 10/17 seguida de infecciosa en 6/17 y 0 neoplasias. LCR con citoquímico normal en 15/17, 2/17 con pleocitosis monocítica. EEG anormal en 17/17, RM cerebral anormal en 11/17, los hallazgos más frecuentes fueron lesiones subcorticales de sustancia blanca y atrofia corticosubcortical, 1 paciente con herpes simple tipo 1 con proceso inflamatorio progresivo. 70% respondieron a tratamiento de primera línea con GIV y metilprednisolona, 30% ameritó tratamiento de segunda línea con rituximab. Todos recibieron tratamiento inmunológico de mantenimiento con ácido micofenólico y prednisona. Escala de Rankin modificada al ingreso predominó incapacidad grave (12/17), a 6 meses 6/17 se mantienen asintomáticos.

**Conclusiones:** La presentación clínica fue heterogénea, incluyendo encefalitis límbica pura y síntomas catatónico-like. Es una enfermedad con curso crónico-progresivo que pone en riesgo la vida del paciente, el pronóstico es bueno y las secuelas pueden ser reversibles con intervención oportuna.

# Hallazgos electroencefalográficos en pacientes depresivos con estimulador cerebral profundo

Candelaria Zavala, I.L.

**Antecedentes:** La depresión afecta al 4% de la población, la prevalencia mundial en hombres 1.9% y 3.2% en mujeres, para el 2020 será la segunda causa de perdida de años de vida saludable a escala mundial; el 20% de los pacientes son refractarios al tratamiento médico con una tasa de suicidio del 10-15%<sup>1</sup>.

La Terapia de Estimulación Cerebral Profunda (TECP) es un procedimiento quirúrgico con utilidad demostrada en depresión refractaria, tiene su fundamento en que la información emocional o afectiva es transmitida por las porciones límbicas de los Ganglios Basales<sup>2, 3, 4</sup>.

**Objetivo general:** Describir hallazgos electroencefalográficos en pacientes con depresión mayor refractaria a tratamiento médico, sometidos a TECP.

**Método:** Se realizó EEG en pre y postquirúrgico a 10 pacientes portadores de estimulador cerebral profundo.

**Resultados:** La Edad promedio fue de 53.5 años, 70% fueron mujeres, el número de fármacos consumido por día previo al procedimiento quirúrgico era de 4-5, en el postquirúrgico de 1-2; el EEG postquirúrgico mostro incremento en la frecuencia 4-5 Hz y amplitud del ritmo de base de 10-15 uv; en el 100% de los pacientes hubo mejoría de los síntomas como alegría, planeación

a futuro, mejor conciliación del sueño, relaciones interpersonales, laborales, etc.

**Conclusión:** La TECP ha mostrado su efectividad en diferentes estudios con pequeña población de pacientes, a la fecha no hay información sobre los cambios en EEG, motivo por el que se realizó este estudio, encontrando que presentan incremento en la frecuencia y amplitud del ritmo de base y como consecuencia mejoría clínica.

## Bibliografía:

1. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; (62):593- 602.
2. Cosgrove GR, Rauch SL. Stereotactic cingulotomy. *Neurosurg Clin N Am*. 2003; (14):225-235.
3. Pedrosa-Sánchez M, Sola RG. Modern day psychosurgery: a new approach to neurosurgery in psychiatric disease. *Rev Neurol*. 2003; (36):887-897.
4. Greenberg BD, Price LH, Rauch SL, Friehs G, Noren G, et al. Rasmussen SA. Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues. *Neurosurg Clin N Am*. 2003; (14):199-212.

# Subpoblaciones linfocitarias y sus efectos adversos en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente tratados con fingolimod: experiencia en nuestro hospital

Medina Carrillo O, Guerra Mora JR, García Benítez C, González Hernández AV, Santillán Fragoso WJ, Ochoa Cacique D.

**Introducción:** El fingolimod, tratamiento de segunda línea para Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente (EMRR), modulada el receptor de la esfingosina-1-fosfato (S1P) evitando la salida de linfocitos de los ganglios linfáticos; reportándose linfopenia e infecciones por microorganismos oportunistas secundarias(1).

**Antecedentes:** La linfopenia afecta más las células CD4+ que las CD8+, disminución del cociente CD4+/CD8+ (2), debiéndose a la redistribución celular. La tasa de células efectoras de memoria no se ve afectada (2).

**Objetivo:** Observar las subpoblaciones linfocitarias y la presencia de efectos adversos en pacientes EMRR tratados con fingolimod en nuestro hospital.

**Método:** Se incluyeron 23 pacientes con EMRR en tratamiento con fingolimod, 22 mujeres y 1 hombre, con una edad media de  $41.75 \pm 10.78$ , tiempo medio de diagnóstico en meses de  $75.8 \pm 51.8$ , y tiempo medio de seguimiento en meses de  $22.36 \pm 11.25$ . Se midieron subpoblaciones linfocitarias al inicio y ulteriormente cada 3 meses. Resultados reportados en media  $\pm$  desviación estándar.

**Resultados.** Se registraron las siguientes cuantificaciones: CD4  $727.41 \pm 407.1$ , CD8  $366.58 \pm 119.62$ , relación CD4/CD8  $1.88 \pm 0.7$  al inicio del tratamiento; CD4  $190.25 \pm 238.5$ , CD8  $200$

$\pm 152.4$ , relación CD4/CD8  $0.9 \pm 0.7$  a los 3 meses; CD4  $65 \pm 27.6$ , CD8  $88 \pm 28.17$ , relación CD4/CD8  $0.8 \pm 0.4$  a los 6 meses; CD4  $45 \pm 26$ , CD8  $172.5 \pm 90.5$ , relación CD4/CD8  $0.5 \pm 0.4$  a los 9 meses; CD4  $22.25 \pm 5.26$ , CD8  $148.75 \pm 71.23$ , relación CD4/CD8  $0.25 \pm 0.2$  a los 12 meses; CD4  $31.33 \pm 13.47$ , CD8  $79 \pm 24.26$ , relación CD4/CD8  $0.4 \pm 0.08$  a los 15 meses; CD4  $17.5 \pm 2.5$ , CD8  $142.5 \pm 115.5$ , relación CD4/CD8  $0.4 \pm 0.3$  a los 18 meses; CD4  $36.5 \pm 4.5$ , CD8  $123 \pm 26$ , relación CD4/CD8  $0.3 \pm 0.1$  a los 21 meses.

**Conclusiones.** Existe un descenso de las subpoblaciones de CD4+ y CD8+ en pacientes tratados con fingolimod, más evidente en las CD4+. A pesar de esto no se presentaron infecciones por microorganismos oportunistas.

## Referencias bibliográficas

1. Chun J, Hartung HP, Mechanism of action of oral fingolimod (FTY720) in multiple sclerosis. Clin Neuropharmacol. 2010; 33(2): 91-101.
2. García-Merino JA, Sánchez AJ, Mecanismos básicos de acción del fingolimod en relación con la esclerosis múltiple. Rev Neurol 2012; 55 (1): 31-37.

# Seguimiento de condiciones clínico-neurológicas en pacientes pediátricos con síndrome de Kinsbourne atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

Castañón González A., Barragán Pérez E.

**Introducción:** El Síndrome de Kinsbourne (SK) es una patología neurológica rara, crónica y recurrente, su incidencia máxima es a los 14 meses por lo que puede interrumpir una etapa crítica del neurodesarrollo. Entre el 70 y 80% de los pacientes pueden tener secuelas neurológicas (1). No contamos con literatura que describa cuales son las estrategias que lograron una menor cantidad de comorbilidades por lo que es un desafío ensayar nuevas estrategias de diagnóstico, tratamiento y vigilancia del neurodesarrollo. En éste trabajo la evaluación tanto al inicio del diagnóstico como el seguimiento terapéutico se realiza en base a la escala SOMA establecidos por Genoa en el año de 2004 (2). Objetivo: establecer la evolución clínica desde el diagnóstico y la respuesta a los diferentes tratamientos a 3, 5 y 10 años.

**Método:** se realizó un análisis transversal, retrospectivo en expedientes clínicos a 10 años de pacientes con diagnóstico de SK.

**Resultados:** las variables género: femenino, 6/11 (54.5%); tiempo entre el inicio de los síntomas y el tratamiento: un mes, 5/11 (45.5%); manifestación clínica inicial: ataxia, 8/11 (88%); etiología: paraneoplásico, 5/11 (45.5%); neuroblastoma: ausente, 6/11 (54.5%); localización del neuroblastoma: paravertebral, 3/5 (60%); opsoclonus: moderado a severo (91%); mioclonus: moderado, 7/11 (63.6%); ataxia/marcha: severo, 10/11 (90.9%); ataxia/postura: severo, 9/11

(81.8%); estado de ánimo: moderado, 5/11 (45.5%); primer tratamiento: farmacológico, 10/11 (90.9%); tratamiento farmacológico: esteroide, 10/11 (90.9%), esteroide + gammaglobulina + quimioterapia + verapamilo + BDZ, 3/11 (27.3%); farmacológico + intervención quirúrgica, 5/11 (45.5%); rehabilitación: todos recibieron terapia física, de lenguaje y cognitivo/conductual; evolución a 3 años: con mejoría, 3/11 (27.3%). Análisis de variables numéricas utilizando medidas de tendencia central. Edad de diagnóstico: promedio 26 meses (DE 14.8); edad de inicio de los síntomas: promedio 23.3 meses (DE 15.1); edad de inicio del tratamiento: promedio 21 meses (DE 13.4); duración del tratamiento: promedio 32.3 meses (DE 26.9); ciclos de gammaglobulina: promedio 4.5 (DE 5.4); ciclos de quimioterapia: promedio 3.73 (DE 4.3); duración de tratamiento con verapamilo: promedio 5.8 meses (DE 8); número de recaídas: promedio 1.45 (DE 0.6).

**Conclusión:** Encontramos que no hay asociación significativa entre la reevaluación clínica del paciente con mejoría a 3, 5 y 10 años según la escala de SOMA porque se perdió el seguimiento ó porque el paciente se mantuvo constante en la evaluación. Conocimos los datos demográficos de nuestro grupo de estudio, logramos determinar los tratamientos requeridos durante la evolución y de forma independiente a los criterios de evaluación de Genoa. Por último encontramos como inconveniente, que dentro de los diez años

estudiados no se seguía un protocolo estandarizado por lo que el registro de datos tanto cuantificables como cualitativos es muy variable, lo que no permite identificar una tendencia en cuanto a la relación causa, tratamiento y evolución. Se deberá llevar un mejor registro de los pacientes con SK utilizando el protocolo de tratamiento establecido en nuestro hospital para poder realizar otro estudio que nos dé resultados estadísticamente significativos en cuanto a la evolución y el pronóstico.

### Referencias

1. M.R. Pranzatelli, The Neurobiology of the Opsoclonus-myoclonus Syndrome, Clinical Neuropharmacology 1992; 15:186–228.
2. Murray KK, Blaes F, Hero B, Plantaz D, D Alarcon P, Mitchell WG, et al, Opsoclonus Mioclonus Syndrome in Neuroblastoma: a report from a workshop on de Dancing Eyes Syndrome at the Advances in Neuroblastoma Meeting in Genoa, Italy 2004, Cancer Letters 2005:228 (1-2):275-82).

# Visión general de las miopatias a partir de una serie de casos de biopsia muscular

Ruano Calderón LA<sup>1</sup>, Fernández Valverde F<sup>2</sup>, Sánchez Chapul L<sup>3</sup>, Hernández LB<sup>4</sup>, Vázquez Memije ME<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>Clinica Neurológica, Durango, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México, <sup>3</sup>Instituto Nacional de Rehabilitación, <sup>4</sup>Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, <sup>5</sup>CEDIEMM

Miopatía es cualquier afectación del músculo esquelético, adquirida o genética. Se clasifica en adquiridas como las inflamatorias y tóxicas y genéticas como las distrofias musculares, miopatía congénitas y metabólicas (incluyendo enfermedades mitocondriales).

La biopsia muscular es un estudio indispensable en la gran mayoría de los casos de miopatía. Ésta debe ser tomada y procesada siguiendo las recomendaciones adecuadas.

**Material y Métodos.** De agosto de 2007 a marzo de 2016, se analizaron 501 biopsias neuromusculares, 40 corresponden a biopsia de nervio periférico y no se incluyen.

Las biopsias musculares fueron obtenidas por el método abierto, con anestesia local y el músculo conservado en congelación en isopentano y procesado en cortes de 8 micas en criostato, analizado con hemateina-eosina, tricrómico modificado, rojo oleoso y PAS, además de las reacciones enzimáticas de NADH y Cox. Endistrofias musculares se realizó inmunohistoquímica para: distrofina, disferlina, sarcoglicanos, caveolina, beta distroglicano y merosina.

Los hallazgos se dividieron en 8 grupos: enfermedad de neurona motora, miopatías congénitas, miopatías inflamatorias, distrofia muscular, miopatías mitocondriales, cambios neuropáticos, hallazgos inespecíficos y músculo normal.

**Resultados.** De 461 biopsias, 155 fueron distrofia muscular (33.6%), 98 miopatía mitocondrial (21.3%), 52 inespecífica (11.3%), 45 cambios neuropáticos (9.8%), 38 normales (8.2%), 27 enfermedad de neurona motora (5.9%), 24 miopatía inflamatoria (5.2%) y 22 miopatía congénita (4.8%). Las distrofias musculares más frecuentes fueron asociadas a distrofina (46.5%), disferlina (20.4%) y sarcoglicanos (14%).

**Conclusión.** El estudio de biopsia muscular es indispensable en casos de pacientes con miopatía, siendo necesario tener a disposición un protocolo de proceso estándar. Con base en los resultados, se analizan las características clínicas de las diferentes miopatías encontradas.

# Embolismo graso cerebral con evolución fatal. Presentación de 4 casos.

Dr. Victor Manuel Quintero Rivera, Dr. Claudio Alberto García Perales, Dra. Verónica Escobedo Martínez.

**Antecedentes y objetivo.** El embolismo graso es una complicación asociada a fractura de huesos largos potencialmente fatal en donde el tejido graso ingresa a los vasos sanguíneos con el subsecuente embolismo pulmonar y en ocasiones cerebral. Presentamos 4 casos observados por los autores con un desenlace fatal, describiendo la características y evolución.

**Método:** Presentación de casos.

**Resultados.** 4 pacientes, 3 hombres y una mujer, de 19, 20 y 25 años de edad los primeros y 18 años de edad la última fueron atendidos por fractura de las extremidades inferiores. Los 4 pacientes sin trauma craneoencefálico durante el accidente y con exploración neurológica normal al momento de su ingreso. En uno de los casos el deterioro se presentó en las primeras 8 horas de instalada la fractura, mientras en el resto hasta pasadas 48 horas. En 2 casos el deterioro respiratorio precedió a la instalación de las manifestaciones neurológicas. A 3 pacientes les fueron colocados sistemas de fijación externa de las fracturas, en 2 de ellos de manera previa al deterioro. En los 4 casos la manifestación neurológica consistió en reducción del estado de alerta, con menor respuesta a los estímulos externos sin evidentes datos de focalización. 2 pacientes fueron intubados

por el deterioro respiratorio y los otros 2 por el deterioro neurológico. En 3 de los cuatro pacientes se observaron petequias en subconjuntivales y en tórax. En 2 de los pacientes se logró documentar un cortocircuito derecha a izquierda mediante Doppler transcraneal (DTC). En un paciente más la prueba de burbuja por DTC fue negativa, mientras que en el restante no pudo ser realizada. Consideramos que el cortocircuito derecha a izquierda es favorecido durante el embolismo pulmonar con el subsecuente desarrollo de hipertensión pulmonar y que al mejorar éste el gradiente derecha a izquierda suele perderse. Los cuatro pacientes evolucionaron hacia arresto circulatorio cerebral, los 4 identificados por DTC. 3 de los pacientes contaron con estudio de tomografía de cráneo posterior al deterioro mostrando múltiples lesiones corticosubcorticales compatibles con el diagnóstico de embolia grasa.

**Conclusiones.** La embolia grasa por fractura de huesos largos es una entidad que se identifica con poca frecuencia y se considera que es por falta de sospecha en el diagnóstico, sin embargo en casos como los presentados, pueden desarrollar embolismo masivo con evolución a arresto circulatorio cerebral. Pacientes jóvenes con foramen oval permeable pueden ser particularmente propensos a desarrollar esta complicación.

# Prevalencia de enfermedad de Pompe de inicio tardío en pacientes de alto riesgo: Resultados finales del proyecto EN-REDD

Karoll Ortiz-Guillén, Jorge López-Esparza, Minerva López-Ruiz, Steven Vargas-Cañas, Diana Anaya-Castro, Eduardo Ruiz-Ruiz, Alejandra Quintero-Bauman, Guillermo García-Ramos, Carlos Cantú-Brito, Erwin Chiquete

*Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México*

Correspondencia:  
[erwinchiquete@runbox.com](mailto:erwinchiquete@runbox.com)

**Introducción:** La enfermedad de Pompe ocurre como consecuencia de una deficiencia de la actividad de la enzima alfa-glucosidasa ácida (AGA), lo que conduce a acumulación de glucógeno intracelular (músculo estriado, hígado, nervios periféricos y otros tejidos), con la consecuente disfunción orgánica. En México son escasos los casos diagnosticados con enfermedad de Pompe de inicio tardío.

**Objetivo:** Describir la prevalencia de enfermedad de Pompe de inicio tardío en adultos con miopatía de diagnóstico no establecido.

**Métodos:** En una primera fase se diseñó el instrumento de captación de los datos, el cual se validó inicialmente en Comitán y posteriormente en Tapachula Chiapas. El DIF de la localidad invitó a participar a personas con debilidad crónica sin un diagnóstico concluyente, para que acudieran a revisión clínica y posible toma de muestra para determinación de la actividad de AGA. Neurólogos evaluaron a los pacientes que pasaron el primer escrutinio, y a aquellos con debilidad de posible causa neuromuscular se les realizó determinación de la actividad de AGA. Previa validación, el instrumento se empleó para registro de pacientes de EN-REDD. Posterior a la fase de validación, se echó a andar el estudio EN-REDD con la

participación final de 303 pacientes, de entre los cuales 175 fueron perfilados para evaluación EN-REDD por no contar con diagnóstico establecido.

**Resultados:** En la fase de validación se evaluó a 224 pacientes. Un total de 112 pasaron el primer escrutinio y fueron evaluados por neurólogos, de ellos 86 fueron seleccionados para la medición de la actividad AGA. La actividad promedio de AGA fue de  $9.79 \pm 3.58 \mu\text{mol/L/h}$  (normal  $>4.46 \mu\text{mol/L/h}$ ), con un rango de 5.15 a  $25.78 \mu\text{mol/L/h}$ , por lo que ningún paciente, aún en aquellos con un patrón clínico de distrofia muscular proximal ( $n=3$ ) se encontró una actividad de AGA baja. En la fase del proyecto EN-REDD sobre 303 pacientes, sólo a 35 (20% de entre los perfilados, 11.5% del total) se les examinó con DBS para la actividad de AGA en leucocitos de sangre periférica. Un total de 6 pacientes fueron detectados con actividad de AGA baja, de entre los que se detectaron 2 pacientes (hermanos) con enfermedad de Pompe y 4 con pseudodeficiencia (el estado de actividad de AGA baja por mutación que afecta al sustrato artificial del laboratorio, pero no al glucógeno). Los 2 pacientes con enfermedad de Pompe fueron heterocigotos compuestos con el genotipo c.-32-13 T>G y c.2560 C>T. Así, la prevalencia de enfermedad de Pompe en esta cohorte fue de 1.14% (IC del 95%: 0.14 - 4.07%).

**Conclusión:** Este estudio sugiere que las estrategias de detección de deficiencia de AGA debe enfocarse en aquellos de alto riesgo, es decir, con patrón clínico de debilidad e hipotrofia muscular proximal que carecen de diagnóstico de confirmación. Aunque se confirmó la hipótesis de que la prevalencia de enfermedad de Pompe en mexicanos con debilidad neuromuscular de origen no determinado es del 1%; una importante limitación del estudio ENREDD fue que sólo se alcanzó el 12% del tamaño de muestra estimado, debido a baja participación de investigadores con interés en las enfermedades neuromusculares.

# Síndromes cefalálgicos comunes en una población de la Ciudad de México: Estudio puerta a puerta de la zona Tepepan

Eduardo Ruiz-Ruiz, Karoll Ortiz-Guillén, Alejandra Quintero-Bauman, Carlos Daniel Coronado Alvarado, Jorge Alberto López-Alderete, Julia Catalina Palma-Quezada, Damaris Uriarte Flores, Erwin Chiquete  
*Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"*

Correspondencia:  
[erwinchiquete@runbox.com](mailto:erwinchiquete@runbox.com)

**Introducción:** La cefalea crónica es una importante causa de consulta neurológica. Existen estudios en poblaciones específicas en México, pero se desconoce mucho de la comorbilidad y carga personal que generan los síndromes cefalálgicos comunes. En 2013 se realizó la evaluación del instrumento de encuesta en una población abierta en centros de reunión social de la Ciudad de México, el presente es un estudio como continuación a la fase piloto, esta vez con un enfoque “puerta a puerta”, de la propuesta para la Encuesta Nacional de Cefaleas.

**Objetivo:** Describir la experiencia con una encuesta piloto sobre la cefalea frecuente en una población específica de la Ciudad de México, con el enfoque metodológico “puerta a puerta”.

**Métodos:** Se modificó un instrumento breve, de uno diseñado previamente por los investigadores, para la toma de la información con preguntas clave en el reconocimiento de patrones de cefalea frecuente. Se diseñó una plataforma web para el respaldo de datos. Aplicamos el instrumento a una población específica de la Ciudad de México, en la zona Tepepan (muestreo no probabilístico), acudiendo directamente a los domicilios de los participantes, para controlar el sesgo inherente de los puntos de reunión social. Se estimó un tamaño de muestra mínimo de 416 sujetos (margen de error del 5%, nivel de confianza del 99%) para esta fase 2 del pilotaje para la propuesta de la Encuesta Nacional de Cefaleas. Se estandarizó el

abordaje y planteamiento de las preguntas mediante una breve reunión de inicio con los encuestadores.

**Resultados:** Se evaluó a 539 adultos (58.8% mujeres, edad media: 47.3 años, mediana: 48 años), mediante entrevista domiciliaria puerta a puerta. Un 14.2% de los encuestados declaró haber sufrido de cefalea >3 meses en el último año. Un 59.7% declaró haber sufrido de algún episodio de cefalea memorable en los últimos 3 meses, mientras que 73% declaró haberla presentado en el último año (en las 3 características, se observó una mayor proporción del género femenino,  $p<0.05$ ). La migraña tuvo una prevalencia en el último año de 16.8%, migraña con aura 4.4% (26% del total con migraña), sin aura 12.4% (74% del total con migraña) y cefalea tensional un 35%.

**Conclusiones:** La frecuencia de cefalea crónica presentó una prevalencia puntual relativamente alta, lo que justifica un estudio sistemático de gran envergadura. Además, la frecuencia de síndromes comunes de cefalea primaria es similar a la reportada en otros estudios, sin embargo aquí detectamos que con un enfoque “puerta a puerta” la frecuencia de síndromes cefalálgicos comunes es más frecuente que con el enfoque en transeúntes de centros de reunión social, lo que delata el potencial sesgo de selección. La prevalencia de los síndromes cefalálgicos comunes con la técnica de entrevista en domicilio es diferente de la encontrada con la técnica de entrevista en centros de concentración popular.

# Trastorno Neurocognitivo Leve en el Climaterio, tamizaje con MoCA

María de Lourdes Dorador González<sup>1</sup> / Gabriela Orozco Calderón<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad Nacional Autónoma de México

**Antecedentes y Objetivo:** Existe preocupación a nivel mundial, al verse incrementado el número de personas con deterioro cognoscitivo<sup>1</sup>. La población femenina a partir de los 40 años, experimenta queja subjetiva de pérdida de memoria<sup>2</sup>, hasta en 57%. Coincide en esta edad, la etapa del climaterio, caracterizado por una disminución en las concentraciones de estrógenos, lo que se puede asociar directamente con una reducción en las capacidades y funciones de memoria, atención y concentración<sup>3</sup>.

**Métodos:** Previa firma de Consentimiento Informado 100 mujeres con alto nivel de escolaridad, participaron en el “Estudio Cognoscitivo Esmeralda” con objeto de detectar si existen cambios cognoscitivos que conlleven a un Trastorno Neurocognitivo Leve (TNCL), en las diferentes etapas del climaterio (premenopausia, perimenopausia y postmenopausia)<sup>4</sup>. Se aplicó el instrumento de tamizaje Test Montreal Cognitive Assessment (MoCA)<sup>5</sup>.

**Resultados:** Se obtuvieron diferencias significativas a nivel de 0.05 en división de edad (40-50 vs 50-60)<sup>6</sup> y en etapas del climaterio en: hábito de lectura, capacidad visoconstructiva de reloj y sustracción en secuencia de 7. Se reporta TNCL en 56.73%, principalmente en áreas de habilidad visoespacial, atención y memoria. La mayor incidencia de TNCL se encontró en perimenopausia en 68.80%, lo cual se puede explicar por una mayor disminución en concentración de estrógenos.

**Conclusiones:** en más del 50% se pueden asociar el síndrome climatérico de mujeres con alto nivel de escolaridad, con posible deterioro del funcionamiento intelectual. Pueden obtener mejor rendimiento, quienes tienen mayor frecuencia de lectura semanal. Puede existir disminución en habilidad visoespacial, copiado, memoria y funciones ejecutivas, en la edad mediana temprana (40-50) en mujeres en climaterio.

## Referencias:

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognoscitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención, México, Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-144-08; 2012. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/144GER.pdf> (último acceso 27 agosto 2016).
2. Martino, P. L. & De Bortoli, M. A. Perimenopausia: revisión de sus implicaciones anímicas y cognitivas. *Panamerican Journal of Neuropsychology*, 20015; 9(2): 13-29. <http://eds.a.ebscohost.com.pbdirect.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?sid=264581c5-ac18-460b-9ccb-e7b475882c88@sessionmgr4008&vid=3&hid=4205> (último acceso 27 agosto 2016).
3. Legorreta, Peyton D. La atención de los síntomas psicológicos durante el climaterio femenino. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 2007; 25(1): 44-51. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/2542689.pdf> (último acceso 27 agosto 2016).

4. International Menopause Society / World Health Organization. Menopause
5. Terminology, 1999. <http://www.imsociety.org/menopauseterminology.php> (último acceso 29 agosto 2016). Palacios, García A. A. Validez y Confiabilidad del Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en su versión traducida al español para el cribaje del Deterioro Cognitivo Leve en Adultos Mayores, 2015. (Tesis de posgrado, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina). <http://132.248.9.195/ptd2015/abril/402054221/Index.html> (último acceso 29 agosto 2016).
6. Ferreira, D., Correia, R., Nieto, A., Machado, A., Molina, Y. & Barroso, J. Cognitive decline before the age of 50 can be detected with sensitive cognitive measures. Psicothema, 2015; 27(3): 216-222. <http://www.redalyc.org/pdf/727/72741183002.pdf> (último acceso 29 agosto 2016).

# Variabilidad de Frecuencia Cardiaca en el ortostatismo antes y durante la primera dosis de Fingolimod en pacientes con Esclerosis Múltiple. Serie de casos

[No author list provided]

**Antecedentes y Objetivo:** El Fingolimod un modulador del receptor de esfingosina-1-fosfato, aprobado para el tratamiento de las formas recurrentes de Esclerosis Múltiple (EM) puede producir bradiarritmias al inicio del tratamiento, que pueden llegar a ser severas y requerir vigilancia cardiovascular.

El estudio del sistema parasimpático se basa en el monitoreo de la variabilidad del intervalo R-R durante reposo, respiración rítmica y ortostatismo, esto para poder valorar los mecanismos reflejos del control de la Frecuencia cardiaca (FC).

Se propone la Prueba de variabilidad del intervalo R-R con ortostatismo para determinar el mecanismo por el cual este fármaco altera la FC.

**Métodos:** Se eligieron 4 pacientes con criterios para EM, y con indicación de tratamiento con fingolimod.

Se tomaron las precauciones descritas en la literatura para el uso del fármaco durante y después de iniciar el tratamiento, a su vez, se midió

el intervalo R-R con ortostatismo, midiéndose el índice 30-15 antes de la primera dosis y después de 3 horas de iniciado el fármaco.

**Resultados:** En todos los pacientes se modificó el índice 30-15 y se modificaron las gráficas de los reflejos al ortostatismo.

3 horas posteriores al uso del fármaco la frecuencia cardiaca media disminuyó una media de 13%, en 2 pacientes el índice 30-15 incremento 13 y 23%, y en 2 pacientes disminuyó 6 y 32% respecto al basal. En un paciente con síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS) basal, su respuesta excesiva en la FC desapareció posterior a la ingesta del fármaco.

**Conclusiones:** El Fingolimod altera los reflejos autónomos, esto podría explicar los efectos adversos del fármaco durante la primera dosis. Sugerimos realizar un estudio más grande para comprobar nuestra hipótesis.

# Determinación de variantes alélicas en el exón 26 del gen SCN1A y su relación a Epilepsia Refractaria a Tratamiento y Síndrome de Dravet en pacientes del Occidente de México.

Jiménez-Arredondo RE, Brambila-Tapia J, Figuera-Villanueva LE,  
Mercado-Silva MF, Magaña Torres MT, Delgado M, Ríos J.  
*IMSS, Texas Scottish Rite Hospital.*

**Antecedente y objetivos:** El 1% de la población mundial padece de epilepsia. En México, Ruiz, en el 2004, reportó una prevalencia de 18 por 1000 habitantes, correspondiendo 70% a niños. La Epilepsia refractaria a tratamiento es la falla en el control adecuado para mantener libre de crisis utilizando dos esquemas terapéuticos tolerados y apropiadamente elegidos. Mutaciones modifican el funcionamiento o estructura del canal iónico de sodio. El objetivo es determinar si las variantes alélicas en el exón 26 del Gen SCN1A están asociadas a Epilepsia Refractaria a Tratamiento y Síndrome de Dravet en una muestra de pacientes pediátricos del Occidente de México.

**Métodos:** Estudio Transversal, Analítico. Comparativo. Estudiando pacientes con diagnóstico de epilepsia Refractaria a Tratamiento y Síndrome de Dravet atendidos en Neurología Pediátrica del Hospital de Pediatría en Guadalajara, Jalisco, México.

**Resultados:** Se analizaron 24 pacientes. Un paciente se confirmó con un cambio de G (silvestre) por A (variante) en la posición 85964 del gen, lo que no produce cambio en el amino ácido número 1806 de la proteína, que es ácido glutámico. Por otro lado, en otro paciente se encontró un cambio de T (silvestre) por C (variante) en la posición 85870 del gen que produce un cambio del aminoácido leucina (silvestre) por prolina (variante) en la posición 1775 de la proteína, éste cambio se predice como patogénico por el programa polyphen2 con una probabilidad de 100%.

**Conclusiones:** Se reportó una variante genética con altas probabilidades de ser patogénica, así como una variante silente, ninguna de ellas reportadas previamente. El porcentaje de variaciones patogénicas fue de 4.17%, coincidiendo con otros reportes en distintos tipos de epilepsia.

# Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob; precisión en su diagnóstico

**Adrián Infante-Valenzuela, Carlos Rodrigo Cámara-Lemarroy, Diego Alberto Cantú-García, Emmanuel Escobar-Valdivia, Héctor Jorge Villarreal-Velázquez.**  
**Servicio de Neurología, Hospital Universitario "José Eleuterio González", U.A.N.L.**

**Antecedentes y objetivo.-** La Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob(ECJ) es una encefalitis propiciada por priones, partículas proteícas que carecen de ácido nucleico y están compuestos exclusivamente de una isoforma modificada de la Proteína Priónica (PrP) denominada PrPSc. Precipitan enfermedades neurodegenerativas generalmente con demencia rápidamente progresiva asociada a encefalitis espongiforme, invariablemente fatales; ocurren de forma esporádica, hereditaria y adquirida. Se analizan los criterios diagnósticos en los casos en que se ha corroborado este diagnóstico en nuestra institución recientemente.

**Métodos.-** Se describen los casos diagnosticados con ECJ entre 2014 y 2016; tanto el análisis de los datos clínicos que llevaron a la sospecha diagnóstica, los parámetros de LCR, imagen de resonancia magnética de cerebro, electroencefalograma y los niveles de proteína 14-3-3 y tau en LCR. Considerando los criterios diagnósticos de la OMS, 1998.

**Resultados.-** Se llegó al diagnóstico en 3 casos, todos ellos con un cuadro de demencia rápidamente progresiva; en resonancia magnética de cerebro se evidenciaron datos de hiperintensidades, en 2 de los casos a nivel de ganglios basales y sistema límbico, con restricción en difusión y signo del ribete; en otro caso la IRM resultó normal, en EEG se evidenciaron alteraciones en los 3 pacientes (descargas periódicas en uno), también se obtuvieron niveles de proteína tau, elevados en los

3 casos, proteína 14-3-3 en dos. Uno de los casos fue corroborado con estudio anatopatológico.

**Conclusiones.-** Resulta muy importante corroborar una Encefalitis por priones en casos de demencia rápidamente progresiva, entre los diagnósticos diferenciales se encuentran las demencias autoinmunes y difieren en pronóstico por la disponibilidad de tratamiento para éstas. Ya que sólo puede corroborarse el diagnóstico con estudio patológico de tejido cerebral y la biopsia de cerebro no es fácilmente disponible, se debe analizar tanto imagen, electroencefalograma, y la combinación de biomarcadores que resultan útiles para aproximarse al diagnóstico premortem.

## Bibliografía

1. Chen C, Dong XP. Epidemiological characteristics of human prion diseases. Infect Dis Poverty. 2016 Jun 2; 5(1): 47
2. Prusiner SB. The prion diseases. Brain Pathol. 1998; 8 (3): 499-513
3. Chen Y, Xing XW, Zhang JT, Wang RX, Zhao W, Tan QC, Liu RZ, Wang XQ, Huang XS, Yu SY. Autoimmune encephalitis mimicking sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: A retrospective study. J Neuroimmunol. 2016 Jun 15; 295-296: 1-8
4. Zerr I, Schulz-Schaeffer WJ, Giese A, et al. Current clinical diagnosis in creutzfeldt-Jakob disease: identification of uncommon variants. Ann Neurol 2000; 48: 323-329.

# Politerapia en epilepsia en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”

Cortés-Enríquez F, Trujillo-Alonso G, Román-Esquível JV, Quintero-Aparicio S, Lozano-Sánchez FA, Flores-Sobrecueva-A, Rodríguez-Leyva I

**Antecedentes y objetivo:** La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que afecta a personas de todas las edades, afecta a 50 millones de individuos en el mundo y en nuestro país se calculan 1.5 millones de afectados. Sólo el 70% responden adecuadamente a farmacoterapia, y es común la politerapia y la resistencia a fármacos. El objetivo del estudio es describir las características de los pacientes con epilepsia atendidos en la consulta externa del H.C. (Secretaría de Salud, San Luis Potosí) e identificar pacientes con politerapia.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de epilepsia que acuden a la consulta externa del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto (Secretaría de Salud, San Luis Potosí) del 31 de Marzo al 22 de Agosto de 2016. Se registraron etiología presunta, semiología de las crisis, hallazgos en resonancia magnética de cráneo, electroencefalograma, así como el uso de fármacos antiepilepticos.

**Resultados:** De 395 pacientes en seguimiento, la edad media es de 31 años (mínima 15 años, máxima 85 años), 52.8% son mujeres (210) y 47.2% hombres

(188). 55% (219) tienen una etiología estructural, el resto son genéticas/criptogénicas o aún no hay datos suficientes para establecer la etiología. La mayoría de crisis son focales secundariamente generalizadas (210, 52.8%). En IRM 21.9% (87) tienen asimetría hipocampal/esclerosis mesial temporal, con 13.8% normales. 42.2% (168) aún no cuentan con el estudio. El 30.2% tienen un EEG normal, seguido de actividad focal (22.6%, 90 pacientes), y 29.4% no tienen registro (117). 167 pacientes (42%) tienen 2 o más fármacos antiepilepticos. El medicamento más utilizado es el valproato (153 pacientes, 38.5%). De los pacientes con politerapia, 46 presentan asimetría hipocampal/EMT.

**Conclusiones:** Un alto porcentaje de pacientes en nuestra consulta tienen politerapia. La caracterización y estudio adecuados podrían guiar hacia la politerapia racional y referencia oportuna a protocolos quirúrgicos en casos resistentes a tratamiento. Se pretende crear una cohorte prospectiva para evaluar la respuesta e impacto a un programa de seguimiento.

# Porcentaje de recuperación de la señal como herramienta diagnóstica por IRM de perfusión en el diagnóstico de linfoma cerebral primario.

*Peiro Osuna Rosa Pamela<sup>1</sup>, Saenz-Ferret Michel<sup>2</sup>, Varela-Blanco Elizabeth<sup>3</sup>, Arellano-Reynoso Alfonso<sup>4-6</sup>, Santos Zambrano José<sup>1</sup>, Guerrero Juárez Vicente<sup>1</sup>, López Manuel<sup>1</sup>, Reyes Moreno-Ignacio<sup>6</sup>, González-Aguilar Alberto<sup>1,5,6</sup>*

<sup>1</sup>Departamento de Urgencias, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN) <sup>2</sup>. Guadalajara ; <sup>3</sup>. Centro Neurorradiológico 1ero de Octubre. ISSSTE, <sup>4</sup> Departamento de Neurocirugía (INNN); <sup>5</sup> Departamento de Neurooncología, (INNN); <sup>6</sup> Centro Neurológico ABC.

**Antecedentes y Objetivo:** Determinar la utilidad de la perfusión por IRM por medio del PRS (porcentaje de recuperación de señal) como diagnóstico de LCP (linfoma cerebral primario) comparado con la histopatología y establecer un punto de corte.

**Métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo en la base de datos de Neurooncología del INNN en el periodo 1964-2016 con un total de 16,198 pacientes, de los cuales se excluyeron 15,997 por no contar con diagnóstico histopatológico o estudio de imagen.

**Resultados:** 201 pacientes que contaban con los criterios de inclusión, se categorizaron en 5 grupos: El primer grupo con 38 pacientes con LCP, el segundo grupo con 116 gliomas, el tercer grupo con 20 metástasis, el cuarto grupo con 21 neuroinfecciones y el quinto grupo con 6 enfermedades desmielinizantes pseudotumorales. Se compararon las medias de PRS de LCP con cada uno de los grupos por separado mediante la prueba

t de Student; la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0,0001$ ) a favor de LCP en los 4 análisis. Utilizando la curva ROC, con una sensibilidad de 100 y una especificidad del 95,09 se obtuvo un punto de corte  $> 102$  para distinguir LCP de las demás etiologías. Los gliomas tenía un umbral  $< 97$ , con sensibilidad de 77,59 y especificidad de 65,88. Las metástasis, el punto de corte fue  $< 100$  con una sensibilidad de 100 y una especificidad del 26,52. Las neuroinfecciones con un punto de corte LCP  $> 102.9$ , sensibilidad de 100 y una especificidad del 23,3. Las enfermedades desmielinizantes mostraron una sensibilidad del 83,3 y una especificidad del 60,51.

**Conclusiones:** La pIRM es un método diagnóstico útil para el diagnóstico de LCP con un punto de corte  $> 102$  por pIRM con una sensibilidad de 100 y 95.09 especificidad comparado con el Gold standard, siendo reproducible en cualquier lugar con IRM.

# Disautonomía en Parkinson: Evaluación de su presencia mediante el Análisis de Señales Cardiovasculares.

Rodríguez Leyva I<sup>1</sup>, Alvarado Álvarez NA<sup>2</sup>, Alvarado Jalomo S<sup>2</sup>, Dorantes Méndez G<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México. <sup>2</sup>Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

**Antecedentes y objetivo.** La disautonomía en la Enfermedad de Parkinson (EP) es frecuente (50% o más) asociada al proceso fisiopatológico que afecta tanto al sistema nervioso central como al periférico. Nuestro objetivo fue evaluar la presencia de disautonomía en mexicanos con EP mediante el cálculo de índices asociados a la respuesta cardiovascular de pacientes con EP.

**Métodos.** Quince sujetos (8 con EP y 7 sanos) se sometieron a protocolo conformado por las siguientes fases: reposo, cambio postural, respiración controlada e hiperventilación, durante las cuales se adquirieron registros de electrocardiografía (ECG) y fotopletismografía (PGG). A partir del ECG se calculó el intervalo RR, con el cual se obtuvieron índices de la variabilidad de la Frecuencia cardiaca (VFC) y se evaluó la entropía aproximada (EA), que consiste en comparar una señal consigo misma, brindando información sobre la complejidad de la VFC. Además se calculó un índice de la sensibilidad del baroreflejo ( $\alpha$ ), utilizando información del espectro de densidad de potencia del RR y de la señal de tiempo de tránsito de pulso, obtenida a través del ECG y PGG.

**Resultados.** Los índices de la VFC mostraron una respuesta cardiovascular atenuada en los pacientes con EP en comparación con los controles sanos durante el protocolo de adquisición y el índice  $\alpha$  mostró valores significativamente menores en los pacientes con EP, con valor  $p < 0.05$ , estos resultados fueron soportados por el comportamiento de la EA, la cual mostró que los pacientes de EP presentan señales menos complejas que los sujetos sanos.

**Conclusiones.** El protocolo de adquisición y los índices calculados muestran que estas herramientas pueden ser útiles como un abordaje no invasivo en la evaluación de disfunción del sistema nervioso autónomo en pacientes con EP. Sin embargo, es necesario incrementar la población estudiada para diseñar una clasificación del grado de disautonomía.

# Hemiparesia-hemidisestesia faciocorporal como presentación clínica de hipoglucemia.

**Norma Alvarado-Franco.** Alfonso Meza-Medina.  
**Vera Meza- Muñoz.** José Rocha-Gonzalez.

**Introducción.** A pesar de que la hipoglucemia se ha identificado como el stroke-mimic más frecuente, hay pocos casos descritos en la literatura con déficit motor y sensitivo como modo de presentación; sin tríada de Whipple.

**Caso de Reporte.** Femenino 42 años con antecedente de importancia bypass gástrico aproximadamente 5 años por cirugía bariátrica vía laparoscópica; previamente sana, inicia su padecimiento actual una semana previa a su ingreso con dolor urente en miembro torácico izquierdo que se reduce parcialmente con aplicación de frío, al día siguiente se agrega dolor en hemicara izquierda sin darle importancia. Y acude a valoración por extensión del dolor hemifaciocorporal izquierdo, con hemiparesia 4/5 a la exploración física hiperreflexia izquierda y respuesta plantar abolida, con alodinia e hiperestesia en hemicuerpo y hemicara izquierdos. Se realiza MRI contrastada de encéfalo

y cervical las cuales son normales, Velocidades de conducción normales, a su llegada con glucosa 77 mg/dl en suero, durante su hospitalización desarrolla hipoglucemias de 59-65mg/dl cursando con dichos síntomas neurológicos en cada evento recuperando a la administración de glucosado al 50%. Se estudió por endocrinología descartando hiperinsulinismo y enfermedades autoinmunes asociadas, por lo cual se considera secundario a bypass gástrico como parte de efecto dumping tardío.

**Conclusión.** La hipoglucemia severa es causa de déficits neurológicos focales por frecuencia hemiparesia, afasia y amaurosis; en este caso se tuvo déficit mixto sensitivo y focal motor, a pesar de estar identificada como principal stroke-mimic, no es frecuente ver síntomas focales en contexto de hipoglucemias.

# Cuantificación del temblor en enfermedad de Parkinson con acelerómetros portátiles en condiciones simuladas de la vida diaria.

Dr. Daniel San Juan Orta<sup>1</sup>, Dr. Alejandro Jesús Pizano Lopez<sup>1</sup>, Dr. Jorge Alberto Diosdado Vazquez<sup>2</sup>, Dr. Axel Hernandez Ruiz<sup>3</sup>, Mtro. en C. Carlos Ignacio García Sarmiento<sup>4</sup>, Ing. Hugo Guerrero García<sup>5</sup>, Dr. Ulises Ortiz Rodríguez<sup>6</sup>, Dr. Darío Missael Rocha Castellanos<sup>7</sup>.

<sup>1</sup>Dpto. de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Depto. de Ciencias Matemáticas, Universidad de Essex, Reino Unido. <sup>3</sup>Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Lab de Ingeniería Biomédica, División de Ciencias Básicas e Ingeniería, Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, México. <sup>5</sup>Depto. de Bioingeniería, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. <sup>6</sup>Clínica de Movimientos Anormales, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. <sup>7</sup>División Ciencias de la Salud, Dpto. de Ciencias Básicas Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.

**Antecedentes y Objetivo.** Se ha sugerido la cuantificación objetiva del temblor en la Enfermedad de Parkinson (EP) para su correcta y precisa clasificación a través de diferentes métodos. No obstante, la mayoría de las mediciones han sido realizadas en condiciones controladas y con métodos complejos, costosos y poco prácticos. El objetivo de éste estudio es la detección, cuantificación y clasificación del temblor en EP a través de acelerómetros en condiciones simuladas de la vida diaria analizados por los métodos de aprendizaje maquina knn y Modelos Ocultos de Markov (MOM).

**Métodos.** Estudio prospectivo, realizado en nuestra Institución (agosto 2015-junio 2016) que incluyó pacientes con EP definidos por los criterios del Banco de Cerebros de la Sociedad de EP de Reino Unido con Hoehn y Yahr (HyY) de 1-3, ≥15 años y con firma del consentimiento informado. Se analizaron las variables socio-demográficas, clínicas (escalas; HyY, Parte III MDS-UPDRS en ON y de discinesias AIMS) y parámetros de los acelerómetros (frecuencia dominante, amplitud y energía espectral). Todos realizaron tareas controladas (Descanso en cama, en silla, de pie, de pie con brazos extendidos, de pie con las manos en movimiento y marcha de 10 m) utilizando acelerómetros Geneactiv colocados en pie y mano más afectados. Los datos se analizaron con estadística descriptiva, algoritmo de MOM y aprendizaje máquina knn.

**Resultados.** Se incluyeron 30 pacientes, 18/30 (60%) hombres, 67 (46-80) años, HyY; I 2(6.6%), II 6 (20%) y III 22(73.4%). Lado de afección; derecho 20(66.6%), izquierdo 7(23.3%) y bilateral 3(10%). El algoritmo a través de la validación cruzada clasificó como adecuados en promedio 75% de los estadios de severidad del temblor.

**Conclusiones.** Los acelerómetros portátiles son capaces de detectar, cuantificar y clasificar adecuadamente el temblor asociado a la EP en condiciones simuladas de la vida diaria, utilizando algoritmos de aprendizaje máquina knn y MOM.

# Tuberculosis meníngea: experiencia clínica, evolución y desenlace de una cohorte de la Ciudad de México.

José Angel Balderas<sup>1</sup>, Alejandra Gramajo Juárez<sup>1</sup>,  
Marco Julio Flores Aldama<sup>2</sup>, Carlos Cantú-Brito<sup>1</sup>,  
Sergio Iván Valdés Ferrer<sup>1,2</sup>. Departamentos de  
Neurología<sup>1</sup> e Infectología<sup>2</sup>, Instituto Nacional de  
Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,  
Tlalpan, CDMX.

**Antecedentes y Objetivo:** La tuberculosis meníngea (TBM) es una forma infrecuente de tuberculosis extrapulmonar, presentándose en 5-10% de los casos. A pesar de ser infrecuente, tiene consecuencias devastadoras, particularmente en personas inmunosuprimidas, acompañándose de morbilidad neurológica y mortalidad de hasta 29% a un año. Nuestro objetivo fue analizar los factores predisponentes y desenlace en pacientes con tuberculosis meníngea en una institución de tercer nivel.

**Métodos:** Análisis retrospectivo de casos identificados en hospitalización y archivo clínico en una sola institución en la Ciudad de México entre los años 2014 y 2016.

**Resultados:** Detectamos 18 casos en total (12 hombres, 6 mujeres). La mediana edad fue 46 años. En 15 pacientes documentamos comorbilidades predisponentes: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en 6; cirrosis hepática (CH) o lupus eritematoso generalizado (LEG) en dos más cada uno; síndrome hemofagocítico (SHF), colitis ulcerativa crónica, dermatomiositis, diabetes

mellitus tipo 2, o hepatitis B en un caso cada uno. Las manifestaciones iniciales más frecuentes fueron: crisis convulsivas (22%), cefalea (17%), síndrome medular (17%), deterioro del estado de alerta (17%), neuropatía craneal múltiple (11%) y afasia (11%). El diagnóstico se corroboró con PCR en 50% de los casos, aislamiento de micobacterias en líquido cefalorraquídeo (LCR) en 33% y elevación de ADA en los restantes. Las cepas cultivadas fueron M. tuberculosis y M. bovis en 50% cada una. Todos los pacientes fueron tratados con antifúngicos y en 83% se usaron esteroides concomitantes. Seis pacientes murieron a consecuencia de la TBM, tres de estos con VIH, así como CH, LEG o SHF en un caso cada uno.

**Conclusiones:** En México, la TBM es una forma extrapulmonar infrecuente con alta mortalidad (33%) durante el episodio agudo a pesar de los recursos diagnósticos y terapéuticos suficientes para un manejo expedito. La elevada morbilidad probablemente refleja la labilidad secundaria a inmunosupresión basal.

# Microscopía Electrónica como Auxiliar Diagnóstico en Lipofuscinosis Neuronal Ceróide Forma Infantil Tardía. Retraso diagnóstico de 13 años.

Fernández Valverde F.,<sup>1</sup> Kazakova E.,<sup>2</sup> Esparza García E.,<sup>3</sup> Cano ME.,<sup>4</sup> Solís Sánchez I.,<sup>4</sup> Vargas Cañas ES.,<sup>4</sup> Camacho Molina A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Patología Experimental, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México, <sup>2</sup>Servicio de Neurogenética, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México

<sup>3</sup>Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano de Seguro Social, <sup>4</sup>Clínica de Enfermedades Neuromusculares, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México

**Antecedentes:** Lipofuscinosis neuronal ceróide (NCL), grupo de trastornos neurodegenerativos autosómico recesivos con incidencia de 1:100.000 nacidos. Mutación homocigota en uno de 14 genes descritos causa atesoramiento lisosomal de material ceroide, degeneración neuronal progresiva, apoptosis prominente, activación glial masiva. Microscopía electrónica (ME) muestra depósitos osmofílicos granulares. NCL clínicamente se clasifica por edad de inicio con cuadro clínico de perdida visual progresiva por atrofia de nervio óptico y retinitis pigmentaria, deterioro cognitivo, déficit motor y convulsiones. Para confirmar el diagnóstico se realiza ME y estudio molecular. De acuerdo al patrón de lipopigmento acumulado observado por ME se desarrolla abordaje molecular dirigido.

**Objetivos:** Confirmar diagnóstico de paciente masculino de 17 años con sospecha clínica de NCL forma infantil tardía y describir hallazgos en ME.

**Métodos:** Fijación de la muestra por 1 hora con glutaraldehido y paraformaldehido. Lavados con buffer, postfijación con tetraoxido de osmio. Deshidrataciones graduales con acetonas al 50, 60, 70, 80, 90, dos cambios de 100% por 10 minutos c/u. Una preinclusión 1:1 de acetona y resina epólica por 12 horas. Se incluyó en resina epólica por 16 horas a 60 °C. Realización cortes semifinos de 1 micra y cortes ultrafinos de 60 a 90 nm, observación en ME, JEM-1400 plus.

**Resultado:** Se observaron depósitos granulares osmofílicos y en forma de huellas digitales.

**Conclusiones:** La ME es indispensable para confirmación de diagnóstico clínico de CLN, sin embargo, se requiere de la sospecha clínica para solicitarla y con ello realizar diagnósticos oportunos y ofrecer el tratamiento a pacientes con NCLs sin déficit neurológico importante.

# Enfermedad de devic atípica en Cuenca, Ecuador.

**Bonilla Mejía Guadalupe;** **Bonilla María Isabel;**  
**Delgado Mauricio;** **Carrión Pablo.**

**Hospital Santa Inés Cuenca- Ecuador. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.**

**Introducción:** La neuromielitis óptica (NMO) o enfermedad de Devic, trastorno desmielinizante, inflamatorio e idiopático del sistema nervioso central, fue reconocida como un síndrome clínico caracterizado por ataques de neuritis óptica bilateral, y mielitis severa. Es una enfermedad rara con una prevalencia de 1-2 casos por 100 mil habitantes, aunque se presenta más en poblaciones no caucasianas, y es 9 más frecuente en mujeres. La evidencia clínica y serológica de autoinmunidad mediada por las células B se ha observado en una levada proporción de pacientes con NMO, así los anticuerpos séricos antiacuaporina-4, son un marcador muy sensible y específico.

## Objetivo:

- Conocer las complicaciones y secuelas neurológicas de la NMO en nuestro hospital.
- Administrar el tratamiento adecuado para evitar la aparición de nuevos brotes.

## Pacientes y métodos:

- Revisión de la literatura y manifestaciones neurológicas de pacientes con NMO en nuestro centro.
- El reconocimiento clínico neurológico en un paciente femenino de 39 años de edad en la sala de Neurología del Hospital Santa Inés de Cuenca.

**Resultados:** Paciente femenina de 39 años de edad, con antecedente de purpura trombocitopenica, quién inicia su padecimiento con presentación sub aguda de debilidad de hemicuerpo derecho, con pérdida de sensibilidad en hemicuerpo izquierdo, retención urinaria, se niega afectación visual.

**Examen neurológico:** FM: 2-/5 en Miembro pélvico derecho, hipoestesia en hemitorax y miembro pélvico izquierdo. miotáticos 1/4 derecho. respuesta plantar extensora derecha. Nivel sensitivo T4-T5.

RMN de cráneo: normal. RMN columna cervico toraco lumbar: imagen hiperintensa desde T3-T8. PEA: normal. PEV: P100 con valor 120 de forma bilateral. PL normal, bandas oligoclonales: negativas, Anti cuerpos antiacuaporina-4 positivo.

**Conclusiones:** Los anticuerpos anti-AQP4 son altamente predictivos para diagnóstico de NMO, luego de un evento aislado de mielitis o neuritis óptica y permitir un tratamiento precoz.

## Referencias

1. Kleiter I, Hellwig K, Berthele A, et al. Failure of natalizumab to prevent relapses in neuromyelitis optica. Arch Neurol 2012; 69(2):239-245
2. Tradtrantip L, Zhang H, Anderson MO, et al. Small-molecule inhibitors of NMO-IgG binding to aquaporin-4 reduce astrocyte cytotoxicity in neuromyelitis optica. FASEB J 2012;26(5):2197-2208
3. Tradtrantip L, Ratelade J, Zhang H, Verkman AS. Enzymatic deglycosylation converts pathogenic neuromyelitis optica anti-aquaporin-4 immunoglobulin G into therapeutic antibody. Ann Neurol 2012. doi: 10.1002/ana.23741

# Síndrome de Frey tratado exitosamente con aplicación de toxina Botulínica; Reporte de caso.

Méndez - González, Beatriz. Fernández - Bravo,  
Moisés. Carrera - Pineda, Raúl.

**Antecedentes y Objetivo:** El síndrome de Frey se caracteriza por episodios recurrentes de rubor, calor y sudoración excesiva local en la región parotídea, en relación a la ingesta de alimentos y raramente con el tacto. En adultos la causa más frecuente es consecuencia de parotidectomía. Puede presentar hasta en 25% de los pacientes sometidos a parotidectomía. Se explica por una re inervación aberrante de las fibras parasimpáticas colinérgicas de la glándula parótida.

**Métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 63 años de edad. Con antecedente de parotidectomía superficial izquierda en 2011 por cialoadenitis crónica. Seis meses posteriores a la cirugía se reporta hiperemia y sudoración en la región parotídea izquierda posterior a la ingesta de alimentos. Es enviada a valoración por neurología de nuestro hospital y se decide la aplicación de toxina botulínica A desde 2012.

**Resultados:** Se aplican 20ui de toxina botulínica (IncobotulinumtoxinA) de forma subdérmica, con escasa mejoría de la sintomatología, por lo que 4 meses después en la revaloración se aplican 50 ui divididas en 20 puntos, esta vez con mejoría de un 80 % de la sintomatología. Se ha repetido dicho esquema de aplicación cada 6 meses reportando resolución completa de la sintomatología con impacto en la calidad y en la retracción social ocasionada por lo aparatoso del cuadro.

**Conclusiones:** El síndrome de es una complicación relativamente frecuente de la parotidectomía, que ocasiona síntomas con alta repercusión social en la vida de los pacientes. Presentamos este caso con la finalidad de hacer conciencia entre la comunidad neurológica de este síndrome y de la experiencia positiva con el manejo a base de toxina botulínica.

# Evaluación de la respuesta clínica en pacientes con Miastenia Gravis generalizada que se someten a timectomía en el CMN 20 de Noviembre

Hernández Zepeda A. Plascencia-Álvarez NI, Aguilar-Juárez PA,  
Nuñez-Orozco L.

**Antecedentes:** La miastenia gravis (MG) es la enfermedad autoinmune más frecuente de la unión neuromuscular, caracterizada principalmente por debilidad muscular fluctuante de predominio proximal y es causada por anticuerpos patogénicos contra los componentes de la placa terminal muscular postsináptica. Uno de los tratamientos aprobados es la timectomía después de la cual aproximadamente un 80% de los pacientes experimentan una mejoría sintomática.

**Objetivo:** Evaluar los resultados del tratamiento con timectomía en pacientes con miastenia gravis atendidos en el servicio de Neurología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, operados en los últimos 10 años.

**Material y Métodos:** Se describieron las características demográficas y clínicas de la población con diagnóstico de Miastenia Gravis (MG) generalizada en el CMN 20 Nov, se obtuvo el puntaje de la clasificación QMGS (Quantitative MG Score) de cada paciente un año antes y 4 años después de la timectomía y se analizó si hubo un beneficio significativo.

**Resultados:** 29 pacientes con edad media 53 a, relación H:M 1:1.6, edad media al inicio de la sintomatología 44.8 a; 55.2% de los pacientes presentaron una crisis miástenica, positividad para anticuerpos antiacetilcolina en 44.8%; 75.9% usó inmunosupresores. En la pieza quirúrgica se encontró hiperplasia folicular linfoide, hiperplasia tímica o bien timo residual en 62.1%, timoma en 13.8%. Escala QMGS 1 año antes: 17.2% con una puntuación de 0 a 9, 41.4%; 10 a 19 puntos, 37.9%; 20 a 29 y 3.4%; 30 a 39 puntos y 4 años después de la timectomía 62.1% 0 a 9 puntos y en 37.9% 10 a 19 puntos. Mediante la prueba de Friedman se encontró que existe una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.000$ ).

**Conclusiones:** Se comprobó que existe una mejoría estadísticamente significativa en la escala cuantitativa de Miastenia Gravis después de la realización de la timectomía.

# Valoración de la calidad de vida en epilepsia, mediante el uso del QOLCE-55, en pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Dra. Marisol Alvarado Tobías. Dr. Eduardo Barragán Pérez. Dra. Gabriela Tercero Quintanilla.  
Hospital Infantil de México Federico Gómez

**Antecedentes y Objetivo.** La epilepsia en la infancia es una patología con una prevalencia de 1.5 a 8 por cada 1000 (1). El cuestionario Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire / QOLCE, (Cuestionario de Calidad de Vida en Niños con Epilepsia), evalúa la funcionalidad física, cognitiva y emocional de estos pacientes (2).

**Métodos.** Se incluyeron pacientes de 4 a 12 años con epilepsia que acudieron del 01 de marzo al 27 de mayo de 2016. Se aplicó el QOLCE-5, se analizó la distribución de las variables y la estadística descriptiva por medio de medidas de tendencia central (mediana) y dispersión (proporciones) y Chi cuadrada, siendo significativos valores de  $p < .05$ .

**Resultados.** La calificación total de calidad de vida fue 55.2%, las edades de 48 meses a 149 meses, con mediana de 110 meses, 24 varones (57.1%) y 18 mujeres (42.9%). Consideramos que a pesar de que observamos que la edad del paciente ( $p^* = .031$ ) y la clasificación de la epilepsia ( $p^* = .019$ ), influyen directamente en la calidad total de vida, requerimos una muestra de población más amplia, sin embargo pueden establecerse en esta población como significativo. Los <11 años (16

pacientes; 38.1%) tienen peor función cognitiva que los adolescentes (6 pacientes; 14.3%); los escolares (47.6%) tienen mejor calidad de vida que los adolescentes (2.4%); la función social fue mala calidad en mayor proporción en las mujeres (23.8%) que en los hombres (31%); y a menor número de crisis convulsivas la calidad de vida fue mejor, siendo este dato obtenido en < 3 crisis/año (40.5%) y  $\geq 3$  crisis/año (7.1%).

**Conclusiones.** Se considera que estos hallazgos provéde evidencia para poder medir el QOLCE-55 en poblaciones mexicanas más extensas, y poder realizar intervenciones oportunas.

## Referencias.

1. Rubio F, Reséndiz JC, Sentíes H, Alonso MA, Salgado P, Ramos JN. Programa prioritario de epilepsia. 1 ed. México: Secretaría de Salud; 2007.
2. Ferro MA, Goodwin SW, Sabaz M, Speechley KN. Measurement equivalence of the newly developed Quality of Life in Childhood Epilepsy Questionnaire (QOLCE55). Epilepsia. 2016;57(3):427-35.

# Características de líquido cefalorraquídeo como marcador pronóstico y de mortalidad en pacientes con tuberculosis meníngea

Cruz-Reyes N, Orozco-Narváez A, Bravo-Ramírez AM, Quintero-Aparicio S, Cortés-Enríquez F

**Antecedentes y objetivo:** La tuberculosis (Tb) es la más mortal de las enfermedades contagiosas, y 4 a 15% se presentan como afectación del SNC. La tuberculosis meníngea es la forma más grave de Tb. Existen pocos estudios que describan factores pronósticos en Tb meníngea. El objetivo del estudio fue determinar si las características del líquido cefalorraquídeo (LCR) inicial de pacientes con Tb meníngea tienen valor como marcador pronóstico y de mortalidad en pacientes con Tb meníngea.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Se realizó revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de Tb meníngea que atendieron al Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” (Secretaría de Salud, San Luis Potosí) durante los años 2010 a 2015. Se realizó comparación de variables categóricas mediante tablas de contingencia utilizando la prueba de chi cuadrada o prueba exacta de Fisher,  $p < 0.05$  como significativa. Se realizó análisis multivariado y regresión logística para establecer el riesgo atribuible.

**Resultados:** De 30 pacientes incluidos, 13 tenían diagnóstico de Tb definitiva, 6 de Tb posible, y 11 de Tb probable. 9 pacientes tenían gravedad grado

I, 13 grado II, y 8 grado III. El 63.3% hombres (19 pacientes). 20% (6 pacientes) reactivos a VIH. Edad media de 44.8 años. El LCR de los pacientes tenía las siguientes características: leucocitos de 75 células/mm<sup>3</sup> (IQ1-IQ3 26-126), células mononucleares 77.5% (IQ1-IQ3 22.5-100%), proteínas de 154.1mg/dL (IQ1-IQ3 88.8-216.9), Glucosa de 41.3 mg/dL (DE ±24.6). No hubo relación directa entre las alteraciones del líquido cefalorraquídeo y la mortalidad, pero si el grado de gravedad al ingreso (G1, mortalidad de 15.4%, GII 30.7%, GIII 53.9%;  $p = 0.01$ ). Mediante un árbol de regresión logística se determinó que al tener glucosa en LCR  $> 24.74$  mg/dl, albumina sérica  $> 2.965$  mg/dl, y proteínas en LCR  $> 129.53$  mg/dl, puede predecirse mal pronóstico y alta mortalidad con un 8% de error.

**Conclusiones:** El grado de gravedad al ingreso de pacientes con tuberculosis meníngea es un factor pronóstico de mortalidad. La determinación de albúmina sérica, proteínas y glucosa en LCR podrían ayudar a predecir el pronóstico en pacientes con Tb meníngea.

# Neurocisticercosis subaracnoidea. Evaluación de los niveles plasmáticos y en LCR de sulfóxido y sulfona y su relación con la respuesta terapéutica.

Graciela Cárdenas Hernández, Yazmin Martínez-Flores, Agnes Fleury, José Luis Soto-Hernández

**Antecedentes y objetivo:** El albendazol (ABZ) continúa siendo el principal fármaco en el tratamiento de la neurocisticercosis (NC). En contraste este fármaco presenta baja solubilidad en diversos solventes y su absorción intestinal es baja. Estas características participan en la gran variabilidad intra e interindividuo de los niveles plasmáticos del sulfóxido de albendazol (ABZsox) el principal metabolito de este fármaco.

Se conocen diversos reportes de pacientes con NC resistente a tratamiento con albendazol o praziquantel, sin embargo aún no se dilucidado las causas. En el presente estudio realizamos una determinación de sulfóxido y sulfona del albendazol en LCR y plasma y su correlación con la respuesta terapéutico

**Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo y longitudinal de enero 2008 a diciembre 2015 con pacientes diagnosticados con neurocisticercosis que acudieron al INNN. Se incluyeron 59 pacientes, 37 Resistentes y 22 respondedores a ABZ. Todos ellos recibieron tratamiento con albendazol a dosis de 30mg/kg durante 10 días. Los niveles del fármaco se monitorizaron al día 8 de tratamiento. Las mediciones se realizaron a través de cromatografía de líquidos de alta eficiencia.

**Resultados:** Los pacientes fueron clasificados en respondedores (N=22) o no respondedores a tratamiento (N=37). La localización de los parásitos fue predominantemente subaracnoideo

de la base en ambos grupos. El tiempo de evolución fue mayor en los no respondedores  $32.6 \pm 31.8$  que en los respondedores  $16.7 \pm 17.8$  ( $p=0.04$ ). Los no respondedores mostraron mayor hipoglucorraquia ( $p=0.03$ ). La mayoría de los pacientes provenían de medio urbano. El 61% de los pacientes no respondedores presentó hipertensión intracraneal, mientras que solo el 39% de los respondedores. En ambos grupos, la localización de los parásitos fue predominantemente SAB y vesicular. En el grupo de resistentes predominaron múltiples parásitos ( $p=0.052$ ). En relación a los niveles de ABZsox, sólo encontramos diferencias significativas en el LCR ( $p=0.01$ ). En cuanto género, los niveles de sulfona en LCR fueron mayores en hombres ( $p=0.01$ )

**Conclusiones:** Encontramos que los pacientes no respondedores a tratamiento, tuvieron niveles más bajos de ABZsox en LCR. En este grupo, predominaron las formas SAB con parásitos vesiculares. A pesar de las limitaciones de nuestro estudio, nuestros resultados indican que los pacientes no respondedores presentan niveles menores de ABZsox en LCR. Aún faltan otros estudios complementarios para dilucidar los mecanismos de resistencia al tratamiento cisticida.

## Referencias

1. Jung H, Hurtado M, Sanchez M, Medina MT, Sotelo J. Clinical pharmacokinetics of albendazole in patients with brain cysticercosis. *J clin Pharmacol*. 1992;32(1):28-31

2. Jung H, Sánchez M, González-Astiazarán A, Martínez JM, Suástegui R, González-Esquivel DF. Clinical pharmacokinetics of albendazole in children with neurocysticercosis. Am J Ther. 1997;4(1):23-6
3. Palomares-Alonso F, Piliado JC, Palencia G, Ortiz-Plata A, Jung-Cook H. Efficacy of nitaxozanide, tizoxanide and tizoxanide/albendazole sulphoxide combination against *Taenia crassiceps* cyst. J Antimicrob Chemother. 2007;59(2):212-8

# Perfil epidemiológico de la epilepsia en pacientes menores de 15 años en derechohabientes de la Unidad de Especialidades Médicas.

Sandoval Pacheco R. \* Cruz Chávez D.A.\*\* Pérez Martínez R.A. \*\*\*

\*Neurólogo Pediatra Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología (HMEMN) \*\*Residente Pediatría Escuela Militar de Graduados de Sanidad, \*\*\*Genetista Unidad de Especialidades Médicas

**Antecedentes:** La epilepsia es caracterizada por dos o más crisis no provocadas.<sup>1</sup>

Aproximadamente 50 millones de personas en el mundo tienen epilepsia. Es la enfermedad neurológica grave más frecuente, con una incidencia anual en países desarrollados de 50-70 casos por cada 100,000. En países en desarrollo esta cifra es aún mayor como consecuencia de unos servicios obstétricos más primitivos, además de mayor probabilidad de infección cerebral y traumatismo craneal. La prevalencia puntual de la epilepsia es de aproximadamente el 1% en países tanto en desarrollo como desarrollados.<sup>2</sup>

**Objetivo:** Descripción epidemiológica de pacientes epilépticos atendidos en la consulta externa de neuropediatria en un periodo de 3 años.

**Método:** Se analizan las características epidemiológicas y la distribución de los tipos de crisis en pacientes menores de 15 años. Basándose en la clasificación de la ILAE.

De 962 pacientes: 54% son Varones, la etiología más frecuente fue Idiopática (63%), Criptogénica

(18%) y Sintomática (18%), de las causas de epilepsia sintomática: Secuelas de hipoxia-isquemia 54%, Disgenesia cerebral (14%), Traumatismo craneoencefálico 10% y Neuroinfección 6%,

Por grupos de edad: Neonatos (Sintomáticas 65%); Lactantes (Idiopáticas 58%), Preescolares (Idiopáticas 64%), Escolares y adolescentes Idiopáticas 75%.

**Conclusiones:** La prevalencia encontrada en el periodo es de 1.2% lo cual es similar a lo descrito a nivel mundial y a reportes en nuestro país, el tipo de epilepsia más frecuente coincide en todos los grupos de edad, en las epilepsias sintomáticas sobre todo en el periodo neonatal es donde existe la mayor área de oportunidad de prevención de este padecimiento ya que la mayoría de los pacientes son susceptibles de aplicárseles medidas de salud pública previas al nacimiento y obligan a una relación estrecha entre neurólogo y neonatólogo con la intención de disminuir su prevalencia global.

## Referencias bibliográficas

1. Epidemiología de la epilepsia. J. tejeiro Martinez, B Barcenilla-Rodríguez Rev Neurol Clin 2000; 1: 229-45

2. Análisis de datos epidemiológicos de la epilepsia en España.  
Estudio GABA 2000. Jose Luis Herranz, Guillermo Sellers  
Madrid: CIBEST, 1996.
3. Avoli M, Rogawski MA, Avanzini G. Generalized epileptic disorders: an update. *Epilepsia* 2001; 42: 445-57
4. Comisión de Clasificación y Terminología de la International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission of classification and terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30:389-399

# Supervivencia de pacientes pediátricos con tumores del sistema nervioso central atendidos en hospitales militares de tercer nivel y descripción epidemiológica

Sandoval Pacheco R. \* Torres Enciso J. E.\*\* Pazmiño Duarte J.E. \*\*, Ortiz Morales D.\*\*\*\*

\*Neurólogo Pediatra Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología

(HMEMyN) \*\*Residente Pediatría Escuela Militar de Graduados de Sanidad, \*\*\*Jefe  
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (HMEMyN), \*\*\*\*Oncólogo Pediatra (HMEMyN)

**Antecedentes:** a patología Oncológica pediátrica representa la segunda causa de muerte en niños de 0-14 años. (1) Los tumores de sistema nervioso central (SNC) son la segunda causa más común de cáncer entre los niños y el principal tumor sólido en la niñez. (2) Un tercio de los tumores de SNC se diagnostican antes de los tres años de vida. (3)

Suponen el 22% de enfermedades tumorales en menores de 14 años. De los que sobreviven, el 50% requiere educación especial, 50% presenta discapacidades motoras, 37% cefalea, 28% convulsiones y la incidencia de segundos tumores cerebrales es creciente. (4)

**Objetivo:** Estimar la supervivencia global y libre de enfermedad a tres años de pacientes pediátricos con tumores de sistema nervioso central diagnosticados en un hospital militar de tercer nivel del año 2011-2015 y descripción epidemiológica.

**Método:** Estudio analítico, observacional, transversal y retrospectivo en menores de 15 años con tumores de SNC.

Se encontraron 49 pacientes, 28 varones, la distribución entre supra e infratentoriales no muestra diferencia significativa, los tipos más frecuentes fueron el glioma de tallo, meduloblastoma y astrocitoma.

La incidencia acumulada de tumores del SNC en el periodo fue de 19.7/100,000 en menores de 15 años

**Conclusiones:** La incidencia de tumores de SNC encontrada en nuestra población es tres a cuatro veces mayor a la descrita en otros países (E.U.A. 6.6/100,000 periodo de 4 años, España 5.03 periodo de 11 años), el predominio por sexo es similar a los reportados en otros estudios y el tipo histológico muestra un incremento en los gangliogliomas.

Resulta imperante realizar estudios de incidencia a nivel nacional a fin de establecer el comportamiento de esta patología con gran impacto en la salud pública de nuestro país y corroborar si el incremento de esta, es similar en todos nuestros centros de atención.

## Referencias bibliográficas

1. Xu, J., Erdreich-Epstein, A., Gonzalez-Gomez, I., Melendez, E. Y., Smbatyan, G., Moats, R. A., ... & Reynolds, C. P. (2012). Novel cell lines established from pediatric brain tumors. *Journal of neuro-oncology*, 107(2), 269-280.
2. American cáncer society. Cáncer facts & figures 2010. Atlanta: american cáncer society, 2010.

3. Gurney, J. G., Smith, M. A., & Ross, J. A. (1975). Cancer among infants. *Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program, 1999,*
4. Ortega-Aznar, A., & Romero-Vidal, F. J. (2004). Tumores del sistema nervioso central en la infancia: aspectos clinicopatológicos. *Rev neurol, 38(6), 554-64.*
5. Louis, D. N., Ohgaki, H., Wiestler, O. D., Cavenee, W. K., Burger, P. C., Jouvet, A., ... & Kleihues, P. (2007). The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta neuropathologica,114(2), 97-109..*

# Factores predisponentes de conducta suicida en pacientes pediátricos en un hospital de tercer nivel.

Borrajo Mercado V.A. \* Sandoval Pacheco R.\*\* Santiago Ávila M.A.\*\*\*

\* Residente Pediatría Escuela Militar de Graduados de Sanidad,\*\*

Neurólogo Pediatra Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y  
 Neonatología (HMEMN) \*\*\*Director Paidopsiquiatría Hospital Militar  
 de Zona.

**Antecedentes:** Como problema de salud pública el suicidio ha adquirido especial relevancia en las últimas décadas. (1) Es un espectro que abarca a las ideas y deseos suicidas, las conductas suicidas sin resultado de muerte y los suicidios consumados o completados. Existe un verdadero incremento de este fenómeno desde 1950 entre adolescentes y adultos jóvenes de la población europea y norteamericana. (2,3)

El intento suicida y el suicidio son las 2 formas más representativas de la conducta suicida; aunque representa un continuum que va desde la idea suicida hasta el suicidio. (1)

La OMS estima el grupo etáreo más afectado el de 15 a 24. (4)

El intento suicida es más frecuente en los jóvenes del sexo femenino, y los métodos más utilizados son los no violentos. (Ingestión de fármacos o sustancias tóxicas). (4)

**Objetivo:** Conocer los factores predisponentes para intento suicida en la población pediátrica menor de 15 años.

**METODO:** Se analizaron 79 pacientes que ingresaron por diagnóstico de intento suicida en un periodo de 5 años.

57 mujeres (72%) la edad en donde se presentó un mayor porcentaje fue en los 14 años (50%), 13 años (24%) 12 años (12%), 11 años (7%) 9 y 10 años (4%), el método más frecuentemente utilizado fue la ingestión de medicamentos seguido de lesiones autoinflingidas de gravedad variable, 14 pacientes contaban con un familiar en primer grado con algún diagnóstico neuropsiquiátrico, 48% con disfunción del núcleo familiar, consumo de sustancias tóxicas previo al intento 25%, el motivo más frecuente fueron los problemas familiares.

**Conclusiones:** La prevalencia acumulada de intento suicida de acuerdo a nuestra población se encuentra en 95/100,000, y una incidencia acumulada de 19/100,000 la cual está muy por arriba de reportes de otros países, los factores de riesgo no tienen diferencia significativa con los reportes de otros estudios.

## Referencias bibliográficas

1. Pandolfo S, Vázquez M, Más M, Vomero A, Aguilar A, Bello O. Intentos de autoeliminación en menores de 15 años. Experiencia en un Servicio de Urgencias. Arch. argent. pediatr. vol.109 no.1 Buenos Aires ene. /feb. 2011.
2. Alda J, Sibina S, Gago A. Conducta suicida. En: Alda J, Gabaldón S. Urgencias psiquiátricas en el niño y el adolescente. Barcelona: Elsevier; 2006. Págs. 137-154.

3. Schneidman E. Suicidio. En: Fredman AM, Sadock BM, Kaplan H. Tratado de Psiquiatría. T. III. La Habana: Editorial Científico Técnica;2006:1950-62.
4. Noa López J, Miranda Vázquez M. Factores de riesgo de intento suicida en adolescentes MEDISAN [serie en internet]. Abr 2010 [citado 20 Jul. 2010];14(3):353. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>
5. Calderón Colmenero, J., y R. Aguilar Esquivel (1988). Suicidio en niños; En: revista pediátrica mexicana, Vol. 55(1):51(2), México, ene-feb., 1988.

# Evaluación de la función sudomotora: con una innovadora herramienta para la identificación temprana de neuropatía sin diagnóstico previo, en pacientes adultos mexicanos con diabetes tipo 2 más de 5 años de evolución

Carbajal RA, Hernández DJA, Chávez NA  
IMSS Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción:** La Diabetes tipo 2 en México tiene una alta prevalencia, 26.4-70% de los pacientes pueden presentar neuropatía. evaluar la eficacia de una Herramienta innovadora SUDOSCAN en la detección temprana de neuropatía en pacientes diabéticos tipo 2 de 5 años o más años de evolución, comparado con el Instrumento de Michigan en sus apartados A y B.

**Material y Método:** Pacientes del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se realizó medición de la conductancia electroquímica de la piel en manos y pies y fue comparado con el Instrumento de Michigan, 51 pacientes fueron estudiados

**Resultados:** Edad promedio 64.2, evolución 10.7 años, índice de masa corporal de 27.4, se identificó anormalidad en manos en 72.3%, y en pies 78.8%, concordando con el patrón más frecuente en la

neuropatía; sensorio-motora simétrica, al evaluar conjuntamente manos y pies tiene una sensibilidad del 100%, Sudoscan en manos tiene una sensibilidad del 89%, especificidad del 50%, valor predictivo positivo de 70.3% y valor predictivo negativo del 78.6%, Sudoscan en pies tiene una sensibilidad del 92%, valor predictivo positivo del 68.4% y un valor predictivo negativo del 81.8%. Sudoscan comparada con el Instrumento de Michigan (B) p0.002, y en pies de p 0.005, al comparar.

**Conclusion:** que esta innovadora herramienta SUDOSCAN es de utilidad en la identificación temprana de neuropatía con afección en las fibras pequeñas en pacientes diabéticos tipo 2 de más de 5 años de evolución, rápido, muy fácil de realizar, es un método sencillo, robusto, no requiere de preparación alguna, no invasivo, reproducible.

# Utilidad de una herramienta innovadora: SUDOSCAN en Alogenosis iatrogénica Severa: a propósito de un caso en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Carbajal RA, Méndez GB, Chávez NA  
IMSS Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción.** Los primeros reportes en México en 1972 de complicaciones relacionadas a la aplicación de sustancias modelantes por el Dr. Ortiz -Monasterio. La enfermedad por modelantes o por adyuvantes, es frecuente en nuestro medio que conlleva un abordaje complejo por la diversidad de los materiales aplicados y la profundidad de los planos anatómicos en que son infiltrados. aceite vegetal, animal o mineral, polimetilmetacrilato, iodine ganital, guayacol, silicona, colágeno, generan cambios histopatológicos como esclerodermatosis, nódulos subcutáneos, edema y/o hiperpigmentación.

Mujer 59 años de edad, ingresada al departamento de Neurología, aplicación de sustancia no determinada en los glúteos por fatiga, 15 años previo, inicia lenta y progresiva a presentar debilidad en las extremidades inferiores, cambios escleróticos en la piel y nódulos subcutáneos , parestesias ardorosas en glúteos, espalda baja y principalmente en extremidades inferiores, presencia de pequeñas ulceraciones de material blanquecino caseoso, limitando la deambulación de

la paciente y requiere de asistencia para caminar 50 metros, aumento de volumen en extremidades inferiores, nodular , así como de ambos glúteos, y espalda baja, la consistencia de la piel petrea en glúteos y extremidades inferiores.

Sedimentación globular 50mm/hr, Biometría hemática, química sanguínea y función hepática en general no mostró alteraciones significativas. Anti DNA negativos, anticuerpos anticardiolipina negativos.

Por la severa afectación dermatomio-neuropática, prueba de función sudomotora con una herramienta innovadora y equipo SUDOSCAN (ESC) de la piel en manos y pies en la paciente:

Resultados: bajas ESC de la piel en grado severo en extremidades inferiores Figura 2

**Conclusion:** Util, rápido, no invasiva, no doloroso, cuantitativo y reproducible es la evaluación de la función Sudomotora con SUDOSCAN.

# Características clínicas en dos hermanos con Enfermedad de Niemann Pick tipo C (NPC). Presentación de dos casos

Gutiérrez Moctezuma Juvenal, Solórzano Gómez Elsa, Zuniga García

Carol Josseline, Castrejon García Galo Vladimir.

**Centro Medico Nacional "20 de Noviembre" servicio Neurología  
Pediatrica**

**Antecedentes:** La NPC se define como trastorno lisosomal autosómico recesivo resultante de acumulación de lípidos (esfingomielina y colesterol) en bazo, hígado y cerebro.<sup>1</sup> Tiene incidencia de 1:150,000. Se debe a la mutación en uno de dos genes NPC1 que codifica una proteína de membrana lisosomal y del endosoma y el gen NPC2 que codifica una proteína soluble del lumen de lisosomas. Estas dos proteínas se unen al colesterol y lo transfieren. El 95% de casos se debe a mutación en el gen NPC1 y el 5% se debe a mutación en el gen NPC2.<sup>2</sup> El NP-C tiene edad variable de aparición y características clínicas viscerales, neurológicas y psiquiátricas inespecíficos que pueden surgir en diferentes etapas de la enfermedad y progresar a ritmo diferente.<sup>3</sup> El diagnóstico definitivo es genético. No existe tratamiento específico.<sup>4</sup>

**Objetivo:** Describir las características clínicas de dos hermanos con enfermedad de Niemann Pick tipo C.

**Caso 1:** Primer producto de padres consanguíneos 2º grado. Masculino 13 años 8/12. A los 4 meses presenta hepato-esplenomegalia y es abordado durante un año con diversos estudios (aspirado de medula ósea/ electroencefalograma/radiografía de huesos largos/biopsia de hígado/tamiz metabólico ampliado) reportados normales. A los 11 años presenta bradilalia y dificultad para bajar escaleras, disminución del rendimiento escolar y posteriormente torpeza motora al correr con inversión de pie y dificultad para la mirada

vertical. Examen neurológico: funciones mentales con discalculia y lectura pausada. Sin síntesis ni abstracción. Parálisis de la mirada vertical, dismetría, disdiadococinecia y lateropulsión derecha. Examen general: hepato-esplenomegalia. El estudio genético reporta mutación en el exón 21 del gen NPC1, c.3183A>G.

**Caso 2:** Masculino 10 años 1/12. A los 40 días presenta irritabilidad, ictericia y distensión abdominal, permanece asintomático hasta los 9 años cuando presenta al correr postura diatónica de ambos brazos de predominio mano izquierda. A los 9 años 6 /12 inicia con torpeza motora con caídas frecuentes. Examen neurológico: funciones mentales con discalculia y lenguaje con inversiones, sustituciones y omisiones, no tiene abstracción ni síntesis, juicio y raciocinio. Tiene limitación de mirada vertical hacia abajo. Resto de pares craneales conservados. Fuerza: disminuida 4/5 proximal de miembros pélvicos bilaterales. General: hepato-esplenomegalia. El estudio genético reporta mutación en el exón 21 del gen NPC1, c.3183A>G.

**Discusión:** La temprana hepato-esplenomegalia debe hacer sospechar enfermedad lisosomal. El enfoque dado probablemente fue erróneo y la sospecha de la enfermedad en el primer caso fue con la aparición de la parálisis de la mirada vertical, seguida de otros signos neurológicos y falla académica. Los pacientes presentan cuadro

compatible con lo publicado en la literatura. En orden de frecuencia: perdida de funciones adquiridas (82%), seguido de ataxia y parálisis de la mirada vertical.<sup>5</sup> La mutación en el gen NPC-1 es la más comúnmente encontrada hasta en un 95% de los pacientes que hace el diagnóstico de certeza. El tratamiento con Miglustat ®, retrasa la progresión de la enfermedad y mejora la esperanza de vida.

**Bibliografía:**

1. Niemann-Pick disease treatment: a systematic review of clinical trials. Santos-Lozano Alejandro, Villamandos García Diana. Ann Transl Med.2015;3(22):360;1-9.
2. Marie T. Vanier, Paul Gissen, Peter Bauer, Maria J. Coll, Alberto Burlina, et al. Diagnostic tests for Niemann-Pick disease type C (NP-C): A critical review. Molecular Genetics and Metabolism. 2016;118; 244-254.
3. Hanna Allobaidy. Avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Niemann-Pick tipo C en niños: Una guía para el diagnóstico precoz para el pediatra general. International Journal of Pediatrics. 2015: 1-9.
4. E. Vance jen, Karten Barbara Niemann- Pick C disease and mobilization of lysosomal cholesterol by cyclodextrin. Journal of lipid research. 2014: 55; 1609-2.
5. J. Imrie, L. Heptinstall, el al. Observational cohort study of the natural history of Niemann-Pick disease type C in the UK: a 5-year update from the UK clinical database. BMC Neurology (2015) 15:257

# Epilepsia farmacorresistente relacionada como manifestación de displasia cortical focal tipo II/Complejo Agiria-Paquigiria

Arellano Vázquez Alicia, Armejo Chávez Luz Elena  
**Hospital General, Centro Medico Nacional "La Raza"** Servicio De Neurologia Pediatrica

**Correspondencia:**  
**Teléfono 57245900 extensión 23464**  
 (cel:3313093296)  
**Correo electrónico: aly8612hotmail.com**

**Antecedentes y objetivo:** El termino displasia cortical focal expresa una patología muy particular detrastornodelamigración,conllevasintomatología como crisis epilépticas farmacorresistentes, imágenes neuroradiológicas y características histológicas peculiares, así como respuesta al tratamiento quirúrgico. Se presente el caso de un paciente con una epilepsia farmacorresistente que responde al manejo quirúrgico y se asocia con una Displasia Cortical Focal tipo II b.

**Metodos:** femenino de 12 meses, previamente sano con un padecimiento de 6 meses de evolución iniciando con crisis convulsivas parciales motoras clónicas de hemicuerpo izquierdo, asociado a microcefalia y síndrome regresivo. Presenta una mala evolución con múltiples hospitalizaciones por descontrol de crisis, cumpliendo criterios para una Epilepsia farmacorresistente, con manifestaciones de focalización caracterizado por una hemiparesia izquierda, asociada a RM de cráneo sugestiva de paquigiria frontal derecha y EEG con actividad paroxística frontal derecha.

**Resultados:** TC simple (marzo 2016) asimetría interhemisférica alteración en conformación de los surcos de predominio frontal derecho. Resonancia Magnética (junio 2016) secuencia T1 incremento del espacio subaracnideo , área de paquigiria/agiria frontal derecho. Electroencefalograma: actividad continua de POL y ondas agudas frontal

derecho y frontotemporal derecho. Se realiza lobectomía frontal derecha y callosotomia de los dos tercios anteriores. Estudio patológico: Displasia cortical tipo IIb (ILAE) mas heterotopía neuronal difusa de la sustancia blanca.

**Conclusiones:** La displasia cortical focal ha sido reconocida como una causa de epilepsia de difícil control, la resección quirúrgica de la zona afectada conduce a un porcentaje favorable de control de crisis. Resistencia de las crisis al tratamiento farmacológico y evidencia de displasia cortical focal son parámetros fundamentales para el diagnóstico. Presentamos el caso de un lactante femenino con epilepsia farmacorresistente que recibe manejo quirúrgico con adecuados resultados clínicos actualmente libre de crisis.

## Referencias bibliográficas:

1. Adasbaum CRO, Cohen PA, Delalande O, Focal cortical dysplasia and hemimegalencephaly: histological and neuroimaging correlations. *Epilepsia*. 2013; 121-123.
2. Blumcke I, Pieper T, Pauli P. A distinct variant of focal cortical dysplasia type 1 characterised by magnetic resonance imaging and neuropathological examination in children with severe epilepsies. *Epileptic Disord*. 2013; 12:102-123.

# Descripción clínica y serológica de pacientes con síndrome paraneoplásico neurológico en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán: Análisis de la experiencia de 10 años (2006-2016)

Garcilazo-Reyes Ytel, Chiquete-Anaya Erwin, Vega-Boada Felipe, Dávila-Maldonado Luis, Núñez-Álvarez Carlos.

Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México.

**Introducción:** El síndrome paraneoplásico neurológico (SPN) refleja los efectos remotos e inmunomediados del cáncer en el sistema nervioso. En México se encuentran mal caracterizados, por lo infrecuente del fenómeno, limitados recursos y baja sospecha clínica.

**Objetivo:** Describir los SPN en pacientes atendidos en un hospital de referencia en los últimos 10 años.

**Métodos:** En este estudio observacional se revisaron expedientes clínicos y la base de datos del laboratorio de inmunología, sobre registros de casos estudiados desde enero de 2006 a junio de 2016. Las definiciones operativas estuvieron basadas en los criterios de Graus.

**Resultados:** Se analizaron 2,426 expedientes y se eliminaron 2,388 por no reunir criterios de SPN. La población final fue de 87 pacientes: 64 con SPN definitivo y 23 con SPN posible. Los del SNC fueron más prevalentes (87.4%) que los del SNC (12.6%): dermatomiositis (31%), miastenia gravis (18.4%) y neuropatía asociada a disrasia (13.8%) en SPN; y encefalomielitis (5.7%) y encefalitis límbica (4.6%) en SNC. Se solicitaron anticuerpos antineuronales en suero en 22 (25.3%) casos, de los cuales fueron reactivos en 14 (63.6%). En LCR fueron solicitados en 4 (4.6%) casos, y fueron reactivos en 2 (50%). Los anticuerpos contra antígenos neuronales específicos

se solicitaron en 24 (27.6%) pacientes, de los que 13 (54.2%) fueron reactivos. Las neoplasias más comúnmente asociadas fueron timoma (24.1%), cáncer de mama (13.8%) y mieloma múltiple (11.5%). La mayoría de los pacientes (65.5%) debutó con el SPN antes de que fuera detectado el padecimiento oncológico. La mortalidad se asoció más al tipo de cáncer que al tipo de SPN.

**Conclusiones:** Los SPN periféricos fueron más frecuentes, por lo que la sobrevida estuvo más influenciada por la neoplasia que por el SPN. Se detectó una falta de estandarización en el abordaje diagnóstico. Coincidente con la literatura previa, el SPN por lo general precede al diagnóstico oncológico. Hasta donde sabemos, esta es la caracterización más grande sobre el SPN en México.

## Bibliografía

1. Dalmau J, Rosenfeld MR. Paraneoplastic neurologic syndromes. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. Edi 16. New York: McGraw-Hill. 2005: 571- 575.
2. Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004(75):1135 -1140.

# Opciones de tratamiento para pacientes con enfermedad de Alzheimer en México: hallazgos del grupo mexicano de especialistas en estudio de demencia.

Ramírez-Díaz Santiago  
Paulino<sup>1</sup>\*, Zúñiga-Gil  
Clemente<sup>2</sup>, Albrecht-  
Junghanns Rodolfo<sup>3</sup>,  
Albert-Meza Guillermo<sup>4</sup>,  
Gómez-Moreno Carolina<sup>1,5</sup>,  
Millán-Pacheco Alerick<sup>1,6</sup>,  
Valdés-Arellano Carlos José<sup>5</sup>,  
y Hernández-Campos Jorge  
Armando<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Instituto Biomédico de Investigación, Aguascalientes, México

<sup>2</sup> Universidad Autónoma de Baja California, Baja California Norte, México

<sup>3</sup> Hospital Ángeles Puebla, México

<sup>4</sup> Hospital Español, México D.F., México

<sup>5</sup> Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

<sup>6</sup> Universidad Autónoma de Guadalajara, México

**Objetivo:** Para tener un conocimiento de las principales opciones de terapia farmacológica para la enfermedad de Alzheimer en México, y si se están o no utilizando correctamente según los hallazgos en la literatura internacional.

**Diseño, ajustes y pacientes:** pacientes con deterioro de la memoria objetiva fueron sujetos a un estudio clínico en centros médicos especializados en pérdida de la memoria. La consulta de cada paciente se llevó a cabo como una práctica clínica habitual. Los datos de los pacientes fueron registrados mediante una encuesta anónima. Los casos de deterioro cognitivo más relacionados con el uso de drogas fueron registrados, así como los de la combinación y la falta de uso de los mismos.

**Resultados:** Treinta y cuatro centros y 42 investigadores participaron en el estudio. Un total de 1350 pacientes fueron incluidos, 41.48% ( $n = 560$ ) del total fueron diagnosticados con enfermedad de Alzheimer, 85,54% ( $n = 479$ ) de estos pacientes recibieron terapia relacionada con el deterioro cognitivo de los cuales el 45,72% ( $n = 219$ ) recibieron un inhibidor de la acetilcolinesterasa: 21,71% ( $n = 104$ ) recibieron rivastigmina, 13.78% ( $n = 66$ ) recibieron Donepezil y 10.23% ( $n = 36,53$ ) recibieron galantamina; Finalmente 36,53% ( $n = 175$ ) recibieron memantina. Combinaciones fueron encontradas en 17,75% ( $n = 85$ ) de los pacientes.

**Conclusión:** los inhibidores de la acetilcolinesterasa como grupo se han convertido en la columna vertebral del tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, independientemente de si son usados como terapia única o en combinación con otros tipos de medicamentos, ofrecen un retraso del deterioro cognitivo cuando se utiliza correctamente (este incluye correcta dosis, combinaciones y la iniciación del tratamiento). Mientras tanto se ha posicionado como la principal opción para la terapia combinada entre pacientes mexicanos con enfermedad de Alzheimer.

**Bibliografías:**

1. Kumar A, Singh A, Ekavali. A review on Alzheimer's disease pathophysiology and its management: an update. *Pharmacol Rep.* 2015; 67: 195-203.
2. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet.* 2005; 366: 2112-2117.
3. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel, et al. Memantine Treatment in Patients with Moderate to Severe Alzheimer Disease already receiving Donepezil, *JAMA.* 2004; 3: 317- 324.
4. De-Paula VJ, Radanovic M, Diniz BS, Forlenza OV. Alzheimer's disease. *Subcell Biochem.* 2012; 65: 329-352.
5. Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975; 12: 189-198.
6. Parsons C, Danysz W, Dekundy A, Pulte I. Memantine and Cholinesterase inhibitors: complementary mechanisms in the treatment of Alzheimer's disease. *Neurotox Res.* 2013; 24: 358-369.
7. Schmidt R, Hofer E, Bouwman FH, Buerher K, Cordonnier C, Fladby T, et al. EFNS-ENS/EAN Guideline on concomitant use of cholinesterase inhibitors and memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. *Eur J Neurol.* 2015; 1-10.
8. Alzheimer's Association, 2014 Alzheimer's Disease Facts and Figures, *Alzheimers Dement.* 2014; 10: 47-92.
9. U.S. Census Bureau, U.S. population projections: National population projections released 2008 (based on Census 2000): Summary tables.
10. Maslow K, Alzheimer's Association, 2010 Alzheimer's Disease Facts and Figures, *Alzheimers Dement.* 2010; 6: 158-194.
11. Prince M, Acosta D, Albanese E, Arizaga R, Ferri CP, Guerra M, et al. Aging and dementia in low and middle income countries using research to engage with public and policy makers. *Int Rev Psychiatry.* 2008; 20: 332-343.
12. Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R, Friedland RP, Galasko D, Hall k, et al. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 812-826.
13. Chaves MLF, Ilha D, Maia ALG, Motta E, Lehmen R, Oliveira LM3.Chaves MLF, Ilha D, Maia ALG, Motta E, Lehmen R, Oliveira LM. Diagnosing dementia and normal aging: clinical relevance of brain ratios and cognitive performance in a Brazilian sample. *Braz J Med Biol Res.* 1999; 32: 1133-1143.
14. Rodriguez JJL, Ferri CP, Acosta D, Guerra M, Huang Y, Jacob KS, et al. The prevalence of dementia in Latin America, India and China. A 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *Lancet.* 2008; 372: 464-474.
15. Ramirez Díaz SP, Albert Meza G, Albrecht Junghanns RE, Zúñiga Gil IC, Bedia Reyes MA, Barba Valadez LA, et al. and Mexican Group Central Santigo Paulino et al. (2016) Email: JSM Alzheimer's Dis Related Dementia 3(1): 1024 (2016) 5/5 Santigo Paulino RD, Clemente ZG, Rodolfo AJ, Guillermo AM, Carolina GM, et al. (2016) Treatment Options for Patients with Alzheimer's Disease in Mexico: Findings from the Mexican Group of Specialists in Dementia Survey. *JSM Alzheimer's Dis Related Dementia* 3(1): 1024. Cite this article of Specialists in Dementias, An Overview on assessment test for Alzheimer's disease in Mexico. The National Dementia Survey: a Study from the Mexican Group of Specialists in dementias. *J Aging Res Clin Practice.* 2015; 4: 44-49.

16. mbimbo BP. Pharmacodynamic-Tolerability Relationships of Cholinesterase Inhibitors for Alzheimer's disease. *CNS Drugs* 2001; 15: 375-390.
17. Cumming JL. Use of Cholinesterase Inhibitors in Clinical Practice. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2003; 11: 131-145.
18. Katz S, Ford A, Moskowitz R, Jackson B, Jaffe M. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychological function. *JAMA*. 1963; 185: 914-919.
19. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol*. 2007; 14: 1-26
20. Small, G and Bullock, R. Defining optimal with cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011; 7: 177-184.
21. Grossberg G, Sadowsky C, Förstl MD, Frölich L, Nagel J, Tekin S. Safety and Tolerability of the Rivastigmine Patch Results of a 28-week Openlabel Extension. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009; 23: 158-164.
22. Schneider L, Anand R, Farlow MR. Systematic review of the efficacy of rivastigmine for patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychopharmacol*. 1998; 1: 26-34.
23. Rösler M, Anand R, Cicin-Sain A, Gauthier S, Agid Yves, Dal-Bianco P, et al. Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial. *BMJ*. 1999; 318: 633-638.
24. Corey-Bloom J, Anand R, Veach JF. A randomized trial evaluating the efficacy and safety of ENA 713 (rivastigmine tartrate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychopharmacol*. 1998; 1: 55-65.
25. Wattmo C, Wallin AK, Londos E, Minthon L. Long-term Outcome and Prediction Models of Activities of Daily Living in Alzheimer Disease with Cholinesterase Inhibitor Treatment. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2011; 25: 63-72.
26. Wattmo C, Wallin Asa, Londos E, Minthon L. Predictors of long-term cognitive outcome in Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther*. 2011; 3: 23.
27. Windblad B, Jones RW, Wirth Y, Stöffler A, Möbius HJ. Memantine in Moderate to Severe Alzheimer's Disease: a Meta-Analysis of Randomised Clinical Trials. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007; 24: 20-27.
28. McShane R, Areosa-Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 2.
29. Gaspar I Caro MJ, Alay Romero M. Memantina en la malaltia d' Alzheimer. *Butlletí d' Informació Terapèutica*. 2003; 15: 36-38.
30. Kaplan W. Priority Medicines for Europe and the World "A Public Health Approach to Innovation" Update on 2004 Background Paper. 2004; 1-35.
31. Danysz W, Parsons C, Möbius H-J, Stoffler A, Quack G. Neuroprotective and Symptomatological Action of Memantine Relevant for Alzheimer's Disease - A Unified Glutamatergic Hypothesis on the Mechanism of Action. *Neurotox Res*. 2000; 2: 85-97

# Abordaje del neonato de término afebril con apneas, una presentación atípica de infección perinatal por Enterovirus.

Ortega Alonzo SE, Vargas Duarte G.

**Antecedentes y objetivos.** Las infecciones perinatales son frecuentes en nuestro medio y el abordaje del neonato representa un reto diagnóstico por tratarse de una población de riesgo, así como exhibir una gran heterogeneidad clínica. La apnea en el paciente de término siempre implica una preocupación y demanda una evaluación inmediata completa para identificar las probables causas que puedan poner en riesgo la vida, siendo inusual encontrarla de forma aislada.

**Métodos.** Presentamos el caso de un neonato de 13 días de edad, gemelo bicoriónico-biamniótico, de término, sin aspecto tóxico, quien se presenta con 1 día de evolución con eventos breves inexplicados que se resuelven, no relacionados a fiebre o alimentación, y cuya hermana gemela cursa con un cuadro afín 3 días previos.

**Resultados.** Los laboratorios iniciales no muestran datos sugestivos de infección sistémica o alteración metabólica, los estudios radiológicos no reportan daño estructural en encéfalo, no se encuentra alteración en la función cardiovascular, los estudios

de neurofisiología revelan actividad eléctrica normal para la edad y se detecta Enterovirus por medio de Reacción en cadena de polimerasa a tiempo real en líquido cefalorraquídeo. Se inicia manejo de soporte, no requiere ventilación invasiva, cursa con evolución favorable y no desarrolla secuelas a los 6 meses de edad.

**Conclusiones.** Las infecciones por Enterovirus son comunes en preescolares y escolares, encontrándolas en menos del 2% de los neonatos, quienes muestran una gran variedad de manifestaciones clínicas, desde una enfermedad asintomática hasta una enfermedad sistémica multiorgánica y muerte. Se ha descrito la transmisión transplacentaria, vertical y perinatal de estos virus, presentándose la sintomatología en las primeras 2 semanas de vida.

La apnea puede ser una manifestación de una infección por Enterovirus, a pesar de no mostrar fiebre u otros síntomas de respuesta inflamatoria aguda, aspecto tóxico o signos sugestivos de involucro del sistema nervioso central.

# Trauma craneoencefálico penetrante por proyectil de arma de fuego en lóbulo frontal

**Leo-Ugalde Guillermo, Fragoso-Moctezuma**  
*Rafael G, Leo-Amador Guillermo E.*

**Antecedentes y Objetivo:** El traumatismo por proyectil de arma de fuego (PAF) tiene elevada incidencia en México, se destaca el TCE penetrante y en éste la mortalidad es del 70%, siendo el lóbulo frontal el más afectado (27.6%); presentando manifestaciones clínicas variables, elevada morbilidad y frecuentes secuelas físicas y cognitivas; es raro cuando esto no sucede, ya que la evolución sin déficit neurológico se presenta en lesión del tipo no misil 3 o tangencial 4. Nuestro objetivo, reportar la experiencia clínica de PAF y TCE penetrante sin morbilidad.

**Métodos:** Estudio observacional, servicio de Urgencias del Hospital de Traumatología y Ortopedia de Lomas Verdes, IMSS, Ciudad de México durante el mes de Agosto 2016.

**Resultados:** Se presentó un caso, masculino 44 años, con impacto a 3 metros de distancia y 1hr de evolución, acudió manejando su automóvil; refirió al impacto presentó: amaurosis fugaz, pérdida de equilibrio con caída, sin pérdida del estado de alerta. Cefalea frontal, intensidad 10/10. Antecedentes patológicos negados.

Al ingreso TAM 105.6mmhg, FC 105 x', FR 19x', SaO<sub>2</sub> 96% a FiO<sub>2</sub> 21%, temperatura 36.8° C, hemoglucotest 104mg/dl.

ECG 15pts, orientado en las 3 esferas, lenguaje coherente y normal, pupilas 2mm isocóricas y

normoreflexticas, movimientos oculares normales, sin focalización ni lateralización. Pares craneales normales, signos meníngeos negativos. Funciones mentales superiores conservadas.

En línea media frontal de cráneo con herida penetrante, bordes irregulares de 1cm, crepitación y sangrado escaso.

Neurocirugía indicó manejo conservador; recibió analgesia, triple esquema antibiótico, anticomicial, medidas de neuroprotección y vigilancia.

Al 5º día continuó integridad neurológica; se excluyó síndrome prefrontal y paraparesias, compromiso hemodinámico o proceso infeccioso.

TAC simple de cráneo: Fractura en hueso frontal, artefacto en hoz de cerebro, lóbulo frontal derecho con zonas hiperdensas por fragmentos óseos y la mayor con densidad hemática (UH), dimensiones de 1.03cms x 1.52cms, volumen 14cc, edema cerebral Kazner I.

**Conclusión:** La presentación y evolución fue sin datos neurológicos asociados a lesión cortical y subcortical de lóbulo frontal, con factores de buen pronóstico a su ingreso (ausencia de dilatación pupilas, puntaje normal de ECG, ausencia de fistula de LCR) realizando manejo conservador, evitándose complicaciones asociadas y secuelas neurológicas.

## Referencias

1. Liebenberg WA, Demetriades AK, Penetrating civilian craniocerebral gunshot wounds: a protocol of delayed surgery. *Neurosurgery* 2005 Aug 57(2); 293-9.
2. Becco R, Bossi A, Traumatic brain injury by a firearm projectile: a 16 years experience of the neurosurgery service of Santa Casa de São Paulo. *Rev. Col. Bras. Cir.* Vol.40 no.4.
3. Younes W, Craniocerebral Injuries by Impacted Foreign Objects: Case Series and Literature Review. *Egyptian Journal of Neurosurgery* 2015; Volume 30 No. 1.
4. Stone JL, Fitzgerald LF, Civilian cases of tangential gunshot wounds to the head. *J. Trauma* 1996; 57-60
5. Ambrosi P, Valencia M, Prognostic factors in civilian gunshot wounds to the head: a series of 110 surgical patients and brief literature review;; *Neurosurgical Review* July 2012 Volume 35 Issue 3;429-436.

# Frecuencia del trastorno del lenguaje pragmático asociado al trastorno por déficit de atención e hiperactividad en pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

**Florentín Barreto C.A., Barragán Pérez E.,  
Tercero Quintanilla G.**

**Antecedentes y objetivo:** el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno presente en niños y adolescentes con predominio en el sexo masculino que condiciona un déficit en el desempeño escolar, en el hogar y alteraciones en el funcionamiento social. El lenguaje pragmático trata del uso adecuado y efectivo del lenguaje en el contexto interpersonal por lo que es de vital importancia para un buen relacionamiento en la escuela, en el hogar y con sus pares, viéndose esto afectado en los niños con TDAH quienes presentan un cuadro caracterizado por una charla excesiva, dificultad para esperar su turno en una conversación, dificultad para la compresión de metáforas, sarcasmos así como de adaptación de los mensajes de acuerdo a las necesidades del oyente y sobreutilización de palabras estereotipadas. El presente trabajo estudia la frecuencia de los trastornos del lenguaje pragmático en pacientes con TDAH en niños y adolescentes de 5 a 14 años del Hospital Infantil de México atendidos en la consulta externa de neurología pediátrica, entre febrero y mayo del 2016.

**Método:** estudio prospectivo, descriptivo, trasversal y observacional mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

**Resultados:** no se encontró relación entre el TDAH y el trastorno pragmático del lenguaje.

**Conclusión:** la ausencia de asociación de trastorno del lenguaje pragmático y TDAH se debe a un pequeño tamaño de la muestra debido al tiempo limitado para la realización del estudio, no concordante con lo reportado a nivel internacional, por lo que se necesita ampliar la muestra para obtener resultados estadísticamente significativos.

## Bibliografía:

1. Barragán E, Lozano S. Identificación temprana de los trastornos del lenguaje, Rev. Med. Clin. Condes - 2011; 22(2): 227-232. Baird J, Stevenson JC, Williams DC. The evolution of ADHD: A disorder of communication? Quarterly Review Biology, 2000; 75(1): 17-35.

# Descripción del desarrollo del lenguaje en niños menores de 5 años con diagnóstico de epilepsia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

Dr. Alvarez Amado D. E., Dr. Barragán Peréz E.,  
Dra. Tercero Quintanilla G.

**Antecedentes y objetivo.** Los niños con epilepsia tienen una prevalencia 5.8 veces más alta que la población general de padecer trastornos del lenguaje<sup>1</sup>. Los desórdenes en el desarrollo del lenguaje durante la edad preescolar son precursores de dificultades académicas y de lenguaje que persisten hasta la adolescencia<sup>2</sup>. La presente investigación busca describir el desarrollo del lenguaje en niños menores de 5 años con epilepsia.

**Métodos.** Se tomó como población a menores de 5 años con diagnóstico de epilepsia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se realizó un cuestionario de datos socio-demográficos y se aplicó el IDC I. Se analizó la distribución y se identificaron los factores pronósticos y la relación, utilizando la Chi<sup>2</sup>.

**Resultados.** Se evaluaron 24 pacientes de 8 meses a 4 años 11 meses, con una mediana de 3 años; 16 masculinos. Un total de 10 pacientes con crisis generalizadas y 14 parciales. De las epilepsias, 62.5% fueron sintomáticas, 12.5% idiopáticas, 4.2% provocadas y 20.8% criptogénicas. Un 70.8% tratados con monoterapia. El 37.5% presentó comorbilidades. Se registraron 21 electroencefalogramas (EEG), 71.5% presentaba

anormalidades, 17 imágenes de resonancia (IRM) de encéfalo con un 70.6% anormales. Un 58.3% presentaron anomalías en el desarrollo del lenguaje. La monoterapia, la ausencia de comorbilidad, menos de 6 meses en el momento del diagnóstico de epilepsia, fueron un factor protector y los hallazgos de EEG e IRM de encéfalo anormales factores de riesgo.

**Conclusiones.** En el presente estudio se detectó una prevalencia de anormalidades en el desarrollo del lenguaje en un 58.3% de los pacientes. Esto demuestra la importancia de realizar una detección temprana de las alteraciones del lenguaje, ya que el inicio de intervenciones de forma oportuna incide directamente con el pronóstico cognitivo y social de los pacientes con epilepsia, afectando de esta forma directamente su calidad de vida.

## Bibliografía

1. Pal DK. Epilepsy and neurodevelopmental disorders of language. Current opinion in neurology. 2011 Apr 1;24(2):126-31.
2. Van Iterson L, de Jong PF, Zijlstra BJ. Pediatric epilepsy and comorbid reading disorders, math disorders, or autism spectrum disorders: Impact of epilepsy on cognitive patterns. Epilepsy & Behavior. 2015 Mar 31;44:159-68.

# Los microsangrados cerebrales comparten factores de riesgo con la enfermedad carotídea, pero no se asocian de forma independiente con macroarteriopatía

Alejandra Quintero-Bauman, Yoloxóchitl Ramírez-Mejía, Karoll Ortiz-Guillén, Eduardo Ruiz-Ruiz, Fernando Flores-Silva, Israel Reyes-Melo, Carlos Cantú-Brito, Erwin Chiquete

Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México

Correspondencia:  
[erwinchiquete@runbox.com](mailto:erwinchiquete@runbox.com)

**Introducción:** Las microhemorragias cerebrales son pequeños puntos que aparecen como hipointensidades de señal en secuencias de resonancia magnética nuclear (RMN) eco de gradiente, también llamada T2\*. Representan áreas microscópicas de viejos depósitos de hemosiderina, que son frecuentes en la enfermedad cerebrovascular asintomática. Aunque se consideran un marcador de arteriopatía de pequeños vasos, se las ha vinculado a la enfermedad carotídea de grandes vasos, así como a los factores de riesgo macrovascular tradicionales. **Objetivo:** Analizar si los microsangrados cerebrales se asocian más a la presencia y magnitud de la arteriopatía carotídea, que a la presencia de factores de riesgo vascular comunes a enfermedad de pequeños y grandes vasos.

**Métodos:** En este estudio observacional, transversal y retrolectivo, se revisó cada una de las imágenes por RMN para determinar la presencia de microhemorragias cerebrales en secuencias T2\* (eco-gradiente), de pacientes que por diversos motivos recibieron exploración de las arterias cervicales mediante USG Doppler dúplex. Se

identificaron los casos que contaran con RMN y de entre ellos, los que presentaran microhemorragias en secuencias T2\*. Se documentaron los factores de riesgo, grado de micro/macroangiopatía y se analizó su asociación mediante análisis bivariante y multivariante con regresión logística binaria.

**Resultados:** Se identificaron 546 pacientes que recibieron exploración de grandes arterias cervicales con ultrasonido Doppler (55.7% con enfermedad carotídea, 60.4% mujeres, 64.3% edad >65 años). Un total de 330 contaban con RMN de encéfalo para evaluar la presencia de microsangrados, entre ellos, 9 (2.7%) presentaron microsangrados en la RMN (5 mujeres y 4 hombres). El tabaquismo se asoció significativamente con la presencia de microsangrados (77.8% vs 41.1%, en comparación con los no fumadores;  $p=0.03$ , OR: 5.08, IC 95%: 1.03-25.16). La frecuencia de microsangrados en pacientes con estenosis carotídea >50% ( $n=184$ ) fue del 3.8% ( $n=7$ ), no significativamente diferente de la prevalencia de microsangrados dentro del total de la muestra (2.7%). Consecuentemente, la prevalencia de microsangrados en pacientes con

enfermedad carotídea moderada a severa ( $\geq 70\%$  de estenosis, n=27) fue de 3.7% (n=1). Se encontró que la presencia de microsangrados fue más frecuente entre los pacientes con leucoaraiosis moderada-severa que entre los que no tenían esta característica (66.7% vs 34.6%, respectivamente; p=0.047).

**Conclusión:** La presencia de microsangrados detectables en T2\* no se asocia de forma independiente a la enfermedad carotídea, sino que se vincula con ésta a través de factores de riesgo tradicionales, como es el tabaquismo. Otros marcadores de microangiopatía cerebral, como la leucoaraiosis, están más vinculados con la presencia de microsangrados. Este es el primer estudio de este tipo en la población mexicana.

# Uso rutinario de la Respuesta Simpática de la Piel como marcador de afección de Fibras Delgadas en diversas Neuropatías Periféricas.

Rodolfo Cesar Callejas Rojas<sup>1,2</sup>, Bruno Estañol Vida<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Residente Trastornos Sistema nervioso Autónomo. <sup>2</sup>Laboratorio de Neurofisiología Clínica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**Antecedentes:** En neuropatías la velocidad de conducción nerviosa (VCN) solo evalúa las fibras grandes mielinizadas que son poco sensible cuando solo las fibras delgadas están afectadas<sup>1</sup>; es necesaria su evaluación para la detección temprana del involucro del sistema nervioso autónomo (SNA). La respuesta simpática de la piel (RSP) es un potencial generado por la sudoración de la piel en respuesta a un estímulo<sup>2</sup>; su amplitud esta reducida en disfunción de las fibras C autonómicas antes de la presentación clínica, y en pacientes sintomáticos tempranos de diversas etiologías<sup>3</sup>.

**Objetivo:** Evaluar la RSP como marcador de neuropatía de fibras delgadas en pacientes con neuropatía periférica. Determinar la correlación de la afección de la RSP y la afección del SNA evaluando la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC).

**Métodos:** Estudio observacional, transversal, retrospectivo. Revisión de VCN, RSP y VFC del 13 de junio de 2011 al 31 de julio de 2015 de pacientes de cualquier sexo con edad entre 18 y 90 años con el diagnóstico de Neuropatía periférica.

**Resultados:** 173 pacientes analizados, 106 fueron mujeres, edad promedio 47 años (rango 19-89). Se encontró una diferencia significativa en VFC entre pacientes que conservan la RSP y quienes la tiene alterada, preservando mayor variabilidad aquellos con respuesta conservada tanto en reposo, respiración rítmica y ortostatismo activo

( $P<0.001$ ). En el análisis de correlación la RSP y VFC fue positivo y significativo en relación al índice máximo/mínimo de la respiración profunda y la amplitud de la RSP en plantas ( $r= 0.462$ ,  $p<0.001$ ) y palmas ( $r=0.482$ ,  $p<0.001$ ).

**Conclusión:** La RSP es útil para determinar la disfunción de SNA en diversas neuropatías periféricas, lo que lo hace una herramienta accesible al clínico por ser fácil de reproducir y no invasivo. Proponemos el empleo rutinario de la RSP como marcador de daño de fibras delgadas, para el diagnóstico temprano.

## Referencias

1. Conceicao I, et al. Neurophysiological techniques to detect early small-fiber dysfunction in Transthyretin amyloid polyneuropathy. Muscle Nerve 49: 181-186. 2014.
2. Braune HJ, Hortsch C. Sympathetic skin response in diabetic neuropathy: a prospective clinical and neurophysiological trial on 100 patients. J Nuerol Sci; 138: 120-124. 1996.
3. Ellaway PH, et al. Sweat production and the sympathetic skin response: improving the clinical assessment of autonomic function. Auton Nuerosc Basic Clin,155: 109-114. 2010.

# ¿Es tiempo de estandarizar la enseñanza de la interpretación del Electroencefalograma en México?

Rodolfo Cesar Callejas Rojas<sup>1,2</sup>, Horacio Senties Madrid<sup>2</sup>, Bruno

Estañol Vidal<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Residente Trastornos Sistema nervioso Autónomo. <sup>2</sup>Laboratorio de Neurofisiología Clínica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**Antecedentes:** Como el Neurofisiólogo clínico debe ser competente en la interpretación del electroencefalograma (EEG)<sup>1,2</sup> y los programas de acreditación internacional consideran experiencia clínica en EEG el documentar la interpretación de 200 EEG<sup>3</sup>.

**Objetivo:** cuantificar los estudios interpretados por los Residentes de Neurofisiología Clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) durante sus dos años de entrenamiento, y comparar las diferencias intra-generacionales e inter-generacionales.

**Metodología:** Estudio retrospectivo, analítico. Se contaron los EEG y video EEG (VEEG) realizados del 1 de marzo de 2010 al 28 de febrero de 2015. Se clasificaron de acuerdo al médico residente que lo interpretó, el diagnóstico de envío, el servicio solicitante, y la interpretación final.

**Resultados:** Se cuantificaron 3014 estudios ( $575 \pm 24.9$  estudios/año) de 15 residentes. Cada residente analiza en 2 años  $190 \pm 34$  estudios ( $173 \pm 30$  EEG,  $27 \pm 9$  VEEG). Los diagnósticos más prevalentes fueron: Epilepsia 60%, Status epilepticus 6%, encefalopatía 5%, síncope 3%, EVC 3% trastornos psiquiátricos 3%, neuroinfección 2%, pseudocrisis 1%. La distribución del

servicio solicitante fue: consulta externa 69%, hospitalización 20%, unidad de cuidados intensivos 6%, urgencias 5%. Se interpretaron como anormales 42%. No se encontraron diferencias entre número de estudios por residente por año, ni en el número de EEG/VEEG por residente por año, ni entre diagnóstico o servicio solicitante.

**Conclusión:** El número documentado de EEG cumple con los estándares internacionales y se mantiene constante tanto inter-generacional como intra-generacionalmente. Se debe regular y estandarizar la acreditación de los centros formadores de Neurofisiólogos clínicos en México para garantizar la calidad de la interpretación del EEG/VEEG.

## Referencias

1. American Clinical Neurophysiology Society. Standards of Practice in Clinical Electroencephalography. 2008.
2. ASET. Minimum Education and Credentialing Recommendations for Performing Neurodiagnostic Procedures. Handbook of Neurodiagnostic Job Descriptions and Competencies. 2013.
3. ABRET Neurodiagnostic Credentialing & Accreditation. EEG handbook. 2015

# Mielinolisis pontina. A propósito de un caso

**Dr. Jorge Fernández Gantier (Neuroólogo), Dr.  
Steve Roy Aguilar Apaza (Médico Residente IV  
Neurología)**

**Antecedentes y objetivos:** Una de las complicaciones de una reposición rápida e inadecuada de sodio es la presentación de un cuadro desmielinizante, cuyas manifestaciones neurológicas dependerán de la región afectada pudiendo ser la misma pontina o extrapontina.

El objetivo del presente artículo es informar de un caso de mielinólisis pontina y extrapontina en una paciente que presenta un cuadro de deshidratación e hiponatremia previas.

**Método:** Paciente femenina de 30 años, diagnosticada de anorexia hace 2 años, desconociéndose tratamiento recibido. No otros antecedentes de importancia. Acude por cuadro de 2 semanas con anorexia, mareos, desorientación, debilidad muscular, dolor abdominal, náuseas, vómitos y deposiciones líquidas, además de pérdida de conciencia, acude al Servicio de Emergencias. Al examen físico en regular estado general, hidratada, afebril, con signos vitales estables. Al examen neurológico paciente con desorientación en las 3 esferas mentales, irritabilidad, sin datos de focalización. Destaca Na de 108 mmol/L y TC de cerebro normal. Durante su internación se realiza corrección de natremia, con control de 120 mmol/L, cursando los siguientes días con deterioro neurológico progresivo, además de crisis convulsiva tónico clónica generalizada en 7 oportunidades. Al examen neurológico posterior presenta postura de descerebración, estuporosa, oftalmoplejia

internuclear, cuadriparesia espástica, Hoffmann y Babinski bilateral. La resonancia magnética de encéfalo muestra imágenes compatibles con desmielinización en bulbo raquídeo, protuberancia, región cápsulotalámica bilateral y parietoccipital izquierda. El último control de sodio reporta 141 mmol/L. La paciente es externada a solicitud de familiares, con mal pronóstico funcional y vital.

**Resultados y conclusiones:** El pronóstico en los casos de desmielinización osmótica ya que conlleva a severos daños neurológicos al paciente o muerte, por tal razón su prevención es fundamental. Al ser la principal causa la corrección rápida de hiponatremia, la misma debe realizarse con cautela y no debe ser mayor a 12 mmol/L por día.

## Bibliografía

1. Gonzales A, Mielínolsis potnina central: Revisión, Rev Postgrado de Catedra de medicina 2003; 132: 15-18
2. Madinavettia J, Laventman J, Fraind G, Mielinolisis central y periférica de la protuberancia: presentación de un caso y revisión de la literatura, Rev Fac Med UNAM, 2014; 57 (2), 25-30.
3. Blas V, Blas J, Hipernatremia intrahospitalaria: ¿índicador de calidad en la atención médica?, Rev Med Int. Mex, 2011; 27 (4): 349-35.

# Grosor intima-media carotídeo: Asociación con factores saludables de la vida diaria y de riesgo vascular modificables entre personal de neurociencias

**Valle-Murillo Miguel, Venzor-Castellanos Juan, Martinez-Marino Manuel, Amancha-Gabela Margarita, Gramajo-Juárez Alejandra, Reyes-Melo Israel, Chiquete-Anaya Erwin, Cantú-Brito Carlos, Flores-Silva Fernando**

**Antecedentes:** La enfermedad cardiovascular en conjunto ocupa la primera causa de mortalidad mundial, siendo la aterosclerosis la principal etiología asociada, los factores de riesgo y los factores saludables se han relacionado a la ocurrencia o prevención de estas complicaciones y la detección preclínica puede realizarse a través de la detección del grosor intima-media carotídeo (GIMc).

**Objetivo:** Evaluar el GIMc y su relación a factores de riesgo cardiovascular y factores saludables de la vida diaria entre el personal de neurociencias.

**Métodos:** Se realizó una encuesta entre personal del departamento de neurología que incluyó hábitos de vida saludable y autoreporte de factores de riesgo, a todos los participantes se les realizó determinación del GIMc bilateral y se obtuvo un promedio. Se reporta las características demográficas y la relación del GIMc por número de factores de riesgo.

**Resultados:** Se realizaron 41 estudios, 24 mujeres y 17 hombres. La edad mediana fue 34 años (29-46). La frecuencia de factores de riesgo fue: etilismo 46%, Tabaquismo 14.6%, HAS 9.8%, DM 2.4%, Dislipidemia 14.6%, la frecuencia de factores

saludables fue: Consumo de frutas 83%, consumo de verduras 83%, consumo de lácteos 78%, consumo de pescado 63%, ejercicio regular 44%. En el autoreporte de estrés el 31.7% consideró vivir en estrés severo a muy severo. Las horas de sueño cotidiano fueron 5 en promedio. La correlación entre el GIMc y la edad fue de 0.51 ( $p=0.001$ )

Se encontró diferencias del GIMc de acuerdo al número de factores de riesgo 0-1 (0.550mm) 2-3 (0.592mm) 4 o más (0.698mm  $p=0.034$ ), sin diferencias por edad. No se encontró asociación entre el GIMc y el número de factores saludables, horas de sueño o autoreporte de estrés cotidiano.

**Conclusiones:** Entre el personal de neurociencias se encontró una asociación positiva entre el acumulo de factores de riesgo y el GIMc.

# Meningoencefalitis o datos de focalización en adulto diabético sospechar tuberculosis. Serie de casos

Escobedo Jaimes Laura, Lopez Ruiz Minerva, Ambriz Mondragon  
Julio Cesar, Iñarra Hiriart Amaia, Rosas Rendón Areana Montserrat,  
Velazquez Fonseca Lidia Karena, Sánchez Grande Paulina, Sánchez  
Galvan Orlando, Vazquez Bautista Maria Del Carmen, Gonzalez G  
**Hospital General De Mexico "Eduardo Liceaga", Universidad Anahuac  
Del Norte.**

La tuberculosis meníngea es la forma más grave de la enfermedad, siendo de difícil diagnóstico. La Diabetes Mellitus es un factor de riesgo importante para tuberculosis, produciendo presentaciones atípicas y afectando la respuesta al tratamiento.

**Caso 1** Femenino de 48 años, COMBE positivo. Afección neurológica, RMN (resonancia magnética nuclear) con leptomeningitis y tuberculosis espinal, LCR (Líquido cefalorraquídeo) ADA (adenosindesaminasa) 16.3u/l, Ziehl-neelsen (Z/N) y Xpert negativo, Lowestein positivo.

**Caso 2** Masculino de 44 años, tuberculosis miliar, lavado bronquial lowestein positivo, afección neurológica, LCR ADA 15.8, Z/N negativo, Xpert y Lowestein positivos.

**Caso 3** Masculino de 40 años, combe positivo, tuberculosis miliar y pleural, afección neurológica, LCR ADA 5.5, Z/N y Lowestein negativos, RMN tuberculomas.

**Caso 4** Masculino de 59 años, con mieloma múltiple, deterioro neurológico, ADA 4.1, RMN y espectroscopía con absceso cerebral.

**Caso 5** Femenina de 72 años, hemiplejia izquierda, TAC tumoración talámica, biopsia por esterotaxia Z/N positivo.

**Caso 6.** Femenino de 66 años, HAS, con crisis convulsivas parciales, RNM con tuberculomas, se le realiza biopsia por esterotaxia Z/N positiva.

**Caso 7.** Masculino de 63 años, dislalia, hipoacusia, cefalea holocraneana, crisis convulsivas, RNM empiema subdural occipital derecho asociado a leptomeningitis, LCR ADA 11.2, BAAR negativo, X/pert negativo.

**Caso 8.** Femenino 29 años, rigidez de nuca, estupor, TAC con edema cerebral, LCR ADA 17.2., PCR neg. Lowestein +

**Discusion y conclusiones:** La DM se asocia a mayor riesgo de tuberculosis por alteración de diversos aspectos de la inmunidad. El diagnóstico de la tuberculosis meníngea es un reto médico. El Lowenstein-Jensen es el estándar de oro, pero tiene poca sensibilidad, son de gran utilidad en el LCR el Xpert, ADA y los estudios de imagen.

La tuberculosis tiene alta prevalencia, los diabéticos son un grupo vulnerable por su estado de inmunosupresión, el diagnóstico tiene que ser oportuno para evitar la morbi-mortalidad.

# Características clínicas de las cefaleas referidas a un servicio de neurología de segundo nivel de atención institucional

Martinez-Marino Manuel<sup>1</sup>, Cerdá Mancillas Megan Carolina<sup>1</sup>, Valle-Murillo Miguel<sup>2</sup>, Venzor-Castellanos Juan Pablo<sup>2</sup>, Cantú-Brito Carlos<sup>2</sup>, Flores-Silva Fernando<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Antecedentes:** La cefalea es la principal causa de referencia a la consulta de neurología, el impacto de la misma es trascendental debido al ausentismo laboral que se refleja en el costo institucional.

**Objetivo:** Reportar las características clínicas de pacientes referidos por cefalea a la consulta de primera vez de neurología en un hospital de segundo nivel institucional.

**Métodos:** Se registraron las características de los pacientes referidos por cefalea a la consulta de primera vez del HGZ 32 Villa Coapa en turno vespertino durante el periodo de Junio-Julio 2016. Se reportan las características demográficas de esta muestra.

**Resultados:** Se captaron 46 pacientes, 37 mujeres (80%), la edad mediana 47.5 años, el 26% cuenta con licenciatura o posgrado, el 74% son personas económicamente activas, el 54% es casado. La frecuencia de comorbilidades asociadas fue:

diabetes 8.7%, hipertensión 23.9%, dislipidemia 20%, tabaquismo 4.3%, sobrepeso u obesidad 57%. De acuerdo al subtipo clínico se catalogaron Migraña y variantes 58%, Cefalea tensional 24%, y otras cefaleas 18%. De acuerdo a su severidad se clasificaron leve 2%, moderada 24%, severa 74%. En 9% se detectó abuso de analgésicos, y fue discapacitante en 20%. Solo en 2 casos se había usado profilaxis. Posterior a consulta se instauró profilaxis en 93% de los pacientes siendo el betabloqueador el más utilizado (40%). La exploración neurológica fue normal en 98% de los pacientes.

**Conclusiones:** Entre los pacientes referidos por cefalea a esta institución existió una elevada prevalencia de migraña de alta severidad que se relaciona con la buena referencia institucional, en esta muestra la mayoría de pacientes se encuentra económicamente activo

# Mortalidad por esclerosis múltiple en México: un análisis de certificados de defunción de la nación (1998-2012)

Schenny Murra-Antón, Eduardo Ruiz-Ruiz, Karoll Ortiz-Guillén, Alejandra Quintero-Bauman, Irene Treviño-Frenk, Erwin Chiquete  
*Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”*

Correspondencia:  
[erwinchiquete@runbox.com](mailto:erwinchiquete@runbox.com)

**Introducción:** La esclerosis múltiple (EM) es un problema de salud creciente en países que viven la transición epidemiológica y económica hacia el desarrollo tecnológico. En América Latina es escasa la información sobre la carga sanitaria de la EM.

**Objetivo:** Describir la contribución de la EM como causa de muerte durante el período 1998-2012 en México.

**Métodos:** La información proporcionada por el sistema nacional de información de salud (SINAIS, SSA México) fue extraída de las bases de datos electrónicas anuales sobre las causas de la muerte. Se construyó una base de datos electrónica combinada sobre 15 años (1998-2012) para el análisis directo. Se identificaron casos de EM como la principal causa de muerte por medio de la clasificación internacional de enfermedades 10<sup>º</sup> versión (CIE-10, OMS, código G35). Se presentan aquí el número crudo de muertes atribuidas a la EM y la tasa de mortalidad anual.

**Resultados:** El origen de datos principal consistió en certificados de 7,563,143 muertes en el período de estudio. En 1998 se registraron 444,629 muertes,

que aumentó a 602,272 en 2012, coincidiendo con el crecimiento de la población general (96 millones habitantes en 1998, 110 millones en 2012). El número de muertes por EM como causa básica aumentó desde 1998 (113 muertos) hasta 2012 (279 muertes). La tasa de mortalidad cruda también mostró un significativo patrón ascendente desde 1998 (0.12 por 100,000 habitantes) hasta 2012 (0.25 por cada 100,000 habitantes) (tendencia,  $p < 0.0001$ ). Los análisis actuarios con el método de Kaplan-Meier mostraron que la EM se asocia con una pérdida de un promedio de 7.3 años de vida, en comparación con el resto de las causas de muerte en la población general.

**Conclusiones:** Este análisis es el primero en América Latina en mostrar que la EM reduce significativamente la longevidad de quien la padece, en comparación con el resto de la población. La tasa de mortalidad atribuida a EM en México está creciendo, posiblemente debido a sesgo de diagnóstico, disponibilidad tecnológica y la evolución de criterios diagnósticos. Sin embargo, no se puede descartar un cierto aumento en la incidencia de la esclerosis múltiple.

# Comparación de la mortalidad en las primeras 72 horas en pacientes con hemorragia intracerebral por su osmolaridad hospitalaria inicial.

Meza JA<sup>1</sup>, De La Fuente-Cantu A<sup>2</sup>, Romero-García MA<sup>2</sup>, Cobos H<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Instituto de Neurología y Neurocirugía Hospital Zambrano Hellion, Tec Salud, Tecnológico de Monterrey, <sup>2</sup> Hospital General de Zona #33, Departamento de enseñanza e investigación, IMSS Nuevo León

**Introducción:** La hemorragia intracerebral (HIC) es la colección hemática dentro del parénquima cerebral producido por rotura vascular, no traumática ni aneurismática. En México, el registro BASID mostró una incidencia para HIC de 55/100.000. Se sospecha que los niveles plasmáticos elevados de osmolaridad en la fase aguda del accidente cerebrovascular se asocian con tasas de mortalidad excesivas.

**Objetivo:** Comparar la mortalidad dentro de las primeras 72 horas en pacientes con hemorragia intracerebral en base a la osmolaridad a su ingreso.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, de casos y controles en pacientes derechohabientes de Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) mayores de 18 años con hemorragia intracerebral de novo en el Hospital General de Zona No 33 IMSS de enero a diciembre de 2015. Se registra la osmolaridad efectiva a su ingreso y a las 72 horas así como edad y género.

**Resultados:** Se registraron 231 pacientes siendo 128 masculinos (55.41%) y con una edad promedio de 62.25 años ( $63.1 \pm 16.5$  años en hombres y  $61.6 \pm 18.1$  años en mujeres) y de los cuales 104 pacientes tenían una osmolaridad normal a su ingreso (45.02%) y 127 pacientes (54.98%) tenían osmolaridad alta, definida como mayor a 296 mOsm/kg. La mortalidad a las primeras 72 horas fue de 17 pacientes con una osmolaridad alta (7.36%) y en 8 casos normal (3.46%). Al comparar la mortalidad

total entre pacientes con alta osmolaridad y normal se obtuvo en la prueba exacta de fisher con un valor p=0.14.

**Conclusiones:** La osmolaridad alta al ingreso hospitalario es un factor de riesgo en la mortalidad a las 72 horas en pacientes con hemorragia intracerebral de novo. Se observó una mayor distribución de pacientes masculinos con hemorragia intracerebral que ingresaron a internamiento hospitalario. Las limitaciones de este estudio es el tamaño de la muestra que fue de 328 pacientes.

## Bibliografía

1. Salvadó FM, Quintana M, Ribó M, Álvarez SJ. Perfil de las urgencias neurovasculares en un hospital terciario: evolución entre los años 2001-2008. RevNeurol 2011; 53: 321-8.
2. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 1.
3. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhage in black as compared with whites. N Engl J Med 1992; 326: 733-6.
4. Saposnik G, Caplan LR, González LA, Baird A, Dashe J, Luraschi A, et al. Differences in stroke subtypes among natives and Caucasians in Boston and Buenos Aires. Stroke 2000; 31: 2385-9.

5. Bruno A, Carter S, Qualls C, Nolte KB. Incidence of spontaneous intracerebral hemorrhage among Hispanics and non-Hispanic whites in New Mexico. *Neurology* 1996; 47: 405-8.
6. Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites and blacks. The National Longitudinal Mortality Study. *Stroke* 1994; 25: 2120-5.
7. Del Brutto OH, Mosquera A, Sánchez X, Santos J, Noboa CA. Stroke subtypes among Hispanics living in Guayaquil, Ecuador. Results from the Luis Vernaza Hospital Stroke Registry. *Stroke* 1993; 24: 1833-6.
8. Barinagarrementería F, Ruiz-Sandoval JL, Arauz A, Amaya L, Cantú C. A Hospital Stroke Register in Mexico City: analysis of 2,045 patients [abstract]. *Neurology* 1999; 52 (Suppl 2): A442.
9. Ruiz-Sandoval JL, Ortega-Álvarez L, García-Navarro V, Romero-Vargas S, González-Cornejo S. Hemorragia intracerebral en un hospital de referencia de la región centro-occidente de México. *RevNeurol* 2005; 40: 656-60.
10. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
11. Cantú-Brito C, Majersik JJ, Sánchez BN, Ruano A, Quiñones G, Arzola J, et al. Hospitalized stroke surveillance in the community of Durango, Mexico: the brain attack surveillance in Durango study. *Stroke* 2010; 41: 878-84.
12. Saposnik G, González L, Lepera S, Luraschi A, Sica RE, Caplan LR, et al. Southern Buenos Aires strokeproject. *Acta NeurolScand* 2001; 104: 130-5.
13. José L. Ruiz-Sandoval, Erwin Chiquete, Alejandra Gárate-Carrillo, Ana Ochoa-Guzmán, Antonio Arauz, Carolina León-Jiménez, Karina Carrillo-Loza, Luis M. Murillo-Bonilla, Jorge Villarreal-Careaga, Fernando Barinagarrementería, Carlos Cantú-Brito, investigadores RENAMEVASC "Hemorragia intracerebral espontánea en México: resultados del Registro Hospitalario Multicéntrico Nacional en Enfermedad Vascular Cerebral (RENAMEVASC)"
14. Castillo J, Marínez F, Corredera E, Leira R, Prieto JM, Noya M. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. *Rev Neurol*. 1994;22:549–52.
15. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078–83.
16. “Neurología elemental”, Fernando Barinagarrementería, Maldonado, López, Marfil, Elsevier España 2014.
17. Gilbert JJ, Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: incidence and complications in the aging brain I. Cerebral hemorrhage. *Stroke*. 1983;14:915–23.

- 18.** Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293-8.
- 19.** Herold S, Von Kummer R, Jaeger C. Follow-up of spontaneous intracerebralhaemorrhage by computed tomography. *J Neurol*. 1982;228:267–76.
- 20.** Influence of Raised Plasma Osmolality on Clinical Outcome After Acute Stroke. Ajay Bhalla, SukiSankaralingam, RuthDundas, R. Swaminathan, FRCPPath; Charles D.A. Wolfe, MD; Anthony G. Rudd, FRCP.(*Stroke*. 2000;31:2043-2048.)
- 21.** Nussey SS, Ang VTY, Jenkins JS. Chronic hypernatraemia and hypothermia following subarachnoid haemorrhage. *Postgrad Med J*. 1986;62:476 – 471.
- 22.** Harrison MJG. The influence of haematocrit in the cerebral circulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1989;1:55–67.
- 23.** Heros RC, Kurusoe K. Hemodilution for cerebral ischemia. *Stroke*. 1989; 20:423– 427.
- 24.** Asplund K, Israelsson K, Schampi. I. Haemodilution in acute ischaemic stroke (Cochrane review). In: The Cochrane Library, issue 1, 1999. Oxford, UK:Update Software.
- 25.** Wears R, Davies I, Fairweather DS. Serum osmolality in elderly long stay patients. *Clin Sci*. 1986;71(suppl 15):16.

# Genotipificación del meduloblastoma en adultos: Prevalencia de subgrupos moleculares.

Escamilla-Ocañas C.<sup>1</sup>, Flores-Gutiérrez JP<sup>2</sup>, Martínez HR<sup>1</sup>, Barboza-Quintana A<sup>3</sup>, Moreno-Cuevas JE<sup>4</sup>, Meza JA<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Instituto de Neurología y Neurocirugía, Hospital Zambrano Hellion, TecSalud, Tecnológico de Monterrey. <sup>2</sup>Servicio de Patología, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", UANL. <sup>3</sup>Servicio de Patología, Hospital San José Tec de Monterrey, Tec salud, Tecnológico de Monterrey. <sup>4</sup>Departamento de Terapia Celular y Medicina Regenerativa, CITES, Tecnológico de Monterrey.

**Introducción:** El Meduloblastoma es un tumor primario del Sistema Nervioso Central poco frecuente en adultos. Recientes avances en genómica han revelado 4 distintos subgrupos moleculares en esta patología siendo éstos WNT, SHH, grupo 3 y grupo 4. Estos grupos difieren entre ellos en términos de pronóstico, distribución por edad e histopatología. No hay estudios en población latina.

**Objetivos:** Establecer la prevalencia de subgrupos moleculares en Meduloblastoma en una población latina y comparar esta prevalencia con lo reportado previamente en la literatura.

**Materiales y Métodos:** Se incluyeron muestras histopatológicas pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Meduloblastoma de los Hospitales San José Tec de Monterrey y Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la ciudad de Monterrey entre 2003 y 2016. Todos los casos fueron analizados por FISH (Fluorescencia en Hibridación in Situ) (CEP8, C-MYC, N-MYC/CEP2, PTEN/CEP10 y MYB) e inmunohistoquímica (B-catenina, YAP-1, Filamina-A, P27 y Neu-N) y clasificados en subgrupos moleculares. Se establecieron datos demográficos de género, edad al diagnóstico así como características histopatológicas.

**Resultados:** Se observó una edad promedio de los casos de 29.4 ( $\pm$  5.6) años, con una distribución de 53.33% masculinos, con diagnóstico histopatológico de variante clásica del Meduloblastoma en un (46.66%), Desmoplásico (26.66%), Anaplásico (13.33%), Nodular (6.66%) y Celulas Gigantes (6.66%). En los subgrupos moleculares se observó que pertenecían al subgrupo SHH (73.3%), WNT (20%), grupo 3 (0%) y Grupo 4 (6.66%). Al compararse con lo reportado en la literatura se observó una  $p=0.0001$ .

**Conclusiones:** La distribución de los subgrupos moleculares en pacientes latinos difieren con lo reportado en la literatura y que la Clasificación de subgrupos moleculares es posible mediante técnica FISH e inmunohistoquímica. Las limitaciones de este estudio es su tamaño de muestra al haberse obtenido una N de 42 pacientes, que las muestras fueron anonimizadas y por lo tanto se limitaba a solo datos demográficos en cada caso y no se contaba con datos clínicos y/o radiológicos.

## Bibliografía

- Leary SE, Olson JM. The molecular classification of medulloblastoma: Driving the next generation of clinical trials. Curr Opin Pediatr 2012;24(1):33-39.

2. Rodríguez FJ, EberhartC, O'Neill BP, SlezakJ, Burger PC, Goldthwaite P et al. Histopathological grading of adult medulloblastomas. *Cancer* 2007;109(12):2557-2565.
3. KunshcnerLJ, KuttessJ, Hess K, Yung WK. Survival and recurrence factors in adult medulloblastoma: The M.D Anderson Cancer Center experience from 1978 to 1998. *Neuro-Oncology* 2001;3:167-173.
4. AngC, HauerstockD, GuiotMC, KasysmajanovaG, RobergeD, KavanP, MuanzaT. Characteristics and outcomes of medulloblastoma in adults. *PediatrBlood Cancer* 2008;51:603-607.
5. TaboriU, Sung L, HukinJ, LaperriereN, Crooks B, CarretAS et al. Medulloblastoma in the second decade of life: A specific group with respect to toxicity and management. *Cancer* 2005;103(9):1874-1880.
6. Brandes AA, BartolottiM, MarucciG, GhientonC, AgatiR, Fioravanti A et al. New perspectives in the treatment of adult medulloblastoma in the era of molecular oncology. *Critical reviews in Oncology/Hematology* 2015;94:349-359.
7. Louis DN, OhgakiH, WiestlerOD, CaveneeWK, Burger PC, JouvetA. the 2007 WHO Classification of tumors of the central nervous system. *ActaNeuropathol* 2007;114(2):97-109.
8. NorthcottPA, DubucAM, PfisterS, Taylor MD. Molecular subgroups of medulloblastoma. *Expert Rev Neurother* 2012;12(7):871-884.
9. Taylor MD, NorthcottPA, KorshunovA, Remke M, Cho YJ, Clifford SC. Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus. *ActaNeuropathol* 2012;123:465-472.
10. KorshunovA, Remke M, WerftW, Benner A, RyzhovaM, Witt H. Adult and pediatric medulloblastoma are genetically distinct and require different algorithms for molecular risk stratification. *J Clin Oncol* 2010;28(18):3054-3060.
11. NorthcottPA, HielscherT, DubucA, Mack S, Shih D, Remke M. Pediatric and adult sonic hedgehog medulloblastomas are clinically and molecularly distinct. *ActaNeuropathol* 2011;112(2):231-240.
12. Sarkar C, PramanikP, KarakAK, NukhopadyayP, Sharma MC, Sing VP. Are childhood and adult medulloblastomas different? A comparative study of clinicopathological featuresproliferation index and apoptoticindex. *J Neuro-oncology* 2002;59(1):49-61.
13. LiehrT, Heller A, Starke H, ClaussenW. FISH banding methods: applications in research and diagnostics. *ExperRev MolDiag* 2002;2(3):217-225.
14. Ellison DW, Dalton J, Kocak M, Nicholson SL, FragaC, Neale K et al. Medulloblastoma: clinicopathological correlates of SHH, WNT and non-SHH/WNT molecular subgroups. *ActaNeuropathol* 2011;121:381-396.
15. NorthcottPA, KorshunovA, Witt H, HielscherT, EberhartCG, Mark S et al. Medulloblastoma comprises four distinct molecular variants. *J Clin Oncol* 2010.
16. Min HS, Lee JY, Kim SK, Park SH. Genetic grouping of medulloblastomas by representative markers in pathologic diagnosis. *Translational Oncology* 2013;6:265-272.
17. Remke M, HielsherT, NorthcottPA, Witt H, RhyzohovaM, WittmannA. Adult medulloblastoma comprises three major molecular variants. *J Clin Oncol* 2011;29(19):2717-2723.

# Meningoencefalitis por virus del Oeste del Nilo: A propósito de un caso.

Meza JA<sup>1</sup> y Leal-Garza A<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Instituto de Neurología y Neurocirugía Hospital Zambrano Hellion, TecSalud, Tecnológico de Monterrey. <sup>2</sup> Hospital Regional del Río, Reynosa, Tamps.

**Introducción:** La enfermedad por virus del Oeste del Nilo es una zoonosis que tiene como intermediario a diversas aves y como transmisor a humanos el mosquito Aedes siendo los subtipos mas comunes el aegypti y albopictus. Este virus es neurotrópico causando en un 5% de los casos síntomas de meningoencefaltiis siendo mortal en 1 de cada 150 casos. Esta patología es rara en México con pocos reportes en la literatura.

**Caso clínico:** Se presenta el caso clínico de una femenina de 41 años, originaria de Saltillo, Coahuila y residente de Reynosa Tamaulipas. Inicia cuadro clínico 72 horas posterior a regresar de un viaje a Nayarit. Refiere Cefalea severa, cambios de la personalidad, datos meníngeos con rigidez de nuca, crisis convulsivas parciales secundariamente generalizadas y debilidad flácida de los 4 miembros 4/5 a excepción del brazo izquierdo mostrando 2/5. Se realizan estudios de laboratorio incluyendo panel viral tanto en sangre como el LCR.

**Resultados:** Muestra estudio positivo para virus West Nile (Oeste del Nilo) con IgG negativo index menor a 1.3 (normal <1.3) e IgM positivo con index 3.3 (normal <0.9). Punción lumbar con 12 células,

84% mononucleares, proteínas 70.46 mg/dL y Glucosa 80 mg/dL siéndola sistémica 107 mg/dL. Resonancia Magnética de encéfalo normal.

**Conclusiones:** La paciente presenta mejoría clínica al estar hospitalizada durante 11 días con tratamiento sintomatológico y con Aciclovir suspendido hasta que se tuvo el resultado del panel viral. Actualmente persiste con debilidad de brazo izquierdo denominada polio-like.

## Bibliografía

1. Petersen LR, Roehrig JT. West Nile Virus: A reemerging global pathogen. *Emerg Infect Dis.* 2001;7:611-614.
2. Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Beasley DWC, Coffey L, et al. West Nile 2.-Virus in Mexico: Evidence of Widespread circulation since July 2002. *Emerg Infect Dis.* 2003;9:1604-1607.
3. Ramos C, Falcon Lezama JA. La Fiebre del Nilo Occidental: una enfermedad emergente en Mexico. *Salud Pub Mex* 2004;46:488-490.

# Manifestaciones neurológicas de los mixomas cardíacos. Reporte de caso y revisión de la literatura. Hospital Santa Inès Cuenca- Ecuador.

Bonilla Mejia Guadalupe; Bonilla Mejia Maria Isabel; Garces Juan Pablo; Delgado Telmo; Delgado Mauricio; Carriòn Duran Pablo.

**Introducción:** El mixoma cardíaco es una causa poco frecuente pero importante de infarto cerebral en pacientes jóvenes. Existen pocas series de pacientes que analicen la frecuencia de las manifestaciones neurológicas en pacientes con mixoma y su presentación clínica.

## Objetivo:

- Conocer las complicaciones neurológicas del mixoma cardíaco en nuestro hospital.
- Administrar el tratamiento adecuado para evitar la aparición de nuevos eventos isquémicos.

## Pacientes y métodos:

- Revisión de la literatura y de las manifestaciones neurológicas de pacientes operados de mixoma cardíaco con confirmación patológica en nuestro centro.
- El reconocimiento clínico neurológico en un paciente femenino de 28 años de edad en la sala de Neurología del Hospital Santa Inès de Cuenca.

## Resultados:

Paciente femenina de 28 años de edad, sin factores de riesgo, quien inicia su padecimiento con presentación súbita de hemiplejia Facio corporal izquierda, con evolución de 9 horas, cefalea intensa y deshidratación. Examen neurológico: paresia facial central izquierda, FM: 1/5 en hemicuerpo izquierdo, miotáticos 3/5 izquierdo, respuesta plantar extensora izquierda.

**Tac de cráneo:** imagen hipodensa cortical derecha, borramiento de los surcos de las convexidades.

**RMN de cráneo:** imágenes redondeadas hipointensas en T1 con edema periférico perilesional en el lóbulo parietal y temporal. EKG: huella eléctrica de isquemia. Dopler carotídeo bilateral: normal. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico: presencia de trombos en el interior de aurícula derecha, izquierda, ventrículo izquierdo. Imagen sugestiva de masa probablemente Mixoma cardíaco. Proteína S: 53, Proteína C 108, Antitrombina III 90%. La paciente fue sometida a cirugía Cardiotorácica dos meses después. Biopsia de masa cardiaca Mixoma.

**Conclusiones:** Los mixomas cardíacos comienzan frecuentemente con manifestaciones neurológicas, en particular como eventos isquémicos (AIT o ictus establecidos) en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular. El territorio anterior, en especial la arteria cerebral media, suele estar más frecuentemente afectado. La ecocardiografía puede facilitar el diagnóstico y permitir un tratamiento precoz de la lesión.

## Referencias

1. Sethi NK. Is it safe to proceed with thrombolic therapy for acute ischemic stroke in a patient with cardiac myxoma. Eur Neurol. 2013; 69 (2); 67.
2. Shi-Min. Stroke of a cardiac myxoma origin Braz J Cardiovasc Surg 2015;225-234.
3. Silva IR, de Freitas GR. Is it safe to proceed with thrombolytic therapy for acute ischemic stroke in a patient with cardiac myxoma? Case report and review of the literature. Eur Neurol. 2012; 68 (3):185-6

# Enfermedad de Wilson en Cuba: correlación genotipo y fenotipo en pacientes con manifestaciones neurológicas.

**Yulia Clark, Caridad Ruenes, Elsa García, Carlos Maragoto, Teresa Collazo, Hilda Roblejo, Iliana Clark, Enio Utria, Carlos Castañeda.**

**Antecedentes y objetivo:** La enfermedad de Wilson (EW) es una enfermedad de origen genético que es causada por mutaciones en el gen *atp7b*. El fenotipo es muy variable. Las principales manifestaciones en los pacientes son las: hepáticas y neurológicas. Nosotros examinamos un grupo de pacientes cubanos con manifestaciones neurológicas. El objetivo de este trabajo es correlacionar el genotipo y el fenotipo en pacientes cubanos con la enfermedad de Wilson con manifestaciones neurológicas.

**Métodos:** Se estudiaron 10 pacientes cubanos con manifestaciones neurológicas. Se determinaron: Ceruloplasmina y cobre en suero, cobre en orina en 24 horas y cobre en tejido hepático. Para el estudio molecular se extrajo el ADN de sangre periférica por el método de precipitación salina. Los exones estudiados fueron: 2, 5, 8, 10 y 14. Las mutaciones fueron identificadas por las técnicas de PCR, SSCP y Secuenciación.

**Resultados:** De los 10 pacientes seis eran del sexo masculino y cuatro femenino. La edad de diagnóstico fue de  $21,2 \pm 8,1$  años (media  $\pm$  DE). En cuatro pacientes se identificaron mutaciones. Se detectaron tres diferentes mutaciones. La más común fue la mutación L708P (frecuencia alélica 25%). Esta mutación es la más frecuente en Islas Canarias y es la segunda en frecuencia en Brasil.

**Conclusiones:** El tipo de mutación identificado en el gen *atp7b* puede explicar el fenotipo de los pacientes con la enfermedad de Wilson.

## Bibliografía

1. Degutti MM, Genschel J, Cancado EL, Barbosa ER, Bochow B, Mucenic M, et al. Wilson disease: novel mutations in the ATP7B gene and clinical correlation in Brazilian patients. *Hum Mutat.* 2004; 23 (4) 398.
2. Clark Y, Collazo T, Ruenes C, García E, Robaina Z, Fragoso T, et al. Detección de cambios conformacionales y mutaciones en el exón 8 del gen *atp7b* en pacientes cubanos con la enfermedad de Wilson. *Biotechnol Apl.* 2011; 28 (2).
3. Miller SA, Dykes DD, Polesky HF. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Res.* 1988; 16 (3): 1215.
4. Paradisi Irene, De Freitas Laura, Arias Sergio. Most frequent mutation c.3402delC (p.Ala1135GlnfsX13) among Wilson disease patients in Venezuela has a wide distribution and two old origins. *European Journal of Medical Genetics* 2015; 58: 59-65.
5. Cheng Nan, Wang Kai, Hu Wenbin, Sun Daoyin, Wang Xun, Hu Jiyuan et al. Wilson disease in the South Chinese Han population. *Can J Neurol Sci* 2014; 41: 363-367.

6. García-Villareal L, Daniels S, Shaw SH, Cotton D, Galvin M, Geskes J et al. High prevalence of the very rare Wilson disease gene mutation Leu708Pro in the Island of Gran Canaria (Canary Islands. Spain): a genetic and clinical study. *Hepatology* 2000; 32: 1329–1336.
7. Margarit E, Bach V, Gómez D, Bruguera M, Jara P, Queralt R, Ballesta, F. Mutation analysis of Wilson disease in the Spanish population –identification of a prevalent substitution and eight novel mutations in the ATP7B gene. *Clin Genet* 2005; 68: 61–68.
8. Khan S, Behari M, Vivekanandhan S, Goyal V and Thelma BK. Mutation Profile in Wilson’s disease from North Indian Patients. *Int J Hum Genet* 2012; 12(2): 125-132.
9. Loudianos G and Gitlin J. Wilson’s Disease. *Seminars in liver disease* 2000; 20: (3).
10. Panagiotakaki E, Tzetzis M, Manolaki N, Loudianos G, Papatheodorou A, Manesis E et al. Genotype–phenotype correlations for a wide spectrum of mutations in the Wilson disease gene (ATP7B). *Am J Med Genet* 2004; 131:168–173.
11. Todorov T, Savov A, Jelev H, Pantaleeva E, Konstantinova D, Krustev Z et al. Spectrum of mutations in the Wilson disease gene (ATP7B) in the Bulgarian population. *Clin Genet* 2005; 68: 474–476.
12. Merle Uta, Heinz Karl, Eisenbach Christoph, Tuma Sabine, Ferenci Peter, Stremmel Wolfgang. Truncating mutations in the Wilson disease gene ATP7B are associated with very low serum ceruloplasmin oxidase activity and an early onset of Wilson disease. *BMC Gastroenterology* 2010; 10 (8):1-6.
13. Shah A, Chernov I, Zhang H, Ross B, Das K, Lutsenko S et al. Identification and Analysis of Mutations in the Wilson Disease Gene (ATP7B): Population Frequencies, Genotype-Phenotype Correlation, and Functional Analyses. *Am J Hum Genet* 1997; 61: 317–328.
14. Loudianos G, Dessì V, Lovicu M, Angius A, Nurchi AM, Sturniolo GC, Marcellini M et al. Further delineation of the molecular pathology of Wilson disease in the mediterranean population. *Hum Mutat* 1998; 12: 89–94.
15. Loudianos G, Dessì V, Lovicu M, Angius A, Kanavakis E, Tzetzis M, Kattamis C et al. Haplotype and mutation analysis in Greek patients with Wilson disease. *Eur J Hum Genet* 1999; 6: 487-91.
16. Peña-Quintana Luis, García-Luzardo María, García-Villarreal Luis, Arias-Santos María D, Garay-Sánchez Paloma et al. Manifestations and Evolution of Wilson Disease in Pediatric Patients Carrying ATP7B Mutation L708P. *JPGN* 2012; 54 (1): 48–54.

# Factores de riesgo del deterioro neuropsicológico en la epilepsia del lóbulo temporal. Datos del estudio multicéntrico de epilepsia del lóbulo temporal en Pinar del Río y la Habana

Dr. Juan Miguel Riol Lozano <sup>1</sup> Dr. Odalys García Roque <sup>2</sup> Dr. Alejandro Oscar Hayes Rodríguez

<sup>2</sup> Dr. Rene Andrade Machado <sup>3</sup> Dr. Emilio Sao Téllez <sup>2</sup> Dr. Ernesto Cruz Menor <sup>4</sup> Dra. Marlen Cruz Menor <sup>4</sup> Dr. Ana Lis de Paula <sup>5</sup> Dra. Lilian Chacón Morales <sup>6</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Epilepsia y Videoelectroencefalografía. Departamento de Neurología. Hospital Hermanos Ameijeiras. Habana . Cuba. <sup>2</sup>Medicos Residentes de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. La Havana. Cuba. <sup>3</sup>Sección de Epilepsia. D

**Introducción:** La epilepsia afecta al 1-2 % de la población general. La epilepsia del lóbulo temporal (TLE) representa el 67% de todas las epilepsias. Los trastornos neuropsicológicos son frecuentes en la ELT y tienen un origen multifactorial.

**Objetivos:** Identificar algunos de los factores de riesgo relacionados con el deterioro neuropsicológico en la ELT.

**Métodos:** Se realizó un estudio prospectivo en 481 pacientes con diagnóstico de ELT atendidos consecutivamente en la sección de epilepsia del Hospital Hermanos Ameijeiras de la Habana, Cuba y del Hospital Universitario Abel Santamaría de Pinar del Río, Cuba desde Enero del 2000 -Enero 2016. Se utilizó un formulario estructurado de registro de información que incluía: datos demográficos, clínicos, paraclinicos y evaluación neuropsicológica completa. Los datos se almacenaron en una base de datos para su posterior análisis estadístico.

**Resultados:** Se observó deterioro neuropsicológico en el 62.3% de los pacientes evaluados. La esclerosis mesial temporal y los trastornos del desarrollo cortical fueron las etiologías más frecuentes. En

el análisis multivariante: la edad de comienzo de la epilepsia, la frecuencia de crisis, la presencia de lesión estructural, la pobre respuesta al tratamiento farmacológico inicial, la necesidad de politerapia, la historia personal de estado epiléptico, la atrofia del hipocampo en la RMN, la comorbilidad psiquiátrica y la presencia de actividad lenta focal en el electroencefalograma se asociaron a mayor deterioro neuropsicológico ( $P < 0.01$ ). Los trastornos de la memoria verbal cuando las crisis se originaban en el lóbulo temporal izquierdo y las alteraciones de la función visuoespacial cuando las crisis se originaban en el lóbulo temporal derecho, fueron las manifestaciones neuropsicológicas más frecuentes ( $P < 0.01$ ).

**Conclusiones:** La definición de algunos factores de riesgo relacionados con el deterioro neuropsicológico en la ELT pueden jugar un rol muy importante en la selección de candidatos para la evaluación quirúrgica en la cirugía de la ELT.

# Mortalidad y recurrencia en infarto cerebral aterotrombótico: experiencia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, de 1990 a 2015.

**Rodrigo Uribe, Miguel A. Barboza, Fabiola E. Serrano-Arias, Katherine Mantilla-Barbosa, Luis C. Becerra-Pedraza, Luis Carlos Quintero-Félix, Antonio Arauz<sup>1</sup>.** <sup>1</sup>Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, Ciudad de México, México.

**Antecedentes y objetivos:** La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte en el mundo. El resultado funcional, la tasa de mortalidad y la tasa de recurrencias en infarto cerebral aterotrombótico es poco conocido. En este estudio investigamos el resultado funcional en pacientes con infarto cerebral aterotrombótico e identificamos los factores de riesgo mayormente asociados a un resultado funcional incapacitante, recurrencia y muerte.

**Metodología:** Del registro de infarto cerebral agudo en la Clínica de EVC, analizamos los casos con etiología aterotrombótica(1990-2015). Los desenlaces primarios del seguimiento fueron: resultado funcional incapacitante (Escala de Rankin-modificada  $\geq 3$ ), recurrencia y mortalidad posterior al egreso. Se utilizó un multivariado de Cox y la curva Kaplan-Meier para analizar y estimar la probabilidad de muerte como de recurrencia.

**Resultados:** Incluimos 946 pacientes con diagnóstico de infarto cerebral aterotrombótico(571[60.4%]hombres, mediana de edad65años[rango-intercuartil[RIC]de57-73años] para la muestra entera); los factores de riesgo de mayor prevalencia fueron dislipidemias(64.2%), hipertensión(63.3%), diabetes(35.0%) y antecedente de tabaquismo(31.8%).

Con una media de 38meses de seguimiento(RIC 12-75meses), 59.3% tuvieron un resultado funcional incapacitante al egreso. El 26.1% recurrieron (mediana de seguimiento: 9meses [RIC 12-84meses], con 12.9%  $\geq 2$ recurrencias), y 24.1% fallecieron (mediana de seguimiento: 18.5meses [RIC 11-74meses] durante el seguimiento. Luego del análisis multivariado, se definió que el antecedente hipertensivo (HR 4.2 IC-95% 2.8-6.1; p<0.001) fue el mayor predictor de recurrencia en la población estudiada. Adicionalmente la diabetes (HR 2.6, IC-95% 2.0-3.5; p<0.001), el resultado funcional incapacitante posterior a recurrencia (HR 2.3, IC-95% 1.9-2.9; p<0.001), edad  $\geq 65$ años (HR 2.2, IC-95% 1.7-2.9; p<0.001) y el hábito tabáquico activo (HR 1.8, IC-95% 1.3-2.3; p<0.001) fueron estadísticamente los mayores predictores de mortalidad.

**Conclusiones:** El infarto cerebral aterotrombótico tiene una tasa elevada de recurrencia principalmente asociada a comorbilidad hipertensiva. La mortalidad puede predecirse principalmente por antecedente de diabetes, un resultado funcional incapacitante posterior a una recurrencia, y a mayor edad.

# Diferencia entre el grosor del cuerpo calloso en pacientes con epilepsia asociada a esclerosis mesial temporal y pacientes con crisis no epilépticas psicógenas

Laura Alvis-Castaño<sup>1</sup>, Victor Hugo Gómez-Arías<sup>2</sup>, Noel Plascencia-Alvarez<sup>2</sup>, Lilia Núñez Orozco<sup>3</sup>,

Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE, México. <sup>1</sup>Residente de tercer año de Neurología Clínica. <sup>2</sup>Adscrito Servicio Neurología Clínica CMN 20 de Noviembre. <sup>3</sup>Jefa del Servicio Neurología Clínica CMN 20 de Noviembre.

Póster previamente presentado en el IX Congreso latinoamericano de Epilepsia.

**Antecedentes.** Hasta un 30% de pacientes que cuentan con el diagnóstico de epilepsia farmacorresistente, realmente corresponde a crisis no epilépticas psicógenas (CNEP) y no a epilepsia. A menudo es difícil diferenciar entre esta condición y la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) asociada a esclerosis mesial temporal (EMT), que es la principal causa de epilepsia focal refractaria. **Objetivo:** Conocer si existen diferencias en el grosor del cuerpo calloso en ambos grupos de pacientes, ya que esta medición pudiera utilizarse como auxiliar en el diagnóstico diferencial entre ELT asociada a EMT y CNEP.

**Método:** Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de ELT asociada a EMT y pacientes sin epilepsia con CNEP (corrobados por VEEG y RMN). Se estudiaron imágenes de RMN de 3 Teslas, en secuencia T1, en cortes sagitales, en su punto más central y se midió el grosor del cuerpo calloso en 3 puntos: rodilla, cuerpo y esplenio.

**Resultados:** Estudiamos 63 pacientes con ELT asociada a EMT y 44 pacientes con CNEP. En los pacientes con epilepsia, el grosor promedio del cuerpo calloso fue: rodilla 9.6 mm (DE 1.28), cuerpo 6.0mm (DE 0.74) y esplenio de 8.6 mm (DE 1.1). En los pacientes con crisis no epilépticas psicógenas, el grosor fue: rodilla 10.9 mm (DE 0.7), cuerpo 6.7 mm (DE 0.43) y esplenio 10.6 mm (DE 0.8). Comparamos los resultados mediante Chi cuadrada encontrando diferencias significativas en los valores de rodilla ( $p < 0.05$ ) y principalmente en esplenio ( $p < 0.01$ ). Los pacientes con ELT tienen un grosor significativamente menor.

**Conclusión:** Existen diferencias significativas entre el grosor de la rodilla y el esplenio del cuerpo calloso de pacientes con ELT asociada a EMT y pacientes con CNEP sin epilepsia. Esta diferencia podría ser una herramienta útil para el diagnóstico diferencial.

# Historia Natural de la Mutación Ser50Arg en una Población Mexicana

K. García, K. Cárdenas, O. Carranza, O. Fueyo, C. Bañuelos, A.

González Duarte

Departamento de Neurología Instituto Nacional de Ciencias Médicas  
y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Antecedentes y objetivos:** La amiloidosis hereditaria, también llamada polineuropatía por amiloidosis familiar (PAF), es una enfermedad ocasionada por una mutación genética en el gen TTR del cromosoma 18 que codifica a la proteína trastirretina (TTR), esta enfermedad fue descrita por primera vez en Portugal en 1939. Describir el estado clínico al momento de diagnóstico, edad, género, lugar de origen, síntomas iniciales y progresión de los pacientes con mutación Ser50Arg.

**Material y Métodos:** Todos los pacientes con Polineuropatía Amiloide Familiar vistos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición durante un periodo de cuatro años con análisis de secuenciación genética del gen de TTR (Transtiretina) positivo para una mutación fueron sometidos a una examinación exhaustiva la cual fue incluida en una base de datos y se les realizaron diversos estudios para evaluar la progresión de la enfermedad tales como: Test de Umbráles Sensitivos (QST), Test Autonómico Cuantitativo y SUDOSCAN.

**Resultados:** De 127 pacientes registrados en nuestra base de datos con Amiloidosis por TTR, encontramos que 78.7% fueron positivos para la mutación Ser50Arg, siendo 50.58% masculinos y 49.41% femeninos. Al momento de diagnóstico 63.52% de los pacientes fueron sintomáticos. La edad promedio de inicio de la enfermedad fue 36

años. Los síntomas iniciales fueron: neuropáticos 47.05%, gastrointestinales 10.58%, cardiovascular 2.35%, genitourinario 1.17%, autonómico 1.17%. La Puntuación de Discapacidad por Polineuropatía (PND) se obtuvo de todos los pacientes al momento del diagnóstico. 11 pacientes fallecieron con una edad promedio de 44 años. Tres pacientes recibieron un trasplante hepático, sin embargo la neuropatía y cardiopatía progresaron en todos ellos.

**Discusión y Conclusión:** En la población mexicana la mutación TTR más prevalente es Ser50Arg con una edad promedio al inicio de la enfermedad de 36 años y con síntomas iniciales neurológicos, 15.29% tuvieron progresión neuropática y 7.05% tuvieron progresión cardiológica.

## References

1. Costa A, Coelho T, Barros J, Sequeiros J. Genetic epidemiology of familial amyloidotic polyneuropathy (FAP) type I in Povoa do Varzim and Vila do Conde (North of Portugal). Am J Med Genet 1995;60:512-21.
2. Planté-Bordeneuve V, Said G. Familial amyloid polyneuropathy. Lancet Neurol 2011;10:1086-1097.

# Amiloidosis Familiar por mutaciones TTR aTTR en México: origen de los pacientes que acuden a un Instituto de Salud Pública

Dra. Alejandra González Duarte, Dr. Octavio Carranza, Dra. Karen García, Dr. Carlo Bañuelos, Dr. Omar Fueyo, Dra. Karla Cárdenas Soto.

Departamento de Neurología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

**Antecedentes y objetivos:** La Amiloidosis asociada a trastirretina (aTTR) es una enfermedad autosómica dominante. Si bien está descrita a nivel mundial, existen focos endémicos por efecto fundador. Describiremos el origen étnico de todas las pruebas genéticas TTR.

**Material y métodos:** Se analizó el origen, edad e indicaciones de las pruebas genéticas para búsqueda de mutaciones TTR en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. En todas las pruebas se obtuvo la secuenciación completa del gen.

**Resultados:** De las 229 pruebas genéticas realizadas, 127(55%) fueron positivas. La prueba se realizó por sospecha clínica en 47(37%) y el resto por ser familiares directos de un afectado. El promedio de edad fue de 37.8 años y 52% fueron mujeres. Las principales mutaciones detectadas fueron: Ser50Arg en 95 sujetos, Gly47Ala en 13 sujetos, Ser52Pro en 15 sujetos y Val30Met, Val142Ile y Val122Ile en 3 sujetos respectivamente. Al analizar el origen étnico de los pacientes, la mayoría fue oriundo Guerrero, Morelos y Guanajuato. De los 66 pacientes de Guerrero, 40(60%) tuvieron una

prueba positiva; 1 paciente con Val142Ile y el resto con Ser50Arg. De los 77 pacientes de Morelos, 46(60%) presentaron una de dos mutaciones: Gly47Arg en 12 sujetos y Ser50Ala en 34 sujetos. De los 26 pacientes de Guanajuato, 15(58%) tuvieron una única mutación, Ser52Pro. El resto de las mutaciones se encontraron en pacientes de la Ciudad de México y del D.F. El 100% de los pacientes que acudieron de Puebla (2), Veracruz (1), Oaxaca (1), Michoacán (1) o Jalisco(1) fueron negativos para alguna mutación TTR. Durante el estudio fallecieron 8(6%) pacientes con una edad promedio de 53(27-64) años.

**Discusión y conclusión:** En México existen focos endémicos de aTTR en Guerrero (Ser50Arg), Morelos (Ser50Arg y Gly47Arg) y Guanajuato (Ser52Pro). Por ello, en pacientes jóvenes con polineuropatía originarios de estos estados, se deberá de sospechar aTTR.

# Modificación de la intensidad de la migraña en el embarazo.

Aguilar-Gutierrez SI<sup>1</sup>, González-Vargas PO<sup>2</sup> Castorena de Ávila R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad Neuroperinatología. Hospital Materno Perinatal Mónica

Pretelini Sáenz (HMP MPS), ISEM. <sup>2</sup>Neurólogo. HMP MPS. ISEM.

<sup>3</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos. HMP MP. ISEM. Toluca México.

**Introducción.** 50% de mujeres con migraña se incrementa en el período menstrual; 50-70% de las mujeres mejoran con el embarazo por el efecto hormonal, y un tercio de pacientes puede incrementarse la migraña en el 1er trimestre del embarazo. Para conocer las características de la migraña y embarazo es que se efectúa el presente estudio.

**Métodos.** En forma prospectiva de junio y julio 2016, se entrevistaron a pacientes embarazadas sanas que acuden a control obstétrico en el HMP MPS; en cuestionario directo se obtuvieron datos sociodemográficos, intensidad (medida por escala EVA), tipo de migraña y el cambio de intensidad con el embarazo. Se excluyeron pacientes con preeclampsia, HTA u otra enfermedad sistémica conocida.

**Resultados.** Se entrevistaron 282 pacientes, de ellas 32 se diagnosticó migraña por criterios de la IHS; 40.6% presentaba su primer embarazo, 47% se encontraba durante el III trimestre. 26 (81%) de las participantes no se les había realizado un diagnóstico en forma previa. Un 72% presentó migraña sin aura y el 47% presentaba en forma

concomitante cefalea tensional. Para el 53% de las participantes su dolor se halla en un rango de 4-7 en la Escala EVA y, para el 65,6% su dolor aumentó con el embarazo mientras que para el 15.6% el dolor se mantuvo igual.

**Conclusiones.** Los resultados son contrarios a lo reportado en la literatura, aunque existe el sesgo de que varias pacientes tienen estrés y cefalea tensional en forma concomitante, pero abre la opción de realizar un estudio bien diseñado. Además, se encontró que muchas pacientes no tienen el diagnóstico previo de migraña; es común que los pacientes consideren a la cefalea como síntoma “normal”. La educación para la salud es importante.

## Referencias

1. MacGregor E. Migraine in pregnancy and lactation: a clinical review. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2007; 33(2): 83–93
2. Robbins MS et al. Acute headache diagnosis in pregnant women: a hospital-based study. *Neurology*. 2015;85(12):1024–30.

# Adrenoleucodistrofia. Presentación de 4 casos

Bolaños Caldera Carlos Cristiam \*\*\*, Ramírez Reyes Julio Cesar\*\*\*, Gutierrez Moctezuma Juvenal \*, Solórzano Gomez Elsa\*\*, Venta Sobero José Antonio\*\*.

**Introducción:** La Adrenoleucodistrofia(ALD) es el trastorno peroxisomal más frecuente, que resulta en la acumulación de ácidos grasos de cadena muy larga (AGCML), presenta diversos fenotipos.(1,2). La frecuencia se estima en 1 en 21.000 y 1 en 16.800 para los heterocigotos y homocigotos respectivamente(3). Ligado al cromosoma X, deficiencia en la incorporación de los AGCML al peroxisoma, gen ABCD1(Xq28)(4).

Afecta sistema nervioso central, corteza suprarrenal y células de Leydig. Y existen tres fenotipos que pueden presentarse desde la infancia hasta la edad adulta, (5)

**Objetivo:** Describir las características clínicas, la edad de inicio, progresión de la enfermedad y diagnóstico confirmatorio.

**Material y métodos:** Se revisaron expedientes(1998-2015) detectándose cuatro casos confirmados ADL

**Resultados:** El promedio de inicio de síntomas fue de 4 años 2 meses y el promedio de diagnóstico 10 años 4 meses, los síntomas iniciales fueron: alteraciones visuales(3/4), deterioro intelectual(3/4), epilepsia (2/4), alteración del comportamiento(1/4), perdida auditiva(1/4). En la evolución hasta el diagnóstico:(1/4) insuficiencia adrenal primaria(IAP), debilidad de miembros pélvicos:(2/4), disfagia(2/4), deterioro intelectual(1/4). Todos fueron diagnosticados

por AGCML, (1/4)falleció 6 años posteriores al diagnóstico, (1/4)pacientes recibió trasplante de células madre en dos ocasiones.

**Discusión:** Esta revisión coincide con lo reportado respecto a la edad de presentación, no así en la edad promedio del diagnóstico por un paciente detectado a los 16 años correspondiente a la categoría juvenil, el cuadro clínico inicial es similar a lo reportado en la literatura, la evolución natural es hacia el deterioro progresivo, solo uno de nuestros pacientes recibió trasplante de células madres. Todos los casos fueron confirmados por AGCML. El paciente transplantado ha presentado detención del deterioro.

**Conclusión:** Hay correspondencia con los estudios en edad de inicio de síntomas, evolución y diagnóstico en 3/4 de los casos y uno de ellos que entraría en la categoría de ADL juvenil, siendo el que presento(IAP).

## Referencias

1. Adrenoleukodystrophy: new approaches to a neurodegenerative disease. Moser HW, Raymond GV, Dubey P. JAMA. 2005;294(24):3131.
2. Adrenoleukodystrophy: incidence, new mutation rate, and results of extended family screening. Bezman L, Moser AB, Raymond GV, Rinaldo P, Watkins PA, Smith KD, Kass NE, Moser HW. Ann Neurol. 2001;49(4):512.

3. The human peroxisomal ABC half transporter ALDP functions as a homodimer and accepts acyl-CoA esters. van Roermund CW, Visser WF, IJlst L, van Cruchten A, Boek M, Kulik W, Waterham HR, Wanders RJ. *FASEB J.* 2008;22(12):4201.
4. X-Linked adrenoleukodystrophy: overview and prognosis as a function of age and brain magnetic resonance imaging abnormality. A study involving 372 patients. Moser HW, Loes DJ, Melhem ER, Raymond GV, Bezman L, Cox CS, Lu SE. *Neuropediatrics.* 2000;31(5):227.
5. Moser HW, Moser AB, Steinberg SJ. X-linked adrenoleukodystrophy. *GeneReviews.*

# Malformación Cavernosa Cerebral sangrante: Reporte de caso y discusión del manejo.

Zuniga García Carol Josseline\*\*\*, Ramírez Reyes Julio César\*\*\*,  
 Gutiérrez Moctezuma Juvenal\*, Solórzano Gómez Elsa\*\*.

**Introducción:** Las malformaciones cavernosas cerebrales (CCMs) son vasos de paredes delgadas, angiogénicamente inmaduros, caracterizados por repetidas hemorragias intralesionales.<sup>1</sup> Representan la tercera malformación vascular más frecuente, de un 10-25% de las malformaciones cerebrales, pueden existir casos esporádicos o familiares (locus CCM1, CCM2, y CCM3).<sup>2</sup> Predominan en la región subcortical 79-90% y de estas en área rolándica y/o temporal. La edad media de presentación son 30-40 años. Clínicamente la expresión depende de su topografía y si tienen o no sangrado (crisis y déficit neurológicos).<sup>3</sup> La tasa anual de hemorragia es de 3.3% por año<sup>3</sup> y la de resangrado de 4.5-22.9%.<sup>5</sup> El diagnóstico se realiza por IRM de cerebro. El tratamiento depende de la localización y los síntomas acompañantes.<sup>5</sup>

El objetivo de este trabajo es presentar el cortejo sintomático de un joven con MCC sangrante y la discusión sobre el manejo más conveniente.

**Presentación del Caso:** Masculino de 15 años que inicia su padecimiento de manera súbita con cefalea occipital bilateral pungitiva de moderada intensidad, 4 días después se agregan alucinaciones visuales simples en ojo derecho seguido de anartria y postura tónica de las 4 extremidades de 3'. Al examen con dificultad para la atención, memoria de trabajo y abstracción. Motor con hiperreflexia global.

**EEG:** asimetría por mayor voltaje de hemisferio derecho.

**TAC:** lesión redondeada heterogénea en su interior con edema perilesional en temporal izquierdo

**IRM cerebro:** anomalía venosa en tercera circunvolución del frontal izquierdo.

**Panangiografía por Sustracción Digital:** normal.

**Discusión:** Las MCCs se les llama “ocultos” porque tienen un flujo sanguíneo bajo y carecen de fistula, lo que explica los hallazgos de angiografía descritos. Representan la segunda causa de hemorragia no traumática en adolescentes y el 10% de los casos de hemorragia cerebral en pediatría. El manejo en localizaciones profundas es controversial, actualmente está indicada la resección por microcirugía en casos sintomáticos de localización superficial o bien radiocirugía por estereotaxia en lesiones profundas.

## Bibliografía:

1. A. James Barkovich, MD. Cavernous malformation, Diagnostic Imaging Pediatric Neuroradiology
2. A gene responsible for cavernous malformations of the brain maps to chromosome 7q. Dubovsky J, Zabramski JM, Kurth J, Spetzler RF, Rich SS, Orr HT, Weber JL. Hum Mol Genet. 1995;4(3):453.

3. Anne G. Osborn, MD. Cavernous malformation, Diagnostic Imagine Brain 1ra Ed. Altona, Canada 2004
4. Quality of life after surgery for cerebral cavernoma: brainstem versus non-brainstem location. Jan Frederick Cornelius, Katharina Kürten, Igor Fischer, Daniel Hänggi, Hans Jakob Steiger. World Neurosurgery 2016.
5. Dubovsky J, Zabramski JM, Kurth J, et al. A gene responsible for cavernous malformations of the brain maps to chromosome 7q. Hum Mol Genet 1995; 4:453.
6. Tew, JM, Sathi, S. Cavernous Malformations. In: Primer on Cerebrovascular Diseases, Welch, KM, Caplan, LR, Reis, DJ, et al. (Eds), Academic Press. San Diego, CA 1997. p.550. Kosnik-Infinger L., Carroll C., Greiner H., Leach J., Mangano F. T. Management of cerebral cavernous malformations in the pediatric population: a literature review and case illustrations. Journal of Neurosurgical Science 2015 September; 59 (3): 283-94

# Mioclono ortostático en relación con encefalitis autoinmune anti Casper 2: Reporte de caso.

**Méndez - González, Beatriz.** Morales -  
**Ramírez, Fernando.** Morales- Briceño, Hugo.  
**Aguilar - Castillo, Sergio.** Carrera - Pineda Raúl.

**Antecedentes y Objetivo:** El mioclonia ortostático es un fenómeno clínico que dificulta la marcha y la bipedestación. Se describe como sacudidas en extremidades inferiores que aparece únicamente en bipedestación. Es una causa de inestabilidad en pacientes mayores de 65 años en asociación a otros trastornos neurológicos sistémicos. Describimos el caso de un paciente con mioclonia ortostática asociado a encefalitis límbica anti Casper 2 quien presentó mejoría clínica con la inmunoterapia.

**Métodos:** Se trata de un hombre de 69 años quien presentó cuadro clínico compatible con encefalitis límbica. La IMR mostraba hiperintensidades temporales bilaterales en secuencias T2 y FLAIR. Con determinación positiva de anticuerpos anti Casper2. Manejado con esteroides, inmunoglobulina y Rituximab, con excelente respuesta clínica. Sin embargo a pesar de la franca mejoría en las funciones mentales y el estado de alerta el paciente reporta imposibilidad para deambular sin debilidad asociada debido a movimientos que describe como sacudidas breves al momento de levantarse. Clínicamente con sacudidas de miembros pélvicos en bipedestación.

**Resultados:** Se sospecha de mioclonia ortostática, se realiza EMG de superficie donde se aprecia activación muscular propia de la bipedestación interrumpida por periodos de electrodecremento de la señal coincidentes con los movimientos clínico descritos. Posterior a la administración del tercer ciclo de Rituximab el paciente presenta franca disminución de las mioclonías. Recuperando ad integrum la deambulación, sin necesidad de asistencia para la marcha.

**Conclusiones:** A pesar de estar descrito desde hace varios años, el mioclonia ortostático continua siendo una entidad subdiagnosticada. Es una causa importante de imposibilidad para deambulación y de comorbilidades asociadas a la postración en pacientes ancianos en comorbilidad con enfermedades neurológicas generalizadas.

# Trombolisis en un segundo nivel de atención. Frecuencia real en la ciudad de Toluca.

González-Vargas PO<sup>1</sup>, Bárcenas Olvera SP<sup>1</sup>,

Hinojosa Bobadilla D<sup>1</sup>, Aguilar-Gutierrez SI<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Unidad de Neuroperinatología. Hospital

Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz (HMP)

MPS), ISEM. Estado de México.

**Introducción.** La EVC es la segunda causa de muerte en el mundo (OMS), y el mejor tratamiento es la trombolisis intravenosa con rTPa; sin embargo, la frecuencia de pacientes trombolizados es baja, a pesar que el estudio PREMIER mostró que hasta un 24% de los pacientes con EVC llegan a un hospital en ventana terapéutica, pero menos de un 1% se tromboliza. Se describe la frecuencia de trombolisis en Hospitales Generales públicos de la ciudad de Toluca.

**Métodos.** Se entrevistaron a los jefes de servicio y médicos de urgencias de los hospitales de IMSS, ISSSTE y SSa, los cuales debían contar con servicio de urgencias, y en entrevista directa se obtuvo el número de pacientes que se trombolizaron en 2015. No se obtuvo el total de pacientes por EVC ni el resto de características epidemiológicas.

**Resultados.** Se incluyeron 5 hospitales, con un total de 193 médicos que laboran en todos los turnos, el 63% son urgenciólogos y 17% residentes de urgencias, medicina familiar o de urgencias; se encontró una frecuencia de 46 pacientes trombolizados/año en 2015 en la ciudad de Toluca; 9 pacientes anuales por hospital en promedio.

**Conclusiones.** El presente estudio busca ser un indicador indirecto de la frecuencia real con la que se efectúa trombolisis en nuestro medio. Lo alentador es que en todos los hospitales trombolizan médicos no-neurologos y existe experiencia en trombolizar pacientes con EVC.

## Referencias.

1. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval. JL, Murillo-Bonilla LM, et al. Manejo agudo y pronóstico a un año en pacientes mexicanos con un primer infarto cerebral: resultados del estudio multicéntrico PREMIER. Rev Neurol 2010; 51 (11): 641-649
2. Chiquete E, Ruiz-Sandoval JL, Murillo-Bonilla LM, et al. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en México, 2000-2008: Una exhortación a la acción. Rev Mex Neuroci 2011; 12(5): 235-241

# Resultado del tratamiento con estimulador vagal en 14 pacientes con epilepsia de difícil control en CMN 20 de Noviembre

Gutiérrez Moctezuma Juvenal, Venta Sobero José Antonio, Solórzano Gómez Elsa, Castrejón García Galo Vladimir, Cruz Calvo Kenia Yanely, Bolaños Caldera Cristiam.

**Objetivo.** El objetivo del presente estudio fue valorar los resultados en el control de crisis de los pacientes sometidos a colocación de NEV del 2000 al 2015

**Introducción:** La epilepsia refractaria (ER) se define por la liga internacional contra la epilepsia (ILAE) como aquellos casos en los cuales se han utilizado dos o más antiepilepticos (DAE), con indicación demostrada para el tipo de epilepsia por un año de tratamiento, estos pacientes representan alrededor del 25 a 30% de los casos de epilepsia en pediatría. (1,2)

El Neuroestimulador Vagal (NEV) fue aprobado por la Food Drugs Administration en 1997, actualmente se ha documentado una buena tolerancia y reducción de las crisis epilépticas(3). Estudios actuales realizados por Ulate-Campo y Elliot, en niños muestran una mejoría gradual (2,4,5).

**Métodos.** La muestra fue de 14 niños que cumplieron los criterios del comité institucional de cirugía de epilepsia con NEV. Valorados en 3 momentos: a) pretratamiento (6 meses previos a la cirugía), b) post tratamiento (6 meses post cirugía), c) 3 años posterior a la colocación del NEV.

**Resultados:** La media de edad para la colocación NEV fue de 12.5 años, el promedio de tiempo desde el diagnóstico hasta la colocación del NEV

fue de 7.4 años. Se encontró una reducción en la frecuencia de crisis de a los 6 meses de 10 al 88% con una media de 36% y a los 3 años de 40 a 70% con una media de 54.2%. Solo 4 pacientes redujeron el número de DAE posterior a la cirugía, el resto permaneció igual.

**Discusión.** El uso de NEV fue útil para el control de crisis en todos los pacientes seleccionados. En series actuales la reducción varía de 17% a 66% durante el primer año(4,7). Existen resultados similares cuando se compara la mejoría a 3 años, reducción media de 54.2% otros estudios reportan 54% a 70%(4,6). Solo en 4 pacientes hubo reducción de los DAE a diferencia de lo referido en la literatura de hasta 60% de los pacientes (8).

**Conclusión.** El NEV es un método terapéutico bien tolerado por los pacientes que son adecuadamente seleccionados brindando una mejoría significativa en el control de las crisis epilépticas.

## Bibliografía

1. Presler R. Vagus nerve stimulation in children with intractable epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 2012;54:72–3
2. Elliott RE, Rodgers SD, Bassani L, Morsi A, Geller EB, Carlson C, et al. Vagus nerve stimulation for children with treatment-resistant epilepsy: a consecutive series of 141 cases. *J Neurosurg Pediatr.* 2011;7:491–500

3. J. Haque, J Mandrekar, K. Wyatt, et al Yield and Predictors of Epilepsy Surgery Candidacy in Children Admitted for Surgical Evaluation. *Pediatric Neurology* 53 (2015)
4. A. Ulate, L.C Cabrera et al, Resultados de la colocación del estimulador del nervio vago en epilepsia y calidad de vida en un hospital pediátrico. *Neurología*. 2015;30(8):465–471
5. Hauptman JS, Mathern GW. Vagal nerve stimulation for pharmacoresistant epilepsy in children. *Surg Neurol Int*. 2012;3:S269–74.

# Características clínicas y de imagen del Parkinsonismo atípico; serie de casos.

Escobedo-Martínez Jorge Alberto<sup>a</sup>, Ramírez-Bermúdez Jesús<sup>b</sup>,  
Bayliss-Amaya Leo<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Residente de Geriatría Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey, <sup>b</sup>Jefe de la Unidad de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”; <sup>c</sup>Neurólogo Adscrito a la unidad de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

**Antecedentes y Objetivo:** Los desórdenes Parkinsónicos atípicos son enfermedades progresivas que comparten algunos de los signos y síntomas de la Enfermedad de Parkinson pero que no responden de manera adecuada a los medicamentos. La diferencia del Parkinsonismo atípico de la Enfermedad de Parkinson, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad, puede resultar un reto diagnóstico ya que pueden representar distintas patologías que usualmente traslanan su sintomatología. Las causas más comunes son; Demencia por cuerpos de Lewy(DCL), Parálisis Supranuclear Progresiva(PSP), Atrofia de Múltiples Sistemas(AMS) y Degeneración corticobasal(DCB). Estas enfermedades causadas por acumulación de Alpha sinucleína o Proteína Tau y cuyo cuadro clínico va desde la alteración en la marcha, alteraciones en la fonación o deglución, imposibilidad para la supraversión de la mirada, mioclonos, distonía o alteración en la sensibilidad, problemas cognitivos tempranos, problemas tempranos con la regulación autonómica. La incidencia de estos trastornos se documenta por DCL de 400 por cada 100,000 personas, en PSP y MSA de 5 por cada 100,000 personas y en DCB de 1 por cada 100,000 personas. En los centros de recepción de estos padecimientos, la prevalencia va de 0.2 al 1.5% dentro de los pacientes con parkinsonismo

**Métodos:** Los pacientes fueron seleccionados de la consulta de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” en la Ciudad de México, durante el periodo de un mes. Fueron elegidos para publicación aquellos que tuvieran diagnóstico clínico, pruebas neuropsicológicas y criterios por imagen compatibles, así como un expediente completo. Se realizaron escalas visuales validadas para Demencias en las Resonancias y se contrastaron con opiniones con un experto, así como se buscó la interpretación de un experto en Medicina Nuclear para el PET-Scan.

**Resultados:** Se obtuvieron 10 pacientes, de los cuales: 4 presentan diagnóstico de PSP, 4 con diagnóstico de DCB y 2 con diagnóstico de AMS. Entre los pacientes con DCB la edad promedio fue de 53.2 años de edad y la edad de inicio fue de 50 años, el 75% fueron femeninos, todas cumplieron con los criterios para DCB, Presentaban un Minimental promedio al inicio de 10.7 (0-19 rango), con una media para realizar el diagnóstico de 1.5 años y donde en síntoma primario fue rigidez y alteración en memoria episódica (75%). Dentro de los hallazgos en RMN más importantes fue la presencia de asimetría Koedam y GCA izquierdo 2 vs derecho de 1, presencia de involucro hipocampal bilateral con MTA 2 bilateral y Fazekas de 2 de predominio izquierdo y en PET-Scan mostró

disminución en captación severa del hemisferio cerebral izquierdo en relación asimétrica con hemisferio derecho relativamente preservado.

Los pacientes con PSP la edad promedio fue de 64.7 años, la edad de inicio fue 62.2 años, no hubo predominio de sexo, todos cumplían criterios, con un puntaje de Minimental promedio de 16.2 (rango 10-20), con una media para el diagnóstico de 1.6 años, con los síntomas pivote de alteración en la marcha y rigidez. Dentro de los hallazgos en RMN no se encontró asimetría, ni alguna afectación anormal para la edad, pero en el 100% se detectó el signo radiológico del Colibrí. Dentro del PET-Scan se observó hipometabolismo en giros frontal superior y medio bilateral, cíngulo anterior y temporal bilateral y mesial izquierda, disminución en estriado derecho, disminución en puente y mesencéfalo.

Los pacientes con AMS la edad promedio fue de 60.5 años, la edad de inicio fue de 53 años, predominancia femenina, cumplían criterios diagnósticos, con un Minimental de 20.5, con una media de diagnóstico de 4 años y el síntoma pivote fue la disartria y caídas. Dentro de los hallazgos en RMN no hubo asimetría, alteraciones en hipocampo o atrofia focal, pero se refiere signo de "Hot Cross Bun". Dentro del PET-Scan

**Conclusiones:** El Parkinsonismo atípico sigue siendo un padecimiento con una sospecha baja y retardo en el diagnóstico, por lo cual tal vez deba realizarse de manera retrospectiva su edad de aparición ya de los 50-60 años, sobre todo en pacientes con alteraciones de la marcha, disartria, caídas y rigidez y dentro del diagnóstico radiológico más común en la DCB se encuentra la marcada asimetría volumétrica y de metabolismo, y dentro de la AMS y PSP la presencia de los síntomas clásicos es relevante.

## Referencias

1. [http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/conditions/nervous\\_system\\_disorders/atypical\\_parkinsonian\\_disorders\\_22,AtypicalParkinsonianDisorders/](http://www.hopkinsmedicine.org/healthlibrary/conditions/nervous_system_disorders/atypical_parkinsonian_disorders_22,AtypicalParkinsonianDisorders/)
2. <https://nwpf.org/stay-informed/blog/2013/06/what-is-atypical-parkinsonism-and-how-does-it-differ-from-pd/>
3. Levin, J., Kurz, A., Arzberger, T., Giese, A., & Höglinder, G. U. (2016). The differential diagnosis and treatment of atypical parkinsonism. *Deutsches Ärzteblatt International*, 113(5), 61.
4. Osaki, Y., Morita, Y., Kuwahara, T., & Miyano, I. (2011). Prevalence of Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes in a rural Japanese district. *Acta Neurologica Scandinavica*, 124(3), 182-187.
5. Winter, Y., Bezdolnyy, Y., Katunina, E., Avakjan, G., Reese, J. P., Klotsche, J., ... & Gusev, E. (2010). Incidence of Parkinson's disease and atypical parkinsonism: Russian population-based study. *Movement Disorders*, 25(3), 349-356

# Diferencias de género entre las características clínicas - radiológicas y el pronóstico de la Hemorragia intracerebral primaria

Ayerdis - Zamora MJ, Ruiz- Franco AE,  
González- Muñoz A.

**Antecedentes y Objetivos:** La hemorragia intracerebral (HIC) representa hasta el 10% -15% de los eventos cerebrovasculares y resulta en un mayor grado de morbilidad, mortalidad, y pérdida de la calidad de vida en relación con el evento cerebrovascular isquémico. Las HIC primarias se deben a la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios por ejemplo la hipertensión arterial.

Este estudio tiene como objetivo describir las diferencias de género de pacientes con diagnóstico de HIC primaria admitidos al Servicio de Neurología del Hospital Juárez de México durante Enero 2013 - Diciembre 2015.

**Métodos:** Cohorte retrospectiva, extrayendo los datos respecto a características demográficas, clínicas, imagen de tomografía y condición funcional de egreso del expediente clínico.

**Resultados:** De los 65 pacientes incluidos, 25 (38.5%) eran mujeres y 40 (61.5%) hombres. La media de edad fue 60.14 años. La etiología hipertensiva correspondió en hombres al 77.5%(n

31) contra 64% (n 16) de las mujeres. Los hombres tenían mayor uso de tabaco (35% vs 20%) y alcohol (45% vs 12%). No hubo diferencias significativas entre hombres y mujeres en cuanto a localización del hematoma, volumen, escala de Glasgow.

Se observó una mortalidad intrahospitalaria global de 13.8% (n 9). Sin embargo las mujeres tuvieron peor pronóstico funcional al egreso con Rankin modificado de 3 o más (80% vs 72.5%).

**Conclusiones:** Se encontró mayor presencia de factores tradicionales de riesgo vascular en hombres que mujeres. Las principales determinantes pronósticas (localización, volumen del hematoma y Glasgow) no fueron significativas para explicar el peor egreso funcional que presentaron las mujeres al alta hospitalaria.,

# Análisis Electroencefalográfico en Pacientes con Encefalitis por Anticuerpos Anti Receptor NMDA

Raúl Eugenio Valdés-Galván<sup>1</sup>, Nadia Alejandra Gendarilla-Martínez<sup>1</sup>, María Alejandra González-Patiño<sup>1</sup>, Omar Cárdenas-Sáenz<sup>1</sup>, Álvaro José Moreno-Avellán<sup>2</sup>, Verónica Rivas-Alonso<sup>3</sup>, José de Jesús Flores-Rivera<sup>3</sup>, Mariana Espinola-Nadurille<sup>4</sup>

**Antecedentes y objetivo:** La encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-receptor N-metil-D-Aspartato (Anti R-NMDA) es una entidad de curso subagudo caracterizada por síntomas psiquiátricos, alteración del lenguaje, convulsiones, movimientos anormales, disminución del estado de despierto y/o disautonomía. 90% se presenta en mujeres; 50% tienen teratoma ovárico. Los criterios diagnósticos definitivos requieren identificar anticuerpos anti-GluN1 R-NMDA con clínica sugestiva y la exclusión de otras enfermedades. En los electroencefalogramas (EEG) se han encontrado las siguientes anomalías: actividad delta generalizada rítmica, actividad en frecuencia beta excesiva, y el patrón delta en cepillo extremo (DCE). El objetivo del estudio es analizar la frecuencia y las anomalías del EEG de los pacientes con diagnóstico definitivo de encefalitis anti R-NMDA comparando los hallazgos entre EEG con el mismo tiempo de evolución, y EEG subsecuentes para cada paciente.

**Métodos:** Analizando retrospectivamente los casos y EEG de pacientes con encefalitis anti-R-NMDA definitiva en Instituto Nacional de Neurología del 08/2014-07/2016. La identificación de anti-NMDA en LCR fue mediante IgG contra NR1 y NR2 del receptor por ELISA.

**Resultados:** Se analizaron 12 pacientes (7 mujeres, 5 hombres). El primer EEG se realizó en el 66.7% en las primeras 4 semanas del inicio de síntomas, 12% en 5-8 semanas y 12% después de 9 semanas; documentando ritmo delta (<4Hz) en el 66%, theta (4-7Hz) en 25 y alfa (8-13Hz) en 8.3% alfa. 25% tuvieron actividad epiléptica focal y 75% generalizada. Todos los EEG mostraron ritmos rápidos. Se observaron FIRDAS (frontal intermittent rhythmic delta activity) en un caso y PLEDS (Periodic lateralized epileptiform discharges) en otro. Se detectaron 3 casos de DCE. En dos pacientes se detectó teratoma ovárico.

**Conclusiones:** Los pacientes con encefalitis anti-NMDA pueden presentar distintos patrones electroencefalográficos pero con una base común de disfunción y ritmos rápidos. Encontramos mayor incidencia en hombres y menor incidencia de teratoma ovárico que la reportada.

# Extracción dental en una paciente con distonía generalizada y mutilación lingual secundaria a Hipomielinización con atrofia de ganglios basales y cerebelo.

**Kleinert-Altamirano API, Patricio-Villagrán JC, Fiesco-Roa MO, Gutiérrez-Arriola MC, Nájera-Díaz HJ, Martínez-Gutiérrez MJT, Zepeda-Zebadúa CC.**

**Antecedentes y Objetivo.** La hipomielinización con atrofia de gánquios basales y cerebelo (H-ABC) es una rara leucoencefalopatía identificada por resonancia magnética apenas en 2002. En 2013 la secuenciación del exoma de 11 pacientes con la enfermedad reveló que todos tenían mutación de novo en TUBB4A, causante también de DYT4, “disfonía del susurro”. La exploración neurológica muestra extrapiramidalismo, espasticidad, ataxia, deterioro cognitivo y veces epilepsia. Los hallazgos en resonancia magnética (RM) incluyen ausencia de putamen, atrofia cerebelosa e hipomielinización central.

Nuestro objetivo es reportar el primer caso en México de un paciente con diagnóstico clínico-radiológico de H-ABC y terapéutica empleada para manejo de la distonía mandibular.

**Métodos.** Reporte de caso y revisión de expediente clínico de un paciente del Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón (CRIT), Chiapas.

**Resultados.** Femenino 13 años, asiste al CRIT desde los 3. Sin antecedentes relevantes; notaron a 7 meses retraso psicomotor y aparición de hipertonia global. Logró marcha con andadera a los 6 años. A partir de entonces inició con posturas distónicas en extremidades, temblor de acción y deterioro motor progresivo, requiriendo cirugías para liberación de tendones y miotomías en 2012, y colocación de

gastrostomía en 2014, así como aplicaciones de toxina botulínica. En 2015 se realizó diagnóstico por análisis de la RM. Ha cursado con dos eventos de estado distónico, último en enero 2016, condicionando distonía mandibular y mutilación lingual manejada con toxina botulínica en maseteros y lengua, y extracción dental 33, 32, 31, 41, 42, y 43 del odontograma. Actualmente pesa 20kg, se maneja con clonazepam, trihexifenidilo y se alimenta por sonda y papillas vía oral.

**Conclusiones.** Al 2008 habían reportados 20 casos a nivel mundial, y en los últimos años se han agregado más a la casuística, siendo este el primer caso reportado en México. Recalcamos el manejo multidisciplinario en patología neurodegenerativa.

## Referencias

- Tomás-Vila M, Menor F, Ley-Martos M, Jumillas-Luján MJ, Marco-Hernández AV, Barbero P. Hipomielinización con atrofia de ganglios basales y cerebelo. Contribución con 2 nuevos casos a una entidad de descripción reciente. Rev Neurol. 2014 Feb 16;58(4):161-5.
- Erro R, Hersheson J, Ganos C, Mencacci NE, Stamelou M, Batla A, et al. H-ABC syndrome and DYT4: Variable expressivity or pleiotropy of TUBB4 mutations? Mov Disord. 2015 May;30(6):828-33.

# Encefalitis por anticuerpos contra el receptor N-Metil D-Aspartato (NMDAR) en pediatría. Reporte de caso y revisión de la literatura

Dr. Polo Chamorro Ivan, Dra. Ruiz Ferreira Soledad

**Antecedentes:** Las encefalopatías autoinmunes se desarrollan como una encefalopatía rápidamente progresiva (menos de 6 semanas) causada por la inflamación del cerebro, las cuales han ido en aumento. Estas formas recientemente identificadas de encefalitis se asocian con anticuerpos contra la superficie celular neuronal o proteínas sinápticas. Algunos de ellos pueden desarrollar con síntomas de la base que se asemeja encefalitis infecciosa, con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas.

**Objetivo:** Reportar el caso de encefalitis autoinmune, ya que esta entidad etiológica es rara en este grupo etario.

**Método:** Masculino, 14 años de edad  
**Antecedentes familiares:** Esquizofrenia rama materna.

**Antecedentes patológicos:** negados.

Inicia el día 6 de marzo del 2016 con cefalea holocraneana, cuatro días después se agrega disartria, alteración de la memoria, desorientación en espacio, persona y agresividad. A la valoración inicial se encuentran alteraciones en el juicio, conductuales de desinhibición, alteraciones en

el patrón sueño vigilia, irritabilidad, agresividad, lenguaje incoherente e incongruente, se realizan paraclínicos para descartar enfermedad orgánica. Al 5 día presenta deterioro neurológico con somnolencia, Glasgow 13 puntos, por lo que se realiza punción lumbar, integrando diagnóstico de probable epilepsia de lóbulo temporal y probable encefalitis, agregándose al manejo metilprednisona por 5 días.

**Resultados:** Estudio de líquido cefalorraquídeo reportan anticuerpos anti DMA positivos.

**Conclusiones:** La encefalitis por anticuerpos contra el receptor N Metil D Aspartato es un desorden neuro-lógico agudo autoinmune.

La mayoría de los niños son llevados a atención médica debido a los cambios en el estado de ánimo, conducta y/o personalidad, convulsiones o por alteración del lenguaje.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la demostración de anticuerpos antirreceptor de NMDA en el LCR como método de confirmación.

# Control epidemiológico de la teniosis / cisticercosis por *Taenia Solium* en Ecuador

Juan Proaño, Jefferson Proaño, Washington Orellana, Sebastián Proaño, Pastora Encalada, Hugo Molina, Javier Rodríguez, Tito Carrión

*Ministerio de Salud Pública de Ecuador. Instituto Mexicano del Seguro Social. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Universidad Nacional de Loja.*

**Antecedentes y Objetivos.** En 1985 en un estudio de la información epidemiológica de la teniosis por tenia solium, de la cisticercosis cerebral por diagnóstico clínico y por necropsia había tenido cifras ascendentes.

Desde 1986 a 1987, se realizó en Ecuador, la investigación auspiciada por la OMS: "Operational studies on the control of *Taenia solium* Taeniasis/ Cysticercosis in Ecuador", que posibilitó estructurar un Programa Nacional de Control y Vigilancia Epidemiológica de Teniosis y Cisticercosis, cuyos objetivos fueron:

1. Controlar epidemiológicamente el complejo teniosis / cisticercosis
2. Vigilar la cisticercosis porcina al momento del sacrificio
3. Vigilar los casos diagnosticados de *Tenia solium* y *Tenia spp*
4. Vigilar los casos de cisticercosis humana
5. Vigilar el consumo de carne con cisticercosis porcina

**Métodos.** Revisión de fuentes secundarias, de la información arrojada por la vigilancia epidemiológica, en base del diagnóstico clínico de la cisticercosis cerebral y la teniosis intestinal, durante un período de 30 años, en las unidades notificadoras del Sistema de Información en Salud de Ecuador.

**Resultados.** La Teniosis por *T. solium* ha disminuido de  $11,89 \times 100.000$  habitantes en 1989 a  $0.75 \times 100.000$  habitantes en 2015. La cisticercosis cerebral ha disminuido de  $3.8 \times 100.000$  habitantes en 1994 a  $0.48 \times 100.000$  en 2015.

**Conclusiones.** Las medidas de control sanitario implementadas en el programa ecuatoriano, han sido altamente eficaces, para lograr el control epidemiológico de teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*, lo cual se evidencia en una evaluación de 30 años.

La estrategia implementada se basó en la administración masiva inicial y luego selectiva de praziquantel a las poblaciones de humanos portadores de tenia solium y cerdos positivos para cisticercosis por *Tenia solium*.

Adicionalmente se establecieron normas de faenamiento de porcinos, de consumo de carne infestada, de inspección de alimentos, de seguro de cerdos faenados, de diagnóstico clínico de neurocisticercosis.

# Detección de hipoacusia neurosensorial en recién nacidos con hiperbilirrubinemia multifactorial en el Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología.

Sandoval Pacheco R. \* Parrilla Favila P.\*\* Benavides Aguilar O.\*\*\*  
Legorreta Sosa J.I. \*\*\*\*

\*Neurólogo Pediatra Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología (HMEMN) \*\*Residente Pediatría Escuela Militar de Graduados de Sanidad, \*\*\*Director Centro de Rehabilitación Infantil (CRI), \*\*\*\*Jefe gabinete neurofisiología (CRI)

**Antecedentes:** La hipoacusia neurosensorial se asocia a hiperbilirrubinemia multifactorial en recién nacidos de pretérmino y término en relación a los resultados de cribados realizados de emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos (PEATC).<sup>1</sup>

La hiperbilirrubinemia moderada se observa en aproximadamente el 60% de los neonatos a término y en el 80% de los pretérmino durante la primera semana de vida, la bilirrubina no conjugada puede atravesar la barrera hematoencefalica y depositarse en las vías auditivas troncoencefálicas, por lo que las concentraciones que se aproximen o excedan de 20mg/dl ponen al neonato en situación de riesgo de sus efectos tóxicos, incluida la hipoacusia.

**Objetivo:** Detección de hipoacusia neurosensorial en recién nacidos con hiperbilirrubinemia multifactorial

**Método:** Se incluyó a los recién nacidos de 0 a 28 días que se hospitalizaron por el diagnóstico de hiperbilirrubinemia durante un periodo de 12 meses, todos con tamiz auditivo normal previo. Se realizaron PEATC a los recién nacidos de término

que alcanzaron niveles de bilirrubinas de 20mg/dl y a los de pretérmino a partir de 14mg/dl.

De un total de 242 recién nacidos, 52 (21%) cumplieron los criterios de alto riesgo a los cuales se les realizaron PEATC a su egreso, encontrándose 36 (66%) pacientes con diferente grado de hipoacusia

**Conclusiones:** Los resultados son alarmantes en relación a descripciones previas de otros autores ya que 2 terceras partes de los pacientes con hiperbilirrubinemia de alto riesgo desarrollaron hipoacusia, el tamiz auditivo consideramos deberá repetirse en todos los pacientes que reingresen y se sugiere realizar PEATC a todos aquellos que presenten los niveles de bilirrubina antes descritos. Se deberá evaluar los factores predisponentes para hiperbilirrubinemia. En nuestro medio existe una importante asociación entre el seno materno exclusivo y el número de reingresos por elevación de las concentraciones séricas de bilis.

## Referencias bibliográficas

- Villa GM, Mata SA, Munguía SMT. Ictericia neonatal I. Fisiología, etiología, diagnóstico y encefalopatía bilirrubínica. Bol Med Hosp Infant Mex 2000; 57: 92-101

2. Normas y procedimientos en neonatología. México: Instituto Nacional de Perinatología 2003: 155-72.
3. Dennery PA, Weng YH, Stevenson DK, Yang G. The biology of bilirubin production. *J Perinatol* 2001; 21 (suppl I):S17-S20
4. Meisels J. Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Klaus M, Fanaroff A. Cuidados del recién nacido de alto riesgo. 5<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill. 2003: 359-400.

# Caracterización de la hemodinamia cerebral evaluada mediante ultrasonido Doppler transcraneal en embarazadas con alto riesgo para enfermedad hipertensiva del embarazo.

Figueroa-Cucurachi Melissa, Flores-Silva Fernando, Chiquete Erwin,  
Cantú-Brito Carlos  
*INCMNSZ, CMN 20 de Noviembre.*

**Antecedentes:** La preeclampsia-eclampsia es un problema de morbimortalidad materno-fetal a nivel mundial. (1,2) Los factores predictores para su desarrollo aún son susceptibles de mejora. El Doppler transcraneal (DTC) permite la evaluación de la autorregulación vascular cerebral, un órgano blanco de este espectro de enfermedad. (3)

**Objetivo:** Determinar las características hemodinámicas cerebrales por DTC en embarazadas con alto riesgo, comparar al DTC con Doppler de arterias uterinas como potenciales marcadores de riesgo para el desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo.

**Métodos:** Estudio descriptivo, observacional, prolectivo y longitudinal. Población de estudio: embarazadas con factores de riesgo para enfermedad hipertensiva del embarazo (EHIE) en el servicio de medicina materno-fetal del CMN 20 de Noviembre.

**Resultados:** Se realizó DTC a 53 mujeres embarazadas, la mediana de edad fue 35 años (30-37), 2 en el primer trimestre (3.8%), 37

(69.8%) en el segundo trimestre y 13 (24.5%) en el tercer trimestre, 16 (30.2%) primigestas, estado nutricional de acuerdo al IMC: 1 (1.9%) en bajo peso, 17 (32.1%) con peso normal, 24 (45.3%) con sobrepeso, 11 (20.8%) con obesidad, 3 (5.7%) embarazo múltiple, 14 (26.4%) fertilización in vitro, 16 presentaron NOTCH positivo en Doppler de arterias uterinas. Resolución del embarazo: 4 (7.5%) parto, 49 (92.4%) cesárea. La hemodinamia cerebral (velocidades, índice de resistencia, índice de pulsatilidad) de ACM fueron normales en estado basal y posterior a vasorreactividad. La VSP, VDF y VM basal en arteria basilar (AB) se encontró elevada. 5 (9.4%) presentaron preeclampsia, 3 (7.5%) hipertensión gestacional.

**Conclusión:** En la evaluación de la hemodinamia cerebral con DTC en embarazadas con alto riesgo se encontró elevación en VSP, VDF y VM basal en AB, sin alteraciones en vasorreactividad. No se encontró correlación con NOTCH positivo en Doppler de arterias uterinas y el desarrollo de EHIE. Es necesario continuar el reclutamiento de pacientes y realizar estudio en embarazadas sanas.

# Características clínicas y hallazgos neurofisiológicos de tres pacientes con atrofia espinal tipo O

Saucedo Zaínos, Ana Lydia. Arenas, Aguayo Luis Antonio. Ponce, Navarrete Vannesa Janneth. Franco, Sánchez Lucia Alejandra

Servicio de neurofisiología y neurología pediátrica, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI).

**Antecedentes y objetivo:** La atrofia muscular espinal, es una enfermedad degenerativa hereditaria caracterizada por debilidad muscular progresiva, atrofia e hipotonía, resultado de la degeneración y pérdida de las neuronas motoras inferiores de la médula espinal. Se describen las características clínicas y neurofisiológicas de tres pacientes con atrofia espinal (AME) más grave que la tipo 1.

**Materiales y métodos:** Se realizó una revisión retrospectiva de las características físicas y neurofisiológicas tres pacientes con AME con inicio muy temprano.

**Resultados:** **Caso 1:** Masculino, de término, parto distóxico, Apgar 6/8/9. Desde el nacimiento hipoactivo, con hipotonía. A los 2 meses fasciculaciones lingüales e hiporreflexia generalizada.

**Caso 2:** Femenino, en último trimestre de gestación ausencia de movimientos fetales. Cesárea por polihidramnios, Apgar 5/7. No lloró ni respiró al nacer, intubada en los primeros minutos de vida. Hipotonía y arreflexia generalizada.

**Caso 3.** Masculino. Cesárea, por disminución de los movimientos fetales. Hipotónico, llanto débil, dificultad respiratoria, intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida. A los 7 días de vida fasciculaciones lingüales y arreflexia.

**Conclusiones:** Hemos documentado tres casos de AME más grave que la tipo 1, con historia de movimientos fetales disminuidos en útero, asfixia al nacer, hipotonía generalizada y severa debilidad muscular. En los tres, la electroneuromiografía reveló daño axonal severo secundariamente desmielinizante y la neuroconducción datos de inestabilidad de membrana a músculos inervados por las motoneuronas del asta anterior. Por lo que consideramos estamos ante una AME tipo 0, caracterizada por la intensidad de sus manifestaciones clínicas, mayor extensión de lesiones neurológicas y comienzo prenatal, así pronóstico malo para la función. En estos casos es importante realizar estudios genéticos, para brindar consejo genético. Lo anterior pone de manifiesto la necesidad de reclasificar a la AME en 5 subtipos, siendo el tipo 0 el más grave y de mayor mortalidad.

## Referencias

1. Dubowitz V. Very severe spinal muscular atrophy (SMA type O): an expanding clinical phenotype. Eur J Paediatric Neurol 1999; 3 (2): 49-51.
2. Markowitz JA, Singh P, Darras BT. Spinal muscular atrophy: a clinical and research update. Pediatr Neurol. 2012, 46(1):1-12.
3. D'Amico A, Mercuri E, D Tiziano F, Bertini E. Spinal muscular atrophy. Orpha J of Rare Diseases. 2011 6:71

# Titulo. Malformaciones congénitas mayores en niños de madres epilépticas: datos del Registro Multicentrico de Epilepsia, Fármacos Antiepilepticos y Embarazo en Pinar del Río, Cuba (Estudio PAMES).

González-Vargas PO<sup>1</sup>, Bárcenas Olvera SP<sup>1</sup>, Hinojosa Bobadilla D<sup>1</sup>, Aguilar-Gutierrez SI<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Unidad de Neuroperinatología. Hospital Materno Perinatal Mónica Pretelini Sáenz (HMP MPS), ISEM. Estado de México.

**Introducción:** La incidencia de malformaciones congénitas mayores (MCM) en hijos de madres epilépticas (ME) es mayor que en la población general y que en los hijos de madres no epilépticas (MNE) teniendo un origen multifactorial.

**Objetivos:** Conocer la frecuencia de malformaciones congénitas mayores (MCM) en hijos de madres epilépticas (ME) expuestos a fármacos antiepilepticos intrauterino (FAEs) y factores de riesgo relacionados.

**Método:** Estudio multicentrico de 460 niños de ME desde Enero 1996 - Enero 2016. Se utilizó un formulario estructurado de registro de información que incluía: datos sociodemográficos, clínicos, paraclínicos y genéticos. Los resultados finales fueron comparados con un grupo control integrado por 810 niños de madres no epilépticas.

**Resultados:** Se diagnosticaron MCM en el 8.47% (39/460) de los hijos de ME y en el 3.45% (28/810)

de MNE (odd ratio= 2. 7; IC 95%=2.01 - 3.3%). La frecuencia de MCM cuando se utilizó un FAEs fue de 3.1% (riesgo relativo=2.4; IC 95%, 1.3 - 3.8%), con dos FAEs la frecuencia de MC fue de 4.9% (RR=3.6; IC 95%; 2.1 - 6.5%) y cuando se utilizaron tres o más FAEs la frecuencia de malformaciones congénitas fue 10.7% (RR=6.3; IC 95%=2.5 - 16.3%). Las MCM más prevalentes: defectos cardíacos (1.7 % - 0.6 %), paladar hendido (1.8% - 0.61%) y defectos del tubo neural (1.30% - 0.50%). Las MCM fueron mas frecuentes en ME que utilizaban Ácido Valproico comparadas con otros FAEs (14.38% - 2.7%, P < 0,001). La dosis media de Ácido Valproico en MCM fue de 1.750 mgs y menor de 1.000 mgs sin MCM (P < 0,001).

**Conclusión:** Las MCM fueron más frecuentes en los hijos de ME que utilizaron FAEs, politerapia y altas dosis de Ácido Valproico, especialmente en el primer trimestre del embarazo.

# Características clínico-radiológicas de pacientes con lesiones quísticas desmielinizantes en esclerosis múltiple

**Dr. Jair Ortiz Maldonado, Dra. Teresita Corona Vázquez, Dr. José Flores Rivera, Dra. Verónica Rivas Alonso, Dra. Yamel Rito García, Dr. Leo Bayliss Amaya**

**Antecedentes:** En el mundo existen aproximadamente 2.5 millones de personas con esclerosis múltiple (EM), en México un aproximado de 20,000 personas la padecen. Se ha reportado una prevalencia de lesiones pseudotumorales en EM de 1 a 2 casos por 1000 pacientes o 2 casos por millón de habitantes en población general. Las lesiones desmielinizantes por EM en resonancia magnética (IRM) son generalmente: bien definidas, múltiples, homogéneas, ovoideas, sin efecto de masa, orientadas perpendicularmente al eje longitudinal de los ventrículos laterales, entre otras características, sin embargo existen lesiones atípicas en la enfermedad tales como, lesión única de gran tamaño, lesiones mayores a 2 cm, que se asocian a efecto de masa, edema perilesional y/o captación de contraste en anillo.

**Objetivo:** Determinar las características demográficas, clínicas y radiológicas de los pacientes con EM con lesiones quísticas.

**Métodos:** Se trata de un estudio retrospectivo que incluye a pacientes con EM obtenido de la base de datos de la clínica de desmielinizantes de el INNN, con datos obtenidos del expediente clínico que incluyen datos demográficos, clínicos y radiológicos.

**Resultados:** De la base de datos de pacientes con EM del INNN se encontraron 5 pacientes que reunían la información completa en el expediente clínico, la edad media al diagnóstico de EM fue de 23.8 años, 4 de los pacientes eran del sexo masculino (80%), Clínicamente las manifestaciones clínicas predominantes fueron diplopía, ataxia y déficit motor que se presentaron en el 40% de los pacientes. En la IRM, 3 de ellos presentaron lesiones únicas, uno de ellos presentó 2 lesiones y el restante presentó 15 lesiones quísticas.

**Conclusiones:** la características clínicas y radiológicas encontradas en este estudio solo se pueden comparar con las reportadas en lesiones pseudotumorales en general, observando un comportamiento clínico similar pero un comportamiento heterogéneo en características radiológicas.

# Toxina botulínica tipo a en glándula submandibular en el tratamiento de Sialorrea en pacientes con Enfermedad de Parkinson.

Alma Yolanda(1); Sánchez Villavicencio Israel(2); Hernández Franco Jorge(3).

(1)Profesor adscrito al servicio de Neurología, Hospital Central Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí; (2) Médico adscrito al departamento de Rehabilitación Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía; (3) Jefe del departamento de Rehabilitación Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

**Antecedentes y Objetivos:** El 70-80% de los pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) presentan sialorrea; sin embargo, es un síntoma poco tratado y ocasiona detrimiento del funcionamiento social, alteraciones en el habla, dificultades para alimentación, y es factor de riesgo para neumonía y asfixia. Los tratamientos orales tienen efectos adversos, pero la aplicación de toxina botulínica tipo-A pareciera ser la opción más segura. Por tanto, se estudiará si dosis bajas de Abobotoxina tipo-A en una glándula submandibular en pacientes con EP y sialorrea, es efectiva para disminuir el síntoma.

**Métodos:** Estudio transversal, descriptivo, pacientes con EP y sialorrea, que cumplan los criterios de selección, se les administra en una glándula submandibular, 75U de Abobotoxina tipo-A. Las escalas Sialorrhea Clinical Scale for Parkinson Disease (SCS-PD) y Severidad-Frecuencia para la salivación (DSFS), fueron usadas al tiempo de ingreso y a las semanas 1,2,4,8,12,16. Se buscó la presencia de efectos adversos a las semanas 1,2 y 4.

**Resultados:** Se incluyeron 6 pacientes en el estudio, edad 67.3+9 años, 11.8+8 años de padecer EP y 4+3 años con sialorrea. El análisis del score global para la SCS-PD desde el basal hasta la semana 12, muestra una disminución estadísticamente

significativa en la sialorrea ( $p=0.0030$ ). El mayor beneficio se reporta en: Salivación constante (Ítem A de la escala SCS-PD,  $p=0.0026$ ); Cantidad de saliva en boca mientras duerme (Ítem B,  $p=0.0066$ ) y al estar despierto (Ítem C,  $p=0.044$ ); dificultad para la comunicación verbal (Ítem D,  $p=0.042$ ) y cantidad de escurrimiento salival durante el día (Ítem F,  $p=0.0090$ ). La escala Severidad-Frecuencia no fue estadísticamente útil para determinar esta mejoría. No se reportaron efectos adversos.

**Conclusiones:** Monodosis de 75U de Abobotoxina tipo-A, inyectado en una glándula submandibular de pacientes con EP y sialorrea, parece ser adecuado para control, sin efectos adversos indeseables, pudiéndose mantener efectividad hasta por 12 semanas.

## Bibliografía:

1. Amanda Amrita Lakraj, Narges Moghimi, and Bahman Jabbari. Sialorrhea: Anatomy, Pathophysiology and Treatment with Emphasis on the Role of Botulinum Toxins. *Toxins* 2013; 5: 1010-1031.
2. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Hobson A, Barlow J, Thompson DG. Cranial nerve modulation of human cortical swallowing motor pathways. *Am. J. Physiol.* 1997; 272: G802-G808.

3. Volonte M.A, Porta M, Comi G. Clinical assessment of dysphagia in early phases of parkinson's disease. *Neurol. Sci.* 2002; 23, S121-S122.
4. Glickman, S, Deaney, and C.N. Treatment of relative sialorrhea with botulinum toxin type a: Description and rationale for an injection procedure with case report. *Eur. J. Neurol.* 2001, 8, 567-571.
5. Hung CC, Fu PK, Wang HY, Chan CH, Lan TH. Treatment effects of traditional Chinese medicines suoquan pill and wuling powder on clozapine-induced hypersalivation in patients with schizophrenia: Study protocol of a randomized, placebo-controlled trial. *J. Chin. Integr. Med.* 2011 (9): 495-502.
6. Scully, C, Limeres J, Gleeson M, Tomás I, Diz P. Drooling. *J. Oral Pathol. Med.* 2009; 38: 321-327.
7. Holsinger, F.C.; Bui, D.T. Anatomy, function, and evaluation of the salivary glands. *Salivary. Glands Disorders* 2007; 1:1-16.
8. Hollinshead, W.H. *Anatomy for Surgeons*; Hoeber Medical Division, Harper and Row: New York, NY, USA, 1968; pp. 551-556.
9. Garrett, J.R.; Proctor, G.B. Control of Salivation. In *The Scientific Basis of Eating: Taste and Smell, Salivation, Mastication and Swallowing and Their Dysfunctions; Frontiers of Oral Biology*; Linden, D., Roger, W.A., Eds.; Karger: Basel, Switzerland, 1998; pp. 135-155.
10. Myer, C.M., 3rd. Sialorrhea. *Pediatr. Clin. North Am.* 1989, 36, 1495-1500.
11. Borg, M.; Hirst, F. The role of radiation therapy in the management of sialorrhea. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1998; 41: 1113-1119.
12. Lloret, S.P, Nano G, Carosella A, Gamzu E, Merello M. A double-blind, placebo-controlled, randomized, crossover pilot study of the safety and efficacy of multiple doses of intra-oral tropicamide films for the short-term relief of sialorrhea symptoms in parkinson's disease patients. *J. Neurol. Sci.* 2011, 310, 248-250.
13. Mato, A, Limeres J, Tomas I, Muñoz M, Abuin C, Feijoo JF, et al. Management of drooling in disabled patients with scopolamine patches. *Br. J. Clin. Pharmacol* 69, 684-688.
14. Crysdale, W.S. Management options for the drooling patient. *Ear Nose Throat J.* 1989, 68, 820, 825-826, 829-830.
15. Lim, E.C.; Seet, R.C. Use of botulinum toxin in the neurology clinic. *Nat. Rev. Neurol.* 2010, 6, 624-636.
16. Thomsen TR, Galpern WR, Asante A, Arenovich T, Fox SH. Ipratropium bromide spray as treatment for sialorrhea in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007; 22:2268-73.
17. Pal, P.K.; Calne, D.B.; Calne, S.; Tsui, J.K. Botulinum toxin a as treatment for drooling saliva in pd. *Neurology* 2000, 54, 244-247.
18. Ondo, W.G.; Hunter, C.; Moore, W. A double-blind placebo-controlled trial of botulinum toxin B for sialorrhea in parkinson's disease. *Neurology* 2004, 62, 37-40.
19. Jackson, C.E, Gronseth G, Rosenfeld J, Barohn RJ, Dubinsky R, Simpson CB, et al.. Randomized double-blind study of botulinum toxin type B for sialorrhea in ALS patients. *Muscle Nerve* 2009, 39, 137-143.
20. Lagalla, G, Millevolte M, Capecci M, Provinciali L, Ceravolo G. Botulinum toxin type A for drooling in parkinson's disease: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Mov. Disord.* 2006, 21, 704-707.

21. Chinnapongse, R, Gullo K, Nemeth P, Zhang P, Griggs L. Safety and efficacy of botulinum toxin type B for treatment of sialorrhea in Parkinson's disease: A prospective double-blind trial. *Mov. Disord.* 2012; 27, 219–226.
22. Lipp, A, T. Trottenberg, Schink T, Kupsch A, Arnold G. A randomized trial of botulinum toxin a for treatment of drooling. *Neurology* 2003; 61, 1279–1281.
23. Wilken, B.; Aslami, B.; Backes, H. Successful treatment of drooling in children with neurological disorders with botulinum toxin A or B. *Neuropediatrics* 2008; 39, 200–204.
24. Guidubaldi, A, Fasano A, Ialongo T, Piano C, Pompili M, Masciana R et al. Botulinum toxin a versus b in sialorrhea: A prospective, randomized, double-blind, crossover pilot study in patients with amyotrophic lateral sclerosis or parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2011; 26, 313–319.
25. Alrefai, A.H.; Aburahma, S.K.; Khader, Y.S. Treatment of sialorrhea in children with cerebral palsy: A double-blind placebo controlled trial. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2009; 111, 79–82.
26. Perez Lloret S, Pirán Arce G, Rossi M, Caivano Nemet ML, Salsamendi P, Merello M. Validation of a new scale for the evaluation of sialorrhea in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22:107-11.

# Reporte de caso parálisis flácida ascendente con desenlace fatal producida por *Karwinskyia humboldtiana*.

[No author list provided]

**Antecedentes y Objetivo:** La intoxicación producida por la ingesta de *Karwinskyia humboldtiana*(KH) produce un cuadro clínico neurológico y neurofisiológico casi indistinguible al del Síndrome de Guillain-Barré-Landry(SGBL).

El objetivo del presente trabajo es realizar el reporte de un caso de intoxicación por KH con desenlace fatal por compromiso respiratorio.

**Métodos y Pacientes:** Se presenta un trabajo observacional, descriptivo tipo reporte de caso. Paciente masculino de 9 años de edad, previamente sano y aparentemente sin antecedentes de importancia. Acude por presentar cuadro de debilidad simétrica ascendente de 2 días de evolución, se realiza diagnóstico de polineurorradiculopatía compatible con SGBL sin compromiso bulbar. Se inicia manejo con Gammaglobulina sin mejoría clínica. Transcurridas 48 horas, el paciente presenta debilidad en miembros superiores y disfagia por lo que se solicita valoración por Terapia Intensiva, sin embargo, presenta paro cardiorrespiratorio que pese a la realización de maniobras no responde.

**Resultados:** Se reinterroga a la familia quienes refieren que durante el día previo al deceso se enteran del internamiento de un tío y primo del paciente por sintomatología similar, sin embargo, se enteran de la ingesta de KH durante una excursión 20 días previo al inicio de la sintomatología.

Debido a la celeridad del proceso no se cuenta con estudios paraclínicos de neurofisiología del paciente. El resto de paraclínicos dentro de rangos normales.

**Conclusiones:** La intoxicación por KH es uno de los principales diferenciales del SGBL, sin embargo, por su comportamiento clínico y electrofisiológico tan similar al SGBL, es importante el interrogatorio dirigido para contar con el antecedente de la ingesta; dado que el tratamiento de la intoxicación por KH difiere del SGBL en que responde pobremente solo a esteroides y amerita manejo de sostén intensivo casi de inmediato por su presentación agresiva.

# Enfermedad de Charcot Marie Tooth en una paciente pediátrica: Presentación de un caso clínico

Gutiérrez Moctezuma Juvenal, Venta Sobero José Antonio, Solórzano

Gómez Elsa,\*Ana Lydia Saucedo Zainos, Castrejón García Galo,

Ramírez Reyes Julio Cesar, Florez de la Torre Nerey.

Departamento de Neurología Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

**Objetivo:** Presentar el cuadro clínico de una paciente con diagnóstico de Enfermedad de Charcot Marie Tooth tipo II.

**Antecedentes:** La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) es una neuropatía hereditaria sensitivo-motora (NHS), Clásicamente dividida según su patrón de herencia y de alteración de la velocidad de conducción motora y sensitiva (1).

CMT incluye cinco grandes categorías: CMT1 (autosómica dominante [AD] o ligada al sexo, y VCM < 38 m/s); CMT2 (herencia AD o ligada al sexo y VCM > 38 m/s); CMT4 (herencia autosómica recesiva [AR] y VCM muy lentificada); AR-CMT2 (forma recesiva con VCM > 38 m/s), y DI-CMT (forma intermedia con herencia AD y VCM entre 30 y 40 m/s). Presenta una incidencia estimada de 1 por cada 2,500 nacidos vivos y una prevalencia de 17 a 25 por 100,000 habitantes. (2)

En clínica se observan en las 2 primeras décadas de la vida, donde aparece afectación de los músculos peroneos y de los pequeños músculos de la mano. Entre sus características típicas figura la debilidad de los músculos de las piernas y los pies, que dan lugar a una deformación de estos y presentan una marcha neuropática.

La progresión es lenta, con una debilidad cada vez mayor, el tratamiento es rehabilitador, ortopédico o quirúrgico (3).

**Presentación del caso:** Paciente de 8 años de edad, inicio su padecimiento desde el nacimiento al presentar pobre succión, hipotonía generalizada, de predominio en extremidades inferiores. El desarrollo motor fue lento, gateo a los dos años, aun no camina. Fuerza disminuida de manera global, reflejos abolidos, sensibilidad superficial conservada, la sensibilidad profunda alterada en miembros pélvicos, bipedestación con ayuda, escoliosis con convexidad a la derecha, no hay marcha.

**Estudio de neuro conducción sensorial:** Nervio sural, nervio peroneo superficial, nervio mediano, nervio cubital, en todos ellos no se obtuvo respuesta bioeléctrica de los potenciales de acción sensorial.

**Neuroconducción motora:** nervio mediano, nervio cubital, nervio peroneo, nervio tibial, no se obtuvo respuesta bioeléctrica de los potenciales de acción muscular tanto proximal como distal en forma bilateral lo que demuestra una disfunción severa de tipo axonal.

**IRM de Cerebro y neuro eje:** Disminución de volumen cortico-subcortical con reforzamiento leptomeningeo desde C2-L5.

**AHF:** Padre con padecimiento similar, pero de instauración más tardía, con hipoacusia neurosensorial derecha con afección proximal y distal motora y sensitiva superficial y profunda, pies cavos, dedos en garra.

**Papa:** Estudio de neuro conducción sensorial: Nervio sural, nervio peroneo superficial, nervio mediano, nervio cubital, en todos ellos no se obtuvo respuesta bioeléctrica de los potenciales de acción sensorial

**Neuroconducción motoral:** nervio mediano, nervio cubital, nervio peroneo, nervio tibial, no se obtuvo respuesta bioeléctrica de los potenciales de acción muscular tanto proximal como distal en forma bilateral lo que demuestra una disfunción severa de tipo axonal.

**Discusión:** El caso de nuestra paciente corresponde a una neuropatía sensorio-motora hereditaria con sordera-lom (hmsnl) autosómica recesiva causada por mutación en el gen *ndrg1* localizado en el cromosoma 8q24, existiendo en nuestra paciente fenómeno de anticipación.(4)(5)

**Conclusión:** El diagnóstico de CMT debe partir de un adecuado estudio clínico, genealógico y neurofisiológico que permita establecer con cierta certidumbre el fenotipo de CMT (CMT1, CMT2, CMT4, AR-CMT2 o DI-CMT); El estándar de oro es el estudio molecular.(6)(7)

\*Ana Lydia Saucedo Zainos. Médico adscrito al departamento de neurofisiología del Centro Médico Nacional Siglo 21.

## Referencias

1. Ricardo Alejandro, Lara-Aguilar et all, Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth: actualidad y perspectivas, Archivo de neurociencias 110 | Vol. 17 | No. 2 abril-junio 2012.
2. J. Bercianoa, T. Sevilla b, Guía diagnóstica en el paciente con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth 2011 Sociedad Española de Neurología
3. Guðmundsson B, Ólafsson E, Jakobsson F, Lúðvígsson P. Prevalence of symptomatic Charcot-Marie-Tooth disease in iceland: a study of a well-defined population. Neuroepidemiology 2010;34:13-
4. Palau F, Cuesta A, Pedrola L. Avances en la genética molecular de las neuropatías hereditarias.
5. Castro T, Ospina S, Rivera C, Torralvo G, Mateus H. Nuevo caso de asociación entre Charcot-Marie-Tooth y enfermedad de Scheuermann. Iatreia. 2010
6. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Enfermedad de Charcot-MarieTooth. 2010 [citado 5 Nov 2011]-
7. Amato AA, Reilly MM. The death panel for Charcot-Marie-Tooth panels. Ann Neurol. 2011;69:1–

# Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes adolescentes con epilepsia tratados en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, mediante la aplicación de la escala QOLIE-AD-48

López Sánchez J., Barragán Peréz E., García Beristin JC.

**Antecedentes y objetivo:** La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es la satisfacción o felicidad de una persona y la forma en que estos aspectos se ven afectados por una enfermedad. En los adolescentes, el hecho de saber que tienen epilepsia es un fuerte desencadenante de problemas psicológicos y sociales; lo que da lugar a cambios en la calidad de vida y su entorno. Objetivo del estudio: determinar CVRS en pacientes adolescentes con epilepsia mediante la escala QOLIE-AD-48.

**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y transversal, muestra fue por conveniencia no aleatoria. Se aplicó un cuestionario con datos sociodemográficos y cuestionario QOLIE-AD-48.

**Resultados:** 35 participantes, edad promedio 14.2 años, más frecuente en hombres. Escolaridad, 13% de participantes han reprobado un grado escolar. Principal tipo de crisis: focales. Principal etiología: sintomática 48.6%. Frecuencia de las crisis: <1 de

una crisis anual. Mayor porcentaje en monoterapia (68.6%); con ácido valproico. Puntuación global QOLIE-AD-48: 65.20; dominios más afectados de acuerdo al género son: femenino Actitud hacia la Epilepsia; sexo masculino; Funcionamiento físico y Actitud hacia la epilepsia. De forma global, puntuaciones más bajas: Actitud hacia la epilepsia y Percepción de la Salud.

**Conclusión:** La CVRS de los adolescentes con epilepsia es regular, a pesar que el control de las crisis es adecuado; sugiriendo que otros factores como los demográficos y los inherentes a la epilepsia pueden influir en el bienestar integral. Las adolescentes suelen estar más afectadas en áreas específicas sobre todo en Percepción de la Salud y el Impacto de la Epilepsia; en los varones se observó que los dominios Funcionamiento Físico y Percepción de la Salud, subsecuentemente afectan Comportamiento Escolar.

# Epilepsia en el anciano. Prevalencia y etiología en la población urbana de consolación del sur, provincia de pinar del río.

Juan Miguel Riol Lozano, Antonio J. García Medina. José Nelet, Rodríguez García, Alexis Soto Lavastida, Roberto Anillo Aguerrevere, Ernesto Cruz Menro. Marlem Cruz Menor. Rene Andrade Machado.Juan Alvaro Garcia Hidalgo.  
*Departamento de Neurología. Hospital Universitario Abel Santamaría. Pinar del Río. Cuba.*  
*Sección de Epilepsia. Instituto de Neurología. Habana. Cuba.*

**Introducción.** La epilepsia es una enfermedad crónica no transmisible que afecta del 0.5- 1% de la población general. La epilepsia es la tercera enfermedad neurológica más frecuente en el anciano, solamente superada por la enfermedad cerebrovascular y las demencias. Informes recientes sugieren un incremento de la prevalencia e incidencia de las epilepsias en el anciano.

**Objetivos:** Conocer la prevalencia y el comportamiento clínico- etiológico de la epilepsia en ancianos, en la población urbana del municipio Consolación del Sur, Provincia Pinar del Río.

**Métodos:** El municipio Consolación del Sur tiene una población urbana de 87.419 habitantes, el 14.30% de esta población tiene más de 60 años. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y de localización de casos con epilepsia en ancianos, en la población urbana de Consolación del Sur desde 1 de Enero de 2015 – 1 de Enero de 2016. Se diseño un formulario estructurado de registro de información que incluía los datos: sociodemográficos, clínicos, paraclinicos y terapéuticos. Los datos finales se almacenaron en una base de datos para su posterior procesamiento estadístico.

**Resultados:** La prevalencia de epilepsia en ancianos fue de 16.9 casos x 1000 habitantes, límites de edad 61-102 años, media de edad 75.6 años, con predominio en el sexo masculino. La epilepsia fue más frecuente en el grupo de 70-80 años de edad. Predominaron las crisis parciales complejas (52.3%) con o sin generalización secundaria. Las principales causas de epilepsia sintomática fueron: enfermedad cerebrovascular (42.5%), enfermedades degenerativas (14.7 %), y tumores cerebrales (4.3%).

**Conclusiones:** La epilepsia en el anciano representa un problema de salud creciente, de gran importancia epidemiológica por el envejecimiento progresivo de la población cubana. La edad y la enfermedad cerebrovascular constituyen los principales factores de riesgo de crisis epilépticas en el anciano.

# Síndrome de POEMS en un paciente con polineuropatía y lesiones líticas.

Flores Franco JI, Bermúdez Maldonado L, Sierra del Rio MA.

**Antecedentes y Objetivo:** El síndrome de POEMS (Polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína monoclonal, cambios cutáneos) es una enfermedad rara caracterizada por la presencia de neuropatía periférica, trastorno de células plasmáticas y otras manifestaciones sistémicas. Dentro de sus características bioquímicas presenta elevación del factor de crecimiento endotelio vascular (VEFG), citocina que tiene un papel fundamental en su fisiopatología y diagnóstico. El objetivo es presentar un caso de un paciente con polineuropatía y lesiones líticas en el que se diagnosticó síndrome de POEMS.

**Métodos:** Masculino de 46 años de edad sin antecedentes de importancia, inició su padecimiento en el 2015 con pérdida de peso de 10 Kg en un año, posteriormente se agregaron parestesias en miembros inferiores y disminución progresiva de la fuerza distal de extremidades inferiores. En enero del 2016 se agregó dolor en hombro derecho. Fue valorado en nuestro hospital en junio del 2016 donde se encontró con hipertricosis, ginecomastia, papiledema bilateral, Romberg positivo, y marcha atáxica y equina.

**Resultados:** Velocidades de neuroconducción y electromiografía con evidencia de polirradiculopatía desmielinizante crónica sensitivomotora, con degeneración axonal secundaria que afecta a las cuatro extremidades de forma simétrica. Electroforésis de proteínas séricas con pico monoclonal. VEGF de 700 pg/

mL. Aspirado de médula ósea sin alteraciones. Serie ósea metastásica con lesión esclerótica en cresta ilíaca y lítica en húmero izquierdo. Tomografía toracoabdominal con esplenomegalia y tumor glenoides izquierdo. Biopsia de hueso sin malignidad. Se diagnosticó síndrome de POEMS y se inició tratamiento con Melfalán-Dexametasona, a valorar Bevacizumab.

**Conclusiones:** En la polineuropatía simétrica de evolución crónica, el síndrome de POEMS es un diagnóstico con manifestaciones sistémicas que requiere un alto índice de sospecha.

## Bibliografía:

1. Dispenzieri A. POEMS syndrome: Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am. J. Hematol. 2015 oct; 90:952-962
2. Arana C, Pérez JA, Gómez-Moreno G, Pérez-Cano R, Hernández TM. POEMS Syndrome (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal Gammopathy and Skin Changes) Treated with Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation: A Case Report and Literature Review. 2015 mar; 16: 124-129
3. Kuwabara S, Dispenzieri A, Arimura K, Misawa S, Nakaseko C. Treatment for POEMS (polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M-protein, and skin changes) syndrome. 2012 Jun 13 (6):CD006828.

# Determinación de la prevalencia de enfermedad de Fabry en una Cohorte de pacientes jóvenes con infarto cerebral, del Hospital Regional

## Dr. Valentín Gómez Farías

<sup>1</sup>Vera Cuesta Gabriela Livier, <sup>2</sup>Vega Gaxiola Selene Berenice,  
<sup>3</sup>Anzures-Núñez José Felipe, <sup>2</sup>León-Jiménez Carolina. <sup>1</sup>Médico  
Pasante en Servicio Social Universidad Cuauhtémoc Guadalajara-  
Conacyt, <sup>2</sup>Servicio de Neurología Hospital Regional Dr. Valentín  
Gómez Farías, <sup>3</sup>Médico Pasante en Servicio Social Universidad del  
Valle de México, Zapopan - Conacyt.

**Introducción:** La enfermedad de Fabry (EF) es un error innato ligado al cromosoma X por alteraciones en la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A. Prevalencia estimada 1 en 45,000 hombres y 1 en 110,000 mujeres. Se presenta como una enfermedad sistémica, con falla renal progresiva, enfermedad cardiaca, infarto cerebral (IC), neuropatía de fibras pequeñas y Angioqueratomas. Causa 1.2 % de los infartos cerebrales criptogénicos.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de la EF en pacientes hombres y mujeres con IC < 50 años atendidos en Servicio de Neurología del Hospital Regional del ISSSTE “Dr. Valentín Gómez Farías”.

**Metodología:** Estudio de prevalencia de pacientes jóvenes con infarto cerebral criptogénico atendidos en Servicio de Neurología del Hospital Regional del ISSSTE “Dr. Valentín Gómez Farías”. Se determinó la actividad enzimática y/o secuenciación genética. Se identificaron características demográficas de la población.

**Resultados:** Se revisaron 120 expedientes. Se analizaron 18 pacientes con IC sin causa identificada: 12 hombres y 6 mujeres. Edad promedio 39 años. Los pacientes eran hipertensos 3 (17%), con dislipidemia 2 (11%) Diabetes Mellitus (11%). Los principales síntomas del IC fueron Afasia y/o disartria 18(100%), Hemiparesia/monoparesia 15 (83%), Déficit sensitivo 13(72%), Hipoacusia 2(11%), Trastornos visuales 9(50%). Según la clasificación Oxfordshire stroke se identificaron 38.8% con afección de PACI (Infarto parcial circulación anterior), 38.8% LACI, (infarto lacunar) 16.6% TACI, (infarto total circulación anterior) 5.5% POCI . (infarto de la circulación posterior). Solo 2 presentaron otros datos compatibles con EF. Ningún paciente presentó prueba molecular compatible con EF.

**Conclusiones:** No identificamos ningún paciente con EF a pesar de que el IC es una característica importante de esta enfermedad. Observamos evolución benigna (Rankin < 1). Dentro los hallazgos radiológicos encontramos que la mayoría presentaron infartos en territorio anterior.

# Características clínicas de pacientes con Esclerosis Múltiple en tratamiento con Fingolimod

López-Soto RD, Quiñones-Aguilar S, Alvis-Castaño LM, Plascencia-Alvárez NI, Aguilar-Juárez PA, Nuñez-Orozco L. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

**Antecedentes:** La esclerosis Múltiple es la enfermedad desmielinizante más frecuente en nuestro país, constituyendo una causa neurológica importante de discapacidad en gente joven. La innovación en las opciones para tratamiento modificador de la enfermedad expone nuevos agentes y dentro de ellas, en México se encuentra aprobado el primer fármaco vía oral: Fingolimod. De acuerdo a su mecanismo de acción, durante su uso se debe prever y vigilar como posibles efectos adversos bradicardia en las primeras horas de la primera dosis y posteriormente leucopenia.

**Objetivo:** Describir los efectos cardiovasculares y en el examen oftalmológico en los pacientes del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” (CMN 20 Nov) que reciben fingolimod.

**Material y Métodos:** Se describieron las características demográficas y clínicas de la población con Fingolimod, se realizó tomografía de coherencia óptica (OCT) y se analizaron los efectos cardiovasculares tras la primera dosis.

**Resultados:** 31 pacientes con edad media de 39a, escolaridad 17a, relación H:M 1:1.3, EDSS inicial 1.25, evolución de la enfermedad previa al inicio de Fingolimod 6.5 a y una Tasa Anualizada de Recaídas (TAR) de 1. 61.3% tuvieron frecuencia cardiaca (FC) basal media de 76 con un descenso de 10.5, 19.4 y 5.2% a las 1, 3 y 6 hs respectivamente. La media de Presión Arterial (PA) fue 110 sistólica y 70 diastólica con un descenso máximo de 7.1 y 14.2% respectivamente. La medición media inicial de OCT fue 192 micras (OD) y 187 micras (OI)

**Conclusiones:** Los descensos de FC y PA fueron asintomáticos y recuperan durante las primeras 6 hs. Tampoco hay alteraciones iniciales en la OCT que signifiquen riesgo de problema macular.

# Síndrome de Kinsbourne. Serie de casos atendidos en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Salazar-Alpuche Isrrael David;** Reyes-Cuayahuitl Araceli; Rayo-Mares Dario; Sánchez-Vaca Gerardo, Muñoz-Montufar Juan Pablo, Perfecto-Arroyo Miguel Arnulfo, Rangel-Ramírez Mónica Paulina, Baena-Jiménez Claudia Viviana.

**Antecedentes:** El síndrome de Opsoclonus-mioclono es una enfermedad neurológica infrecuente inmunomediada y/o paraneoplásica descrita en 1962 por Kinsbourne.

**Objetivo:** Describir las características clínicas y evolución de pacientes con síndrome de Kinsbourne (SK) atendidos en el Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI del año 2005 al 2016.

**Métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrolectivo, transversal.

**Resultados:** Se revisaron los expedientes del periodo 2005 a 2016 documentándose 8 casos con SK, 6 masculinos y 2 femeninos. La edad media de presentación fue 27 meses, (mínima 11 meses y máxima 17 meses), 1 paciente tuvo antecedente de infección de vías respiratorias superiores (IVRS) reciente, todos los casos presentaron ataxia como manifestación inicial y aparición posterior de opsoclonus y mioclono. En todos se administró como tratamiento inicial metilprednisolona e Inmunoglobulina IV, el tiempo de seguimiento fue de 1 mes a 3 años. Se realizó TAC abdominal en todos los pacientes y en 3 gammagrama con Metayodo bencilguanidina; encontrándose asociación con neoplasia intrabdominal solo en un caso. Se observó como síntoma asociado irritabilidad que desapareció posterior a un año de tratamiento con risperidona en 7 pacientes. En 3 casos hubo desaparición de la ataxia posterior a un año del inicio de la terapia. En 7

casos se observó trastorno de aprendizaje, temblor de intención y disartria como síntomas tardíos. 6 pacientes presentaron exacerbación de los síntomas por IVRS en el curso de su evolución.

**Conclusiones:** El comportamiento clínico y evolución del SK en nuestra serie no difiere a lo reportado por otros autores, observándose en todos los pacientes secuelas de tipo cognitivo y conductual, no obstante, en esta serie solo se observó un caso relacionado a neoplasia, en comparación al 50% descrito en la mayoría de las series de la literatura mundial. Se han descrito casos de neuroblastoma años después del inicio de la aparición de SK por lo que estos pacientes deben permanecer en vigilancia clínica y radiológica incluso después de la mejoría de los síntomas.

## Bibliografía

1. Tate E, Allison T, Pranzatelli MR, Verhulst SJ. Neuroepidemiologic Trends in 105 US Cases of Pediatric Opsoclonus-Myoclonus Syndrome. JPON. Vol 22, No 1 (January-February), 2005: p 8-19
2. Pranzatelli MR. The neurobiology of the opsoclonus-myoclonus syndrome. Clin Neuropharmacol. 1992 Jun;15(3):186-228.
3. Pranzatelli MR, Tate E, Kinsbourne N, et al. Forty-One-Year Follow-Up of Childhood-Onset Opsoclonus-Myoclonus-Ataxia: Cerebellar Atrophy, Multiphasic Relapses, and Response to IVIG. Movement Disorders, Vol. 17, No. 6, 2002.

# Detección de somnolencia diurna en población con esclerosis múltiple de un hospital de referencia de Jalisco

\*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Alanís-Guevara María Ingrid

\*Mireles-Ramírez Mario Alberto.

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México

Correspondencia:  
[mainalanche@yahoo.com](mailto:mainalanche@yahoo.com)

**Antecedentes:** La somnolencia diurna excesiva es un síntoma frecuente de trastorno del sueño. Se reporta en pacientes con EM (Esclerosis Múltiple) en 15-30 %<sup>1-2-3</sup>, rango aún subvalorado, que impacta la calidad de vida de estos pacientes<sup>4</sup>. La somnolencia matutina perjudica las múltiples funciones del individuo: personales, laborales y sociales, y pone en peligro su integridad <sup>5</sup>. Al presente, en México no se cuentan con estudios clínicos que evalúen esta entidad.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia y el grado de somnolencia diurna en pacientes con EM definida. **Métodos:** Estudio transversal descriptivo en una cohorte de pacientes con EM definida de tipo Remitente-Recurrente del CMNO. Se aplicó un instrumento validado en México, la Escala de Somnolencia de Epworth, que consta de 8 ítems o situaciones de la vida diaria que evalúan la magnitud de la somnolencia.

**Resultados:** Se aplicaron 120 cuestionarios de una población total de 600 con esta entidad. El 68% (82) eran mujeres. El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 7.5 años (rango 1-27). El 26% (31) presentó somnolencia diurna, 14 % fue marginal y 12 % excesiva. El mayor grado de somnolencia se asoció a mayor número de fármacos empleados ( $p = 0.004$ ), a elevado IMC y de EDSS.

**Conclusión:** Un cuarto de nuestra población con EM padece somnolencia diurna, especialmente si se asocia a IMC elevado presente en el 52% y cuando el EDSS es mayor a 5 que corresponde al 12.5%.

## Referencias

1. Pokryszko-Dragan A1, Bilińska M, Gruszka E, Biel Ł, Et al. Sleep disturbances in patients with multiple sclerosis. Neurol Sci. 2013 Aug; 34(8):1291-6.
2. Čarnická Z, Kollár B, Šiarnik P, Et al. Sleep Disorders in Patients with Multiple Sclerosis. J Clin Sleep Med 2015; 11(5):553-557.
3. Brass SD, Li CS, Auerbach S.The Underdiagnosis of Sleep Disorders in Patients with
4. Multiple Sclerosis. J Clin Sleep Med. 2014 Sep 15; 10(9):1025-31.
5. Caminero Rodríguez A, Bartolomé Puras M. Enfermedades del sueño en la esclerosis múltiple. Revista española de esclerosis múltiple, nº 24 - diciembre de 2012.
6. Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos del Sueño. México: Secretaría de Salud, 2010.

# Terapia con estimulador del nervio vago en pacientes pediátricos con epilepsia farmacorresistente, experiencia en el Centro de Rehabilitación Infantil SEDENA

Benavides O; Zamarron,M; Sandoval,R; Ramos,E;rodriguez,J;Elizarraras,M.

**Introducción.** La terapia con vns esta indicada como adyacente del tratamiento en epilepsia farmacorresistente<sup>1</sup>, estudios demuestran una reducción de crisis alrededor del 43%,<sup>2</sup> y una percepción de mejoría en la calidad de vida<sup>3</sup>.

**Objetivo.** Describir las características clínicas de niños y adolescentes con terapia adyuvante con estimulador del nervio vago (vns) y epilepsia farmacorresistente.

**Material y método.** Fueron enrolados pacientes pediátricos, consecutivos de ambos sexos, de la clínica de epilepsia, para estudio prospectivo durante el periodo enero 2015 a marzo del 2016, con epilepsia farmacorresistente y que fueron candidatos a terapia con vns, a todos los pacientes se les realizó historia clínica y sociodemográfica, batería neuropsicológica, coeficiente intelectual y escala de calidad de vida qOlie-31 (versión 1.0) A los 2 y 4 meses y análisis estadístico con medidas de tendencia central.

**Resultados.** Se enrolaron 9 pacientes 2 (22.2%) Femeninos y 7 (77.8%) Masculinos, edad 12 ( $\pm 3.0$  Años), edad de inicio 2 ( $\pm 4.7$  Años), 78% crisis parciales, 5 presentaron trastornos del desarrollo, promedio de fármacos antiepilepticos 2 ( $\pm 1.3$ ), Edad de colocación de vns 11 ( $\pm 4.3$  Años), vns promedios: corriente de salida 1.8 Ma, frecuencia de señal 28.89Hz, ancho de pulso 422.22 Ms, tiempo de encendido 30 min, tiempo de apagado

25 min, el. Número de crisis diarias pre vns 7 ( $\pm 5.2$ ), Número de crisis post 3 ( $\pm 2.8$ ). Se presentó una disminución del número de crisis del 48% en 7 pacientes, 2 permanecieron sin cambios. Todos mostraron una percepción de mejoría en la calidad de vida.

## Conclusiones.

1. La terapia adyuvante con vns es útil en epilepsia farmacorresistente.
2. Es necesario utilizar terapias adyuvantes en etapas tempranas de la epilepsia.
3. Con la terapia adyuvante con vns se percibió de una mejor calidad de vida.

## Referencias:

1. Morris g, gloss d, buchhalter j, mack k, nickels k, harden c. Evidence-based guideline update: vagus nerve stimulation for the treatment of epilepsy. *Epilepsy currents*. 2013;13(6):297-303.
2. Lancman g, virk m, shao h, mazumdar m, greenfield j, weinstein s et al. Vagus nerve stimulation vs. Corpus callosotomy in the treatment of lennox-gastaut syndrome: a meta-analysis. *Seizure*. 2013;22(1):3-8.
3. Pérez gallos p. Estudio de calidad de vida y factores pronósticos de pacientes con epilepsia refractaria del hospital miguel grau de essalud. *Acta médica peruana*. 2010;27(4):244-249.

# COR Triatum, reporte de caso y revisión de la literatura

<sup>1</sup>Flores-Martínez Luis Ulises, <sup>1</sup>Ortega-Pantoja Williams,

<sup>2</sup>Anzurez-Núñez José Felipe, <sup>3</sup>León-Jiménez Carolina.

<sup>1</sup>Residente de Medicina Interna, <sup>2</sup>Médico Pasante en Servicio Social, <sup>3</sup>Servicio de Neurología, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías, Universidad del Valle de México Zapopan, Conacyt.

**Antecedentes:** Las causas de infarto cerebral en el joven son específicas de esta población y requieren de una evaluación exhaustiva. Dentro de las causas poco frecuentes se deben descartar malformaciones cardíacas como el Cor Triatriatum que cause cardioembolismo.

Presentamos el caso de un hombre de 40 años de edad, previamente sano que presenta infarto cerebral frontal derecho caracterizado por hemiparesia izquierda y bradilalia. Acude a urgencias y es sometido a trombolisis intravenosa con alteplasa 0.9 mg/kg de peso. Se recupera satisfactoriamente. En el ecocardiograma transtorácico se identifica Situs Solitus atrial, filamento fibroelástico altamente móvil en atrioventricular y arterial. Arco aórtico hacia la izquierda con Función sistólica conservada; FEVI 66%, resto normal. Se descartan otras causas de infarto cerebral en joven.

El **cor triatriatum** es una anomalía congénita poco frecuente, con una incidencia menor del 1% de todas las cardiopatías congénitas. Consiste en una membrana fibromuscular que divide la aurícula izquierda en dos cámaras. La resección de la membrana y la corrección de las cardiopatías que

pueden asociarse es el tratamiento de elección. Se asocia a otras anormalidades cardíacas estructurales. Los síntomas más frecuentes son similares a la estenosis mitral, disnea, ortopnea y hemólisis; es una causa de infarto cerebral cardioembólico. El ecocardiograma transtorácico es el estudio inicial diagnóstico, el transesofágico puede ser de utilidad para identificar otras anormalidades congénitas.

Nos parece un caso muy interesante como causa poco frecuente de infarto cerebral en adultos jóvenes.

## Referencias

1. Rose H. Como Birche\*, Carlos E. Flores†, Adolfo Drago‡, Gabriel H. Basso§, Diego N. Fiorini. Cor triatriatum en pacientes adultos. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 376-378.
2. Bolio-Cerdán, Miguel Ángel Medina-Andrade, Patricia Romero-Cárdenas, Sergio Ruiz-González, Carlos Max Luna-Valdez, Javier González-Peña. Cor triatriatum sinistrum: estrategia diagnóstica y terapéutica Alejandro. Bol Med Hosp Infant Mex 2007, 64:29-34.

# Infartos cerebrales en subgrupos de adultos jóvenes

**Ayerdis - Zamora MJ, Pérez - Careta MDC, González- Muñoz A,  
Ruiz- Franco AE.** Hospital Juárez de México,

**Antecedentes y Objetivos:** El ictus en el paciente adulto joven se ha definido entre las edades de 15 y 45 años. Tiene una frecuencia relativamente baja de alrededor del 10% del resto de infartos. Generalmente difiere tanto en etiología y mecanismos etiopatológicos involucrados respecto a los pacientes de más edad.

Este estudio pretende caracterizar los casos de infarto cerebral en jóvenes de acuerdo a clasificación etiológica de TOAST subdividiéndolos en dos sub grupos de edades.

**Métodos:** Revisión retrospectiva de expedientes clínicos, imágenes diagnósticas y laboratorios de pacientes ingresados con diagnóstico de infarto cerebral en el Hospital Juárez de México entre 2014 y 2015.

**Resultados:** Se incluyeron 24 pacientes entre 15-45 años, siendo el 13% de todos los ingresos de infarto cerebral. De ellos el 50% eran del grupo

de 15-35 años (n 12) y el otro 50% del grupo de 36 a 45 años. Del total de pacientes el 54% (n 13) eran mujeres. De acuerdo a TOAST el grupo de 15-35 años la principal causa fue indeterminada con 41.6% (n 5), seguido de aterotrombótica con 33.3% (n 4). En cambio aquellos pacientes de 16 a 45 años, la primera etiología fue aterotrombótica con 41.6% (n 5) y con iguales porcentajes las causas no habituales e indeterminadas con 25% (n 3).

**Conclusiones:** La ateroesclerosis de grandes vasos coincidió ser la causa más usual en mayores de 36 años, sin embargo observamos que en aquellos mucho más jóvenes fue más frecuente la causa indeterminada. Esto debe obligar a estudios más exhaustivos con el objetivo de reconocer la etiología y en la medida posible evitar la recurrencia y/o mayores secuelas en la población económicamente activa.

# Seroprevalencia de anticuerpos contra virus JC en pacientes con Esclerosis Múltiple en tratamiento con Natalizumab

López-Soto RD, Quiñones-Aguilar S, Hernandez-Zepeda A, Nuñez-Orozco L. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE

**Antecedentes:** Natalizumab es un fármaco aprobado en 2004 para su uso como segunda línea en Esclerosis Múltiple. Durante sus primeros años se detectó como potencial efecto, el desarrollo de Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LMP) por inactivación inmunológica a los portadores del virus John Cunningham (JC). Se han establecido los principales factores de riesgo: uso previo de inmunosupresores, dosis acumulada de Natalizumab ( $>24$ ) y la serología de anticuerpos del virus JC durante las fases iniciales. En México fue aprobado en 2009, por lo que hoy en día su administración conlleva una experiencia de 7 años máximo y con esto una alta tasa de población con uso que presenta dosis acumulada de riesgo.

**Objetivo:** Describir la seroprevalencia de anticuerpos contra virus JC (AcvJC) en pacientes con Natalizumab que han recibido más de 24 dosis

**Material y Métodos:** Se realizó la revisión del expediente clínico de los pacientes con diagnóstico de Esclerosis Múltiple, que acuden al Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” y tienen más

de 24 dosis de Natalizumab. Se correlacionó con la serología para AcvJC actual para determinar las características clínicas y demográficas en torno a la seroprevalencia.

**Resultados:** 41 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Edad media 39.4 años, 51.2% hombres y 48.8% mujeres, EDSS media actual 3.9, tasa anualizada: .4 brotes por año. 87.8% usaron tratamientos modificadores de enfermedad previos. Recibieron inmunosupresores 40% de los seropositivos y 23% de los seronegativos. La positividad para AcVJc fue del 48%.

**Conclusiones:** La seroprevalencia en nuestra población es similar a la de otros estudios y no tuvo asociación significativa con las variables analizadas.

# Ensayo clínico sobre el efecto del tetracosactide hexacético (synacthen) a dosis bajas en el síndrome de West y Lennox Gastaut

Juan Carlos Duran Quiroz MD, Juan Pablo Duran Ayllon MD, Ana Laura Delgadillo Borja MD  
*Universidad Mayor de San Andres, Facultad de Medicina. Neurocentro*

**Antecedentes.**- la epilepsia refractaria de difícil control que se observa en el síndrome de west y lennox gastaut responde a la vigabatrina y a la ACTH a dosis de 0,2 UI/kg y 150 UI/m<sup>2</sup>, con respuestas variables.

**Objetivo.**- evaluar la efectividad del tetracosactida hexacético 1mg/ml (synacthen) a dosis bajas en el síndrome de west y lennox gastaut.

**Método.**-se realizo un ensayo clínico en pacientes diagnosticados de síndrome de west y Lennox gastaut , se registraron las siguientes variables: edad de inicio, sexo, antecedentes prenatales y perinatales, desarrollo psicomotriz previo al inicio de las crisis, tipos de crisis, anomalías en la exploración neurológica, alteraciones en la neuroimagen, tiempo entre la aparición de los espasmos y el inicio del tratamiento, tiempo entre el inicio del tratamiento y la desaparición de las crisis, registro de EEG antes y después de 1 y 3

meses de la administración de tetracosactida, tratamiento antes de la intervención, a cada paciente se administro tetracosatida 0,14 mg IM dosis día, día por medio, siete dosis.

**Resultados.**-La desaparición de las crisis se produjo en el 86% de los pacientes, la desaparición de la hipsarritmia y de los complejos punta onda se produjo en el 92% de los casos, hubo una mejoría en el desarrollo psicomotriz en todos los pacientes, en ningún caso se presentaron efectos colaterales infecciosos.

**Conclusiones.**-La administración de tetracosactida a dosis bajas es efectivo en el control clínico y en la mejoría electroencefalográfica en las epilepsias refractarias de tipo West y Lennox gastaut con rasgos electroencefalográficos de punta onda lenta.

# Secuelas y necesidades de rehabilitación y actividad física en pacientes sobrevivientes a Enfermedad Vascular Cerebral atendidos en el Instituto Nacional de Neurología

**Cruz Cruz Copytzy, Calleja Castillo Juan Manuel, Parra Cabrera  
María del Socorro, Moreno Macías Hortensia, Hernández Girón Carlos  
y Gutiérrez Lozano Isabel.**

**Antecedentes:** La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) es la causa principal de discapacidad en adultos, debido a la presencia de secuelas físicas, cognitivas y emocionales.

**Objetivo:** Describir las secuelas de pacientes mexicanos sobrevivientes a seis meses post-EVC; y evidenciar la necesidad de servicios de rehabilitación y actividad física en esta población, desde el contexto de una institución de tercer nivel de atención.

**Métodos:** Estudio observacional, retro-pocolectivo de serie de casos con un primer evento vascular cerebral, atendidos en el Instituto Nacional de Neurología (INNN) durante 2010 y 2011. Estudio aprobado por el comité de ética e investigación del INNN.

Se analizó la frecuencia y tipo de secuelas de sobrevivientes a EVC de acuerdo al tipo de evento, características sociodemográficas y clínicas. Los cálculos se realizaron con el paquete estadístico STATA 13.0.

**Resultados:** 200 casos de EVC fueron incluidos en el estudio. Entre los casos revisados 90% presentaron al menos una secuela al egreso hospitalario y la presencia de secuelas no fue diferente por sexo, sin

embargo, si lo fue por tipo de EVC y localización de la lesión.

Las secuelas más prevalentes en la muestra fueron las físicas como hemiparesia o hemiplejia (20-45%), alteraciones de la sensibilidad (29%), problemas de lenguaje (15-22%), incontinencia urinaria y/o fecal (18%) y presencia de convulsiones (14%). Mientras que las secuelas emocionales como depresión y ansiedad fueron menos prevalentes.

Aunado a lo anterior, 93% los pacientes que requirieron rehabilitación y/o implementación de actividad física durante la hospitalización, la obtuvieron. Sin embargo, solo 57% de los pacientes que requirieron rehabilitación al egreso hospitalario lograron incorporarse a un programa institucional.

**Conclusiones:** La prevalencia de secuelas físicas y emocionales en sobrevivientes a seis meses post-EVC es elevada y requiere de programas de rehabilitación y fomento de actividad física.

**Agradecimientos:** Red Ubisalud-PRODEP, y al proyecto de "Computo persuasivo para la reducción de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles (ENT).

# Correlación de los características neurofisiológicas con el tiempo de dependencia a ventilación mecánica invasiva en polineuropatía del paciente en estado crítico.

Macias Gallardo Julio Jose <sup>1</sup>, Vargas Mendez Daniel Alejandro<sup>1</sup>, Guraieb Chaín Paola, Hernández Cárdenas Carmen Margarita<sup>2</sup>, Sentíes Madrid Horacio<sup>1</sup>, Estañol Vidal Bruno<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Neurofisiología Clínica INCMNSZ.

<sup>2</sup>Departamento de Terapia Intensiva INCMNSZ.

**Antecedentes:** La Polineuropatía y/o miopatía del paciente en estado crítico (PEC) afecta la evolución del paciente en UTI, pueden presentar dificultad para el retiro de ventilación mecánica invasiva (VMI). Aun no es claro si es necesaria la electromiografía para distinguir entre miopatía o neuropatía, se ha propuesto el término neuromiopatía (NMPEC). El estudio más accesible son las velocidades de conducción (VCN), pocos estudios han correlacionado los parámetros de las VCN con desenlaces clínicos.

**Objetivo:** Correlacionar los patrones electrofisiológicos en VCN de NMPEC con el tiempo de conexión a VMI.

**Métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, transversal. Se utilizó prueba de ANOVA para patrones neurofisiológicos con tiempo de conexión a VMI; correlación de Pearson y regresión lineal entre el tiempo de VMI y los parámetros electrofisiológicos: amplitudes de potenciales de acción motores (PAMC) y sensitivos (PANS)

**Resultados:** 38 pacientes (22mujeres), media edad 44 años (17 - 78), 27 con antecedente de sepsis, media de tiempo de conexión a VMI fue de 33 días DS 18 (rango 5-84). Los patrones en VCN fueron: polineuropatia axonal motora y sensitiva en 31 pacientes (80%): (11 motor sensitivo 4 extremidades, 20 motor 4 extremidades y sensitivo solo inferiores), 3 pacientes (8%) presentaron un patrón axonal motor y 4 pacientes (4%) un patrón mixto. No existió diferencia en tiempo de conexión a VMI entre los patrones neurofisiológicos. Se encontró una correlación moderada  $r = .37$   $p=.02$  ( $r^2=.12$ ,  $p=.03$ ) entre la amplitud del PANS del nervio cubital y el tiempo en VMI, aumenta a  $r=.61$   $p=.04$  en aquellos pacientes que tenían afección motora y sensitiva en 4 extremidades ( $N=11$ ).

**Conclusiones:** En esta muestra de pacientes la afección sensitiva de las extremidades superiores (nervio cubital) correlaciona con un mayor tiempo de dependencia a VMI. El antecedente de sepsis no está presente en todos los pacientes.

# Análisis del coeficiente de difusión aparente en músculos de pacientes pediátricos con distrofia muscular vs pacientes sanos

Dra. Diana Espinosa Villanueva/ Dra. Silvia Hidalgo Tobón/ Dr. Eduardo Barragán Pérez/ Dra. Rosa Delia Delgado Hernández/ Mtro. Gilberto Isaac Acosta Castillo

**Antecedentes:** Las nuevas técnicas de difusión de resonancia magnética (RMN) permiten valorar la difusividad efectiva del agua dentro del músculo y de esta forma medir indirectamente su composición, la cual se encuentra afectada en pacientes con distrofia muscular.

**Objetivo:** Determinar el coeficiente de difusión aparente en músculos de pacientes con los diferentes tipos de distrofia muscular y compararlo con pacientes sanos.

**Métodos:** Se realizaron RMN ponderadas en difusión de ambos muslos de pacientes pediátricos con diagnóstico histopatológico de algún tipo de distrofia muscular; se calculó el mapa del coeficiente de difusión aparente de cada una de ellas y se midió el coeficiente de difusión aparente medio de cada músculo del muslo, tanto izquierdo como derecho. Se agruparon los pacientes por tipo de distrofia y se compararon con niños sanos.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 11 pacientes con algún tipo de distrofia muscular y un grupo control de 6 niños sanos. Se encontraron diferencias significativas entre los músculos derechos e

izquierdos en ambos grupos. En músculos derechos de los pacientes con distrofias de cinturas y de Duchenne no se encontraron diferencias con los niños sanos. Al comparar las mediciones de los músculos izquierdos de los pacientes con distrofias de cintura y de Duchenne con los sujetos sanos se encontraron diferencias en el semitendinoso, bíceps femoral y aductor mayor.

**Conclusion:** Mediante la determinación del Coeficiente de difusión aparente medio, al menos en este estudio, no fue posible determinar cambios en la difusividad de los músculos del muslo que representaran un patrón característico de afectación muscular que fuera similar entre grupos de pacientes con un mismo tipo de distrofia muscular; ni encontrar diferencias significativas con músculos de pacientes sanos. Probablemente lo anterior debido a las diferencias encontradas en un mismo paciente entre músculos derechos e izquierdos y al tamaño tan reducido de la muestra.

# Comportamiento clínico y electroencefalográfico del estado epiléptico no convulsivo.

Macias Gallardo Julio José<sup>1</sup>, Mendoza Olivas

Laura Georgina<sup>1</sup>, Senties Madrid Horacio<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Laboratorio de Neurofisiología Clínica INCMNSZ

**Antecedentes:** El estado epiléptico no convulsivo (SENC) es una entidad poco descrita y comprendida, con alta mortalidad. Las etiologías son diversas y es de difícil reconocimiento en el paciente en coma o con alteraciones del estado de alerta en una unidad hospitalaria o en UTI, distinguible del estado parcial complejo.

**Objetivo:** Asociar patrones electroencefalográficos, etiología y sobrevida en estado epiléptico no convulsivo (SENC).

**Metodología:** Estudio retrospectivo de 15 pacientes con SENC (años 2009-2016) en un hospital de tercer nivel. Las etiologías se dividieron en tres grupos: 1) Causa sintomática aguda (CSA), 2) Epilepsia, 3) Criptogénica.

**Resultados:** 10/15 pacientes correspondieron a CSA (5 neuroinfección, 1 metabólica, 1 LEG y 3 EVC). Tres tenían epilepsia y 2 de causa criptogénica. Edad promedio: 57 años (-), 11 mujeres. Mortalidad: 8/15 murieron, 5/10 en el grupo de CSA, 1/3 en el de epilepsia y 2/2 en el de causa criptogénica; en 5 debido a falla multiorgánica y no directamente al estado epiléptico. Tres (20%)

se presentaron como demencia rápidamente progresiva -probable enfermedad de Creutzfeld-Jakob por estudios de neuroimagen y proteína 14-3-3, sin corroboración histopatológica-. Patrones electroencefalográficos: periódico (6), ondas lentas generalizadas con respuesta electroclínica a benzodiacepinas (2), ondas agudas y puntas (6).

**Conclusión:** SENC es una entidad poco descrita y comprendida, con alta mortalidad. En nuestra serie, la mortalidad se ve influenciada por la severidad de enfermedades que se atienden en nuestro hospital. Es importante mantener una alta sospecha diagnóstica en pacientes con deterioro de conciencia y reconocer los patrones electroencefalográficos asociados al SENC diferentes a los grafoelementos epileptiformes tradicionales (ej. descargas periódicas, ondas lentas generalizadas) y su respuesta electroclínica a la administración de benzodiacepinas para instituir un tratamiento temprano.

# Identificación de factores predictores de epilepsia post-enfermedad vascular isquémica cerebral

Katherine Mantilla-Barbosa, MD; Antonio Arauz, PhD; Fabiola E.

Serrano-Arias, MD; Luis C. Becerra-Pedraza, MPSSI; Rodrigo Uribe-Pacheco, MPSSI, Luis Carlos Quintero, MPSSI.

*Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

La epilepsia y la enfermedad vascular cerebral (EVC) son las dos enfermedades neurológicas más comunes, con mayor discapacidad en el mundo, y su relación puede llegar a generar complicaciones (1). Hoy la enfermedad vascular cerebral es considerada uno de los principales factores causantes de epilepsia de nuevo diagnóstico, principalmente en la edad adulta (2). Numerosos estudios que se han realizado a menudo proporcionan resultados distintos debido a sus diseños heterogéneos, diferentes usos de la terminología, pequeños tamaños de muestra, diferentes períodos de seguimiento, así como ambigüedades en la identificación y clasificación (3).

**Objetivos:** Determinar factores que puedan ser predictores de epilepsia post-EVC, en pacientes con enfermedad vascular isquémica cerebral.

**Metodología:** Estudio de cohorte longitudinal de pacientes adultos, evaluados en el servicio de neurología vascular y epilepsia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez desde el año 2009 hasta la fecha, con antecedente clínico de enfermedad vascular isquémica cerebral confirmada por imágenes y que durante su seguimiento hayan presentado crisis epilépticas recurrentes posterior a las dos primeras semanas de ocurrido el evento vascular.

**Resultados:** Se incluyeron 53 pacientes, de los cuales 34 (64.2%) fueron hombres y 19 (35.8%) mujeres, con edad entre los 24 y 87 años (media 53.2 años). Todos los pacientes tenían antecedente de enfermedad vascular isquémica cerebral y posterior desarrollo de epilepsia. El tiempo transcurrido entre el inicio de la epilepsia luego del infarto cerebral fue de 14 días, con un máximo de 132 meses. El análisis univariado demostró el tamaño del infarto ( $P <0,001$ ) y la hipertensión ( $p <0,05$ ) como predictores de epilepsia post-EVC.

**Conclusiones:** Los resultados son de utilidad en la estratificación del riesgo de los pacientes con EVC isquémico y desarrollo de epilepsia futura, además de aportar para el diseño de futuros estudios.

## Referencias

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and. Circulation. 2008;17:e25–146.
2. Rowan A. Epilepsy in older adults. Common morbidities influence development, treatment strategies, and expected outcomes. Geriatrics. 2005;60(12):30–4.
3. Camilo O, Goldstein L. Seizures and Epilepsy After Ischemic Stroke. Stroke. 2014;1769–75.

4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE OFFICIAL REPORT A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82.
5. Delorenzo RJ, Sun DA, Blair RE, Sombati S. An In Vitro Model Of Stroke-Induced Epilepsy : Elucidation Of The Roles Of Glutamate And Calcium In The Induction And Maintenance Of Stroke-Induced Epileptogenesis. *Int Rev Neurobiol* Vol 81. 2007;81(06):59–84.

# Factores determinantes en la adherencia en pacientes con enfermedad de Parkinson

[No author list provided]

**Introducción.** La enfermedad de Parkinson es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común y uno de los retos con el que se enfrenta el médico en el manejo es la falta de adherencia al tratamiento.

**Objetivo.** Establecer determinantes de adherencia al tratamiento antiparkinsoniano en pacientes con enfermedad de Parkinson.

**Material y Métodos.** Se realizó un estudio transversal en pacientes con enfermedad de Parkinson; se registraron los datos sociodemográficos. Se utilizaron los siguientes instrumentos clínicos: Estadios de Hoehn y Yahr, Movement Disorders Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS), Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-8), The European Quality of Life Questionnaire 5 level version (EQ-5D), cuestionario Spanish Chronic Disease Self-Efficacy, cuestionario de Morisky-Green, Actividades de la Vida Diaria de Schwab & England y cuestionario sobre el tratamiento farmacológico del paciente.

**Resultados.** Se incluyeron 86 pacientes, 62 (72,1%) hombres con enfermedad de Parkinson, con edad promedio de  $61.98 \pm 12.07$  años. 46,5% de los pacientes estaban en estadio 1 de Hoehn y Yahr y 32,6% en estadio 2. El 52,3% presentaban un MDS-UPDRS leve.

En el análisis estadístico, se encontró una relación significativa en pacientes con buena autoeficacia ( $p=0.015$ ); una buena calidad de vida se relacionó con una buena adherencia ( $p=0.001$ ). No se encontró relación con el número de fármacos, con el estadio Hoehn y Yahr ni con el grado máximo de escolaridad alcanzada. Para variables no paramétricas, se encontró una relación con la escala de Schwab & England ( $p=0.028$ ).

**Conclusiones.** Estos hallazgos sugieren que los determinantes de la adherencia al tratamiento dependen de una buena calidad de vida y buena autoeficacia del paciente para el manejo de su enfermedad.

## Palabras clave

Polifarmacia, calidad de vida, independencia, autoeficacia, adherencia, tratamiento, Parkinson.

# Perfil clínico y duración de la cefalea en los pacientes del Hospital Regional del ISSSTE VGF.

Valverde-Rodríguez Luis Guillermo<sup>1</sup>, Espinoza-Higareda Andrea Guadalupe<sup>1</sup>, Negrete-Quintero Carlos Fernando<sup>1</sup>, Lujano-Benítez Andrea<sup>1</sup>, García-Bravo Mónica<sup>2</sup>, Anzurez-Núñez José Felipe<sup>3</sup>, León-Jiménez Carolina<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Escuela de Medicina Universidad del Valle de México, campus Zapopan, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna HRDVG, <sup>3</sup>Médico Pasante en Servicio Social, Servicio de Neurología HRDVG, Servicio de Neurología, Hospital Regional del ISSSTE “Dr. Valentín Gómez Farías”.

**Introducción.** La cefalea es una de las patologías de mayor prevalencia mundial y entre las principales causas de discapacidad y ausentismo laboral. Existe escasa información de sus características clínicas en nuestro país. Su cronicidad con frecuencia supone un reto para el neurólogo.

**Objetivo.** Identificar las características clínicas y tiempo de evolución de los pacientes con cefalea primaria atendidos en el servicio de Neurología del HRDVG.

**Método.** Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes referidos al servicio de Neurología del Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías con diagnóstico de Cefalea o Migránea de enero del 2011 a diciembre del 2014. Se identificaron las características demográficas, el perfil clínico y los tratamientos utilizados.

**Resultados.** Se incluyeron 279 pacientes consecutivos, 80.28% mujeres, edad promedio de 45.32 años, edad promedio de inicio de la cefalea

33.88 años, el tiempo de evolución promedio de la cefalea a la valoración neurológica de 10.39 años, la duración promedio de la cefalea de 84.53 horas; el diagnóstico neurológico final fue de cefalea tensional en 17.92%, migránea con y sin aura en 73.83. El diagnóstico de envío fue correcto solo en 45 (16.12%) de los casos y sólo 68 (24.37%) habían recibido tratamiento profiláctico.

**Conclusiones.** El principal tipo de cefalea fue la migránea con y sin aura, el tiempo promedio de evolución de la cefalea fue de 10.39 años. Las principales causas identificadas de esta larga duración de la cefalea fueron el diagnóstico no acertado en el 83.87% y la ausencia de tratamiento profiláctico en el 75.62% de los casos. El diagnóstico acertado y la implementación de un adecuado tratamiento profiláctico permitirán disminuir la cronicidad de esta patología.

# Morfometría por resonancia magnética en pacientes con Ataxia Espinocerebelosa tipos 2 y 3.

Claudia Viviana Baena-Jiménez, Roger Carrillo-Mezo, Isrrael David Salazar-Alpuche, Oscar René Marrufo-Meléndez, Alejandra Camacho-Molina

**Objetivo:** Determinar la correlación entre medidas de estructuras intacraaneanas de la fosa posterior con variantes demográficas y genéticas en pacientes con ataxia espinocerebelosa tipos 2 y 3.

**Materiales y Métodos:** 1484 paciente enviados al departamento de neurogenética para prueba molecular para ataxias espinocerebelosas (SCA) tipos 2,3 y 7 desde el año 1994. Que contaran con resonancia magnética de cráneo; Se realizó medición de áreas mediante delineado manual de vermis cerebeloso; hemisferios cerebelosos en el primer corte parasagital al pedúnculo cerebeloso medio; cuarto ventrículo; medula oblongada y la medula espinal cervical. Así como longitud de la base del puente, longitud de los pedúnculos cerebelosos medios. Se determinó tiempo de evolución de enfermedad, edad de inicio de los síntomas y número de repetidos anormales del triplete citosina-adenina-guanina (CAG) en la prueba molecular.

**Resultados:** Para hacer diferencial entre los dos tipos de ataxia resultaron significativas la medida

del área del vermis cerebeloso, ambos hemisferios cerebelosos, medula oblongada y las longitudes a nivel puente y ambos pedúnculos cerebelosos.

En cuanto a la correlación de las variantes demográficas solo se observó correlación significativa entre la edad de inicio de los síntomas y el número de repetidos anormales del triplete CAG en SCA2.

Para la SCA3 solo se observó una correlación significativa entre la edad de inicio de los síntomas y la medición del área a nivel de la médula oblongada.

**Conclusión:** Siendo en nuestra población las SCAs tipo 2 y 3 las más frecuentes y por presentarse con clínica similar, el estudio de imagen es fundamental para diferenciar entre estas dos entidades ya que como se comentó, la mayoría de las mediciones obtenidas fueron significativamente menores en pacientes con SCA2.

# Factores asociados a la Neuropatía Diabética Dolorosa en Adultos Mayores del INCMNSZ

Pérez-Hernández Eduardo, Arteaga-Vásquez

Carlos, Mimenza-Alvarado Alberto, Aguilar-

Navarro Sara, Cantú-Brito Carlos.

**Antecedentes:** Se conocen factores de riesgo, características clínicas y tratamiento en pacientes con Neuropatía diabética (NDD). Se desconocen estas características en adultos mayores (AM).

**Objetivo:** Conocer la prevalencia de NDD y factores asociados.

**Metodología:** Estudio transversal retrospectivo, en AM de 60 años del INCMNSZ (enero 2012-enero 2016). Evaluados por un internista, neurólogo y/o geriatra registrando características demográficas, causas de neuropatía periférica, comorbilidades, dolor, tratamiento, síndromes geriátricos. Se registro nivel de HbA1c, glicemia, perfil de lípidos, vitamina B12 y ácido fólico. Se realizó un análisis univariado y multivariado para determinar los factores asociados a la presencia de NDD en AM.

**Resultados:** Se estudiaron 250 sujetos. La prevalencia de Neuropatía Diabética fue 52% ; 78% tuvo una duración de DM >10 años. Promedio de HbA1c 7.9%. Otras complicaciones crónicas fueron: 16% nefropatía, 14% retinopatía y 6% complicaciones cardíacas. La prevalencia de NDD fue 36%. En el examen clínico se encontró hipo/

arreflexia en extremidades inferiores en 73% con NDD p<.001. Sensibilidad alterada en el 14% del grupo de NDD p<.001. Los fármaco más utilizados en el tratamiento de la NDD fueron: neuromoduladores 70%, antidepresivo 50% , paracetamol 43% y opioides 29%. Sin embargo no fue posible describir la intensidad del dolor por falta de su registro.

Los factores asociados NDD fueron edad avanzada p=0.02, tabaquismo p=0.01, antecedente de depresión mayor p<0.02, HbA1c >8.5 p<0.01, y tener mas de 10 años de evolución de DM p=0.02. De los síndromes geriátricos asociados fueron incontinencia urinaria p<0.001 y depresión actual por escala GDS >7 p<0.001.

**Conclusiones:** La NDD es frecuente en los AM, causa de uso crónico de neuromoduladores y antidepresivo. Es importante insistir en el control glicémico en esta etapa de la vida e independientemente del tiempo de evolución de la Diabetes. La NDD se asocia con otros síndromes geriátricos como depresión e incontinencia urinaria.

# Evaluación de Conexión y Formación de Fibras, por Técnica de Tensor de Difusión en Pacientes Postoperados de Callosotomía.

Illan Gallardo J, Barragán Pérez E, Hidalgo Tobón S.

**Antecedentes y Objetivo.** Describir la presencia de fibras correspondientes al cuerpo calloso, en pacientes operados de callosotomía.

**Métodos.** Se revisaron los pacientes atendidos en el Servicio de Neurología Pediátrica, con antecedente de Epilepsia refractaria y callosotomía, realizándose Resonancia Magnética con tractografía por tensor de difusión, determinando si existe conexión del cuerpo calloso.

Se integraron 2 grupos con un total de 16 pacientes. El grupo A con 8 pacientes sanos conforma el grupo control y el grupo B con 8 pacientes postoperados de callosotomía.

**Resultados.** Los pacientes del grupo A y que corresponde a controles sanos presentan una distribución de fibras interhemisféricas uniforme, y con paso adecuado e interrumpido a través del cuerpo calloso, lo cual se considera esperado en pacientes sin patología neurológica conocida y que no han sido sometidos a callosotomía. Los pacientes del grupo B, mostraron una alteración evidente, con presencia de interrupción o ausencia en las fibras correspondientes al cuerpo calloso,

encontrándose estos últimos con una anisotropía fraccionada disminuida, con una T-student menor a 0.005 siendo estadísticamente significativos, lo que indica la persistencia de separación de fibras a través de los años.

**Conclusiones.** Se encontraron cambios significativos en anisotropía fraccionada, indicando la separación en fibras correspondientes al cuerpo calloso en pacientes operados, además se realizó comparación entre técnica quirúrgicas abierta contra radiocirugía, con mejor resultado en pacientes con técnica abierta.

No fue posible determinar si hay formación o reconexión de nuevas fibras correspondiente al cuerpo calloso, debido a que a pesar de que existen fibras de sustancia blanca interhemisférica en los pacientes operados, no es posible determinar si estas corresponden a fibras remanentes posterior al procedimiento.

# Espasmos infantiles provocados por ganglioma desmoplásico infantil

Dr. Alvarez Amado D. E., Dr. Barragán Pérez, E.J., Dr. Pérez Ramírez JM., Dra. Choperena Rodríguez R.

**Objetivo:** Describir la importancia del abordaje diagnóstico de los espasmos infantiles y considerar el tratamiento quirúrgico en los pacientes que sean candidatos.

**Presentación del caso:** Femenina de 7 meses sin antecedentes de importancia. Referida por macrocefalia e historia de espasmos infantiles en extensión de mes y medio de evolución. A la exploración con perímetro cefálico de 46.5cm (>2DE), resto de exploración neurológica sin alteración. Por espasmos infantiles se inicia vigabatrina hasta llegar a 130mgkgdia, sin eventos luego de 24 horas.

**Abordaje diagnóstico:** EEG previo a inicio de tratamiento: Hemihipsarrtímia hemisférica izquierda. Imagen de RM: Imágenes multiquísticas en hemisferio izquierdo con perdida patrón de giros sugestivo de displasia cortical. Se realiza abordaje quirúrgico con reporte histológico: ganglioma desmoplásico infantil Grado I. Actualmente en seguimiento por consulta externa, adecuado desarrollo psicomotor, sin crisis epilépticas y con EEG control con hemihipsarrtímia resuelta.

**Discusión y conclusiones:** En 25% de los pacientes con espasmos infantiles pueden observarse anomalías corticales, un 30% de ellos presentan hallazgos histológicos de displasia cortical focal, existen reportes de caso de hallazgos incidentales de tipo neoplásico<sup>1</sup>. De un 50-60% de los pacientes pueden resolver crisis epilépticas luego de la realización de la resección quirúrgica<sup>2</sup>. Este caso resalta la importancia del abordaje diagnóstico de esta enfermedad, su búsqueda permite ocasionalmente la realización de maniobras terapéuticas que mejoran el pronóstico neurológico de los pacientes.

## Bibliografía.

1. Juhász C, Chugani HT, Muzik O, Chugani DC. Neuroradiological assessment of brain structure and function and its implication in the pathogenesis of West syndrome. Brain and Development. 2001 Nov 30;23(7):488-95.
2. Asano E, Chugani DC, Juhásza C, Muzik O, Chugani HT. Surgical treatment of West syndrome. Brain and Development. 2001 Nov 30;23(7):668-76.

# Incidencia y Prevalencia de Esclerosis Múltiple del Servicio de Neurología Clínica del Hospital General de México del año 2010 - 2015.

Santos D. M. A., López R. M., Playas P. G., Morales H. J. C.  
*Hospital General de Mexico*

**Antecedentes y objetivo.** La esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, desmielinizante, inflamatoria crónica y neurodegenerativa del sistema nervioso central. Actualmente no hay un único examen diagnóstico, su distribución es cosmopolita. En el ATLAS mundial de EM 2013, la prevalencia global media es 33/100,000 habitantes. En América Latina 5-25/100,000, en México el número total de casos es aproximadamente 15 mil. Al momento no se cuentan con datos epidemiológicos disponibles, de centros hospitalarios en México. El objetivo de este trabajo, es conocer la incidencia y prevalencia de EM en el servicio de Neurología del Hospital General de México (HGM), de 2010-2015, número de casos por sexo, media de edad al inicio de síntomas, media de edad al momento de diagnóstico y síntomas o signos presentes al inicio de la enfermedad.

**Metodología:** Estudio observacional descriptivo y retrolectivo. Revisión sistemática de expedientes clínicos y datos del servicio de estadística y planeación del HGM.

**Resultados.** En el servicio de Neurología del HGM la prevalencia de EM de 2010-2015, fue de 2.9 pacientes por 100,000 habitantes. La incidencia por año correspondió a, 0.1 % en 2010, 0.24% en 2011, 0.12% en 2012, 0.09% en 2013, 0.46% en 2014, 0.37% en 2015. El año con mayor incidencia de EM fue 2014. El sexo femenino representó el 60.9%, la media de edad fue 29.8 al inicio de sus síntomas y 31.3 años al momento del diagnóstico. El Síndrome clínico más frecuente fue síndrome piramidal, seguida de neuritis óptica.

**Conclusiones.** Debido a la falta de estudios epidemiológicos, el presente estudio destaca, al mostrarnos el panorama epidemiológico de EM en el HGM, al dar a conocer la incidencia y prevalencia de EM y los factores más destacados en cuanto al diagnóstico, y seguimiento en los últimos 5 años, pudiendo ser una referencia para estudios subsecuentes en EM en México.

# Consideraciones Epidemiológicas del Estado Epiléptico No Convulsivo en un Centro de Referencia Nacional “Hospital General de México”

Tobón G. H., Alfaro T. C. E., Morales H. J. C.

**Antecedentes y objetivo:** El estado epiléptico no convulsivo (EENC) representa una emergencia neurológica y sistémica, siendo en nuestro medio una causa relativamente frecuente de hospitalización e ingreso a UCI. La tasa de incidencia anual del estado epiléptico en general varía de 6,2 a 41 por 100.000 habitantes, representando el EENC entre el 20 y el 63%. En América Latina, solo encontramos dos estudios relacionados con la epidemiología del estado epiléptico en Argentina y Perú, sin encontrarse otro estudio similar en el resto incluyendo México. El objetivo es determinar la incidencia anual del EENC en el HGM, la tasa bruta de mortalidad, la distribución por sexo y edad, analizar la etiología e identificar factores asociados.

**Método:** Estudio observacional, descriptivo y retrolectivo. Revisión sistemática de los reportes de electroencefalogramas realizados de noviembre de 2009 a enero de 2016 y posteriormente de los expedientes clínicos de los pacientes cuyo electroencefalograma fue compatible con EENC.

**Resultados:** Se revisaron 18,161 electroencefalogramas de los cuales 66 se reportaron como EENC, 47% pertenecían al

género masculino y 53% al femenino. La incidencia del EENC en el HGM oscila entre 20.5 y 101.1 por 10000 personas susceptibles/año y la tasa bruta de mortalidad fue de 0.94 por 1000 habitantes/año. La mayor incidencia se presentó en los <20 años (46.8%). El 71.2% contaba con el diagnóstico de epilepsia y solo el 40.4% tenía buen apego al tratamiento. El 44% tenía antecedente de encefalopatía anoxoisquémica, el mal apego al tratamiento fue la etiología más prevalente (28%) y la esclerosis temporal mesial la alteración estructural más reportada (13.6%).

**Conclusiones:** Se corrobora la elevada incidencia del EENC en nuestro medio con una mortalidad relativamente baja, sin poderse comparar con estudios disponibles por diferencias metodológicas. La falta de estudios epidemiológicos en México y Latinoamérica sobre el EENC resalta la importancia de esta investigación.

# Síndrome de Opsoclonus Mioclonus Ataxia en paciente con neuroblastoma paravertebral

Castañón González A, Choperena Rodriguez R., Barragán Pérez E.

**Antecedentes:** El Síndrome de Opsoclonus Mioclonus Ataxia (SOMA) es una patología neurológica rara, crónica y recurrente, su incidencia máxima es a los 14 meses por lo que interrumpe una etapa crítica del neurodesarrollo. Entre el 70 y 80% de los pacientes pueden tener secuelas neurológicas graves. Se caracteriza por opsoclonus, mioclonus, ataxia y alteraciones de la conducta. En el 50% de los casos la etiología es paraneoplásico aunque existen otras causas. (1)

**Objetivo:** Presentar el caso de un lactante femenino quien debuta con síntomas de SOMA como síndrome paraneoplásico de neuroblastoma paravertebral.

**Presentación del caso:** Femenino de 9 meses quien inicia 3 semanas previas a su ingreso con paresia de IV nervio craneal, después se agrega ataxia severa y 2 semanas después opsoclonus progresivos a lo que se agrega irritabilidad y alteraciones del ciclo sueño vigilia. Llevada con médico quien sospecha cerebelitis postinfecciosa realizando punción lumbar con resultados normales. A su ingreso al Hospital Infantil de México (HIM) se corrobora ataxia y opsoclonus así como mioclonías subcorticales. Se sospecha SOMA. Se realiza gammagrama con MIBG-I131 encontrando tumor en región paravertebral derecha por lo que se realiza cirugía resectiva con resultados anatopatológicos que reportan neuroblastoma en diferenciación. Se realiza protocolo de

tratamiento faramacológico con 6 ciclos mensuales con dexametasona, gammaglobulina y ciclofosfamida. También se indica verapamilo con lo que la paciente tiene una remisión sin secuelas a un año 7 meses del tratamiento.

**Conclusiones:** El tratamiento de elección para SOMA en caso de que sea socio de un tumor es la resección del mismo y posterior ACTH y gammaglobulina (1). Sin embargo al no contar con ella en México, el HIM creó un protocolo de tratamiento en el cual, como en el caso de la paciente se aplica gammaglobulina, dexametasona y ciclofosfamida mensual así como verapamilo a dosis altas con lo que se ha visto una adecuada respuesta. (2) La complicación más grave son las secuelas cognitivas, de lenguaje, motoras y conductuales las cuales en éste caso están ausentes. Se requiere de un número mayor de pacientes y más tiempo de seguimiento para concluir si éste tratamiento es igual o más efectivo que ACTH para SOMA.

## Referencias

1. M.R. Pranzatelli, The Neurobiology of the Opsoclonus-myoclonus Syndrome, Clinical Neuropharmacology 1992; 15:186–228.
2. E. Barragán, S. Velarde-Espinosa, S. Garza, J. Hernández. Causas No Oncológicas de Síndrome de Kinsbourne. Boletín Médico Hospital Infantil de México. 2005; 9(11):189–194.

# Utilidad de la clasificación ILAE para crisis convulsivas en un hospital de concentración

Hernández-Gómez JF, Rodríguez-Leyva I, Cortés-Enríquez F,  
Hernández-Sierra JF, Flores-Sobrecueva A

**Antecedentes y objetivo:** La nueva clasificación de epilepsia de la International League Against Epilepsy (ILAE) de 2010 es un sistema propuesto para las crisis epileptiformes y la epilepsia. El objetivo del estudio fue reportar la frecuencia y tipo de epilepsia de acuerdo a la nueva clasificación de la ILAE en un hospital de segundo nivel de atención.

**Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron los pacientes de la Clínica de Epilepsia del Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" entre Mayo y Agosto del 2016. Se evaluaron mediante el sistema propuesto por la ILAE, que incluye la diferenciación entre las crisis generalizadas y crisis focales, que a su vez pueden evolucionar a una crisis convulsiva bilateral. Se obtuvieron los datos del registro de la consulta externa de dicha clínica, que incluye evaluación de resonancia magnética de cráneo, electroencefalograma, semiología de las crisis y etiología presunta.

**Resultados:** Se incluyeron 415 casos: 80 con etiología genética, 225 con etiología estructural-metabólica y 110 de etiología desconocida. 54 pacientes presentaron crisis focales, 221

crisis focales que evolucionaron a bilaterales y 86 crisis generalizadas. Cuando la etiología es genética la frecuencia de IRM normal fue de 28%, en estructural-metabólica 25% y desconocido sólo en 22% de los casos. En el caso del electroencefalograma normal observamos una frecuencia similar cuando la etiología es estructural-metabólica (47%) o genética (50%) mayor al observado en causa desconocida (35%).

**Conclusiones:** La clasificación propuesta por la ILAE facilita el sospechar una causa genética y ser más específicos en cuanto a etiología. Se requiere complementar estudios en pacientes con etiología aún desconocida. Esta clasificación es útil para una mejor caracterización y entendimiento de la enfermedad y su epidemiología en nuestra población.

# Potenciales evocados en una muestra de pacientes con esclerosis múltiple

Guerrero-Cantera José, Aguilar-Castillo Sergio  
J, Bertado-Cortes Brenda, Arreola-Mora Claudia,  
Grijalva-Otero Israel

**Antecedentes y Objetivo:** La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica del SNC, se caracteriza por ser un proceso inflamatorio, desmielinizante, autoinmune y degenerativo. Los potenciales evocados son el producto de la sincronización de actividad de grupos neuronales o axones del sistema nervioso central producida por la llegada de impulsos nerviosos tras la estimulación de un nervio periférico o sus receptores. Los PE son de ayuda para el diagnóstico y evaluación de pacientes con EM. Este estudio pretende describir características clínicas y neurofisiológicas por potenciales evocados en una muestra de pacientes con EM en un hospital de concentración

**Métodos:** Realizamos un análisis de tipo descriptivo, transversal, evaluando características clínicas y neurofisiológicas de una muestra de 28 pacientes con Esclerosis Múltiple de enero a diciembre de 2015. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de EM de acuerdo a los criterios vigentes, a los cuales se les realizó una evaluación clínica completa y potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales.

**Resultados:** Se analizaron un total de 56 ojos 28 derechos y 28 izquierdos. Las alteraciones predominantes son para los PEV con una media de P100 134.03 ojo derecho, estando prolongada en el 86% y 133.56 para el ojo izquierdo, prolongada en el 92.9%, alteraciones de la morfología en 20.68%. Con respecto a los PEATC se analizaron 55 oídos, 27 derechos y 28 izquierdos, intervalo I-V prolongado solo en 10.7%. Con respecto a los PESS se encontraron alteraciones en el 58% de los pacientes.

**Conclusiones:** Los potenciales evocados en nuestra muestra de pacientes con EM tienen alteraciones características sobre todo en los visuales y somatosensoriales, no se observan alteraciones de importancia en los auditivos.

# ¿Trastornos de conducta o déficit de crianza?

*Martha Azucena Delgado Ochoa. Carlos Delgado Hernández.  
 Luis Alberto Ocaña Hernández.  
 Hospital General de Tijuana / Neuromedica.*

**Introducción:** Los problemas de conducta son uno de los motivos principales de consulta neuropsiquiátrica y paulatinamente ha habido un incremento en el diagnóstico de TDAH y trastornos conductuales asociados. Dichos diagnósticos siguen siendo eminentemente clínicos, lo cual hace de suma importancia su adecuada evaluación.

¿Existen elementos para creer que estamos sobre diagnosticando trastornos de conducta en los pacientes que no cumplen los criterios clínicos y a su vez sub diagnosticando comorbilidades o problemas de crianza?

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal.

**Población:** Pacientes cuyo motivo de consulta son trastornos de conducta.

**Muestra:** 66 pacientes que se les hayan aplicado los criterios de DSM IV / DSM 5.

Ánálisis con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión, paquete SPSS versión 24.

**Resultados:** 66 pacientes fueron seleccionados, la edad promedio fue de 4.5 años, 53 pacientes eran niños (80%) y 13 pacientes niñas (19%). 62% dijeron no tener reglas y hábitos en casa y 37% refirieron tener reglas y hábitos en casa.

28 pacientes (42%) no cumplieron criterios para algún trastorno de conducta y 18 pacientes (27%) se diagnosticaron como TDAH, de los cuales 13 (19%) tenían TDAH comorbido y 5 TDAH sin comorbilidades (entre las comorbilidades más frecuentes: Trastorno negativista desafiante 8

pacientes, ansiedad 5 pacientes, trastorno disocial 4 pacientes, disgraxias 2 pacientes, trastorno de la dinámica familiar 1 paciente, convulsiones 5 pacientes, Sx Kempe 1 paciente). 13 pacientes (19%) cumplieron criterios para Trastorno del espectro autista. 5 (7%) para trastorno negativista desafiante, 2 (3%) para trastorno de ansiedad.

**Conclusiones:** Casi la mitad de los pacientes (42%) no cumplió criterios clínicos para algún trastorno neurobiológico o perturbador de la conducta. Este porcentaje es el que está en riesgo de ser sobre diagnosticado y es el que nos obliga a poner más atención en el moldeamiento conductual de los cuidadores.

27 % de los pacientes fueron diagnosticados con TDAH, 19% fue TDAH comorbido y solo el 7% TDAH sin comorbilidades; lo que obliga a una anamnesis exhaustiva de todos los síntomas conductuales evitando así el sub diagnóstico de dichas comorbilidades.

## Bibliografía

1. DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Mason 2003.
2. DSM-5. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010 Nov; 49 (11): 1134-44.
3. J. Sasot-Llevadot, et al. Consenso del GEITDAH sobre los trastornos de conducta en niños y adolescentes. Rev Neurol 2015; 61 (4): 167-182
4. Reitman D; Psychometric characteristics of the parenting scale in a head start population. Journal of clinical child psychology 2001; 30 (4): 514-24-

5. Cuervo M. Angela. Parenting styles and socioaffective development in childhood. *Diers.: Perspect. Psicol.* / ISSN: 1794-9998 / Vol. 6 / No 1 / 2010 / pp. 111 - 121
6. Pardini D, Fite P. Symptoms of conduct disorder, oppositional defiant disorder, attention deficit/hyperactivity disorder, and callous-unemotional traits as unique predictors of psychosocial maladjustment in boys: Advancing an evidence base for
7. Winders, D. Attention déficit / hyperactivity disorder in preschool age children: Issues and concerns. *Clinical pediatrics.* Vol 50 (2), february 2011, P 144-152-
8. Barragan et al. Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Bol Med Hosp Infant Mex.* Vol. 64, septiembre-octubre 2007
9. Flores J., Ostrosky-Solís F. Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias,* Abril 2008, Vol.8, No. 1, pp. 47-58
10. Volkow N, Swanson. J. Adult attention-deficit hyperactivity disorder. *New Eng J Med* 2013; 369 (20): 1935-44.
11. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Sedman Lj. Meta-analysis of structural imaging findings on attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1361-9
12. Fernandez D, Fernandez A, Garcia J, Quiñones D. Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2010; 50 (Supl 3): S125-S133.
13. Mazadiego T, Vera A, Ruiz S. Internalized and externalized problems In a sample of elementary school children. *J. Behav, Healt & Social Issues,* Vol 3 N.1 2011
14. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), fifth edition. American Psychiatric Association
15. May D., Kratochvil C. Attention déficit hyperactivity disorder: Recent advances in paediatric pharmacotherapy. *Drugs* 70 (1): 15-40, Jan 1, 2010.
16. Gratch. El trastorno por déficit de atención. 2da edición. Panamericana 2009

# Características clínico radiológicas de Meningitis por *Micobacterium Tuberculosis* y mal de Pott en el Servicio de Neurología del HGM.

Melchor SY\*, López RM \*\* Hospital General de México, Unidad de Neurología Clínica

## Correspondencia:

Dirección: Dr. Balmis No. 148, Col. Doctores. México DF. Teléfono: 2789-2000 Ext: 1334. E-mail: drayady@hotmail.com.

**Antecedentes** Meningitis tuberculosa: es la inflamación de las leptomeninges causada por *Mycobacterium tuberculosis*, la inespecificidad de sus síntomas, lentitud en el diagnóstico y secuelas neurológicas que puede producir al igual que en la Espondilitis Tuberculosa si no se diagnostican y tratan a tiempo hacen de estas enfermedades un problema de salud, principalmente en países en desarrollo.

**Objetivo** describir las características clínicas e imagenológicas de Meningitis Tuberculosa y Mal de Pott en pacientes del Hospital General de México.

**Metodología** Estudio ambiespectivo, observacional y descriptivo donde se analizaron historias clínicas de pacientes estudiados por Tuberculosis Meningea y Mal de Pott en el Hospital General de México del primero de Enero del 2011 a Junio del 2013.

**Resultados:** Total 37 pacientes, 5 con diagnóstico Mal de Pott, 22 Meningitis Tuberculosa, Manifestaciones Clínicas: fiebre: 8, cefalea: 17, vómito: 8, Estado confusional: 22, convulsiones: 7, Hemiparesia: 6, Hemiplejia 2, paresia: 6, Paraparesia: 6, paraplejia: 1, cerebelo: 4, Diplopia 2, 23 coinfectados por Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Diabetes 1, tratamiento inmunosupresor 1, enfermedades autoinmunes 1, enfermedades oncológicas 1. Alteraciones por Tomografía de Encéfalo: Edema: 1, Hidrocefalia: 2, Reforzamiento meníngeo: 4, Tuberculoma: 3. Resonancia de encéfalo: Edema: 1, reforzamiento meníngeo: 13, Tuberculoma: 7, granuloma: 3, infarto 4. Resonancia de columna se realizó en 4 pacientes cuyas zona afectadas fueron Torácicas y Lumbar.

**Conclusiones:** Imagen de Resonancia es de gran utilidad para diagnóstico de infección por *Micobacteria Tuberculosa*

# Alteraciones corticales como marcador del riesgo de demencia en pacientes con probable trastorno conductual del sueño MOR con enfermedad de Parkinson

Santana-Vargas AD<sup>1,2</sup>, Duran-Meza H<sup>2</sup>, Jimenez-Correa U<sup>2</sup>, Millan-rosas G<sup>2</sup>, Lopez-Ruiz M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de México. Servicio de Neurología, <sup>2</sup>Clínica de Trastornos del Sueño UNAM

**Antecedentes:** En la enfermedad de Parkinson (EP) las alteraciones cognitivas pueden aparecer desde las etapas tempranas, en algunos casos éstas progresan a deterioro cognitivo (MCI) y a demencia. Dos patrones de evolución coexistentes pueden asociarse a esta progresión, el subcortical que considera fallas fronto-estriatales más relacionado con MCI y el cortical en regiones posteriores más asociado a demencia. Los pacientes con EP y trastorno conductual del sueño MOR (RBD) son más propensos a demencia y posiblemente su deterioro en etapas tempranas puede ser del tipo cortical. Esto supondría un deterioro en etapas tempranas en los circuitos corticales más que en los fronto-estriatales.

**Objetivo:** Evaluar el funcionamiento cognitivo cortical y subcortical en pacientes con EP en etapas tempranas con y sin RBD como un probable indicador de MCI y riesgo de demencia.

**Método:** 25 pacientes consecutivos con EP en etapas tempranas (HY 1-2) se evaluaron con la Escala cognitiva para la enfermedad de Parkinson (PD-CRS) y el Cuestionario de tamizaje para RBD para determinar probable RBD.

**Resultados:** Los pacientes con probable RBD (p-RBD, n=9, 36%, punto de corte ≥6) después de ajuste por edad y escolaridad mostraron deterioro

cognitivo de acuerdo al puntaje total [(95% IC) 68.8-83.36, p=0.028], y menor puntaje cortical [(95%IC) 22.46-25.87, p=0.036], disminución en la subprueba de denominación [(95% IC) 14.18-16.96, p=0.028], y la de fluidez verbal [(95% IC) 7.48-12.20, p=0.028]

**Conclusiones:** El puntaje total fue menor en los pacientes con p-RBD, mostrando MCI en comparación con los que no muestran esta parasomnia. De acuerdo a la escala, el circuito donde se encontraron las fallas fue el cortical el cual se ha descrito como selectivo para riesgo de demencia. En estudios de seguimiento utilizando otra escala cognitiva (Montreal Cognitive assessment, MoCA) se ha encontrado mayor progresión a demencia en p-RBD ligado a etapas tardías. En este caso, encontramos indicadores de mayor falla cortical en etapas tempranas que pueden representar un riesgo para demencia.

# Frecuencia de trastornos del sueño en población pediátrica sana

Cantellano-García Diana M, Arenas-Aguayo  
Luis,Márquez-González,Horacio.

**Antecedentes:** Los trastornos del sueño (TS) pueden afectar de manera negativa el estado de salud, desempeño escolar y calidad de vida en la población pediátrica. Su frecuencia varía del 19-30% en la población pediátrica sana en la literatura internacional; se desconoce dicha frecuencia en México.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de trastornos del sueño en niños de edad pediátrica sanos (2-16 años) que acompañan a pacientes atendidos en la Consulta Externa del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Métodos:** Estudio transversal descriptivo. Se aplicó la Escala de Trastornos del Sueño para Niños (SDSC, siglas en inglés) diseñada para ser contestada por los padres o cuidadores primarios, que detecta la presencia de TS en 6 categorías de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2).

Se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (desviación estándar y rangos intercuartilares) de acuerdo a la distribución de la curva; para variables cualitativas, se realizaron frecuencias y porcentajes.

**Resultados:** Se realizaron 160 cuestionarios. 76(48%) eran hombres y 84(52%) mujeres. La media y desviación estándar de edad fue de 110 meses  $\pm 10$ .(9.1 años). Se encontró una frecuencia de 24%; el TS más frecuente asociado a la transición sueño-vigilia(10%), seguidos de trastornos de : respiración durante el sueño(9%), despertar(7.5%), somnolencia excesiva e hiperhidrosis del sueño (6.3%), inicio y mantenimiento del sueño(5%). Sólo 2% de los encuestados refirieron una consulta por TS en los últimos 12 meses.

**Conclusiones:** Los trastornos del sueño son poco reconocidos por los padres en la población pediátrica sana como un aspecto a comentar en la consulta general y/o pediátrica. La frecuencia de los trastornos de sueño (TS) en la población pediátrica sana concuerda con otros estudios realizados en población latinoamericana pediátrica sana.

# Síndrome de persona rígida en una extremidad , a propósito de un caso

Dante Oropeza Canto <sup>1\*</sup>, Maricruz Velázquez Vaquero<sup>2</sup>, Ann Valdivieso <sup>3</sup>, Consuelo Loy Generala<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Neurólogo, Clínica de Trastornos de Movimiento , Hospital Angeles de Puebla ; <sup>2</sup> Neuróloga y Neurofisióloga , Centro de Neurodiagnóstico Hospital Angeles de Puebla; <sup>3</sup> Coordinadora del Servicio de Medicina Interna , ISSSTEP , Puebla. <sup>4</sup> Neuróloga del Hospital General , Puebla.

**Antecedentes:** El síndrome de la persona rígida constituye una enfermedad neurológica rara. El diagnóstico de la enfermedad puede apoyarse por la presencia de anticuerpos antidecarboxilasa glutámica ácida positivos .

**Objetivo:** El objetivo de la presentación del caso es contribuir a la comunidad médica en general la experiencia sobre el abordaje diagnóstico y respuesta terapéutica .

**Presentación del caso:** Paciente femenino de 45 años , en el 2012 inició con torpeza al caminar, dolor y contracción muscular intensa de la pierna izquierda.

El manejo terapéutico incluyó Carbamacepina, Pregabalina, Complejo B y Piroxicam. En junio del 2016 , se agregó toxina botulínica. En julio 2016 se hospitaliza, el dolor era insoportable.

A la exploración marcada hipertonía y espasmos dolorosos intensos en la extremidad inferior izquierda aún en reposo, incrementaba

con el estímulo táctil. Laboratorios como electrocardiograma y de imagen sin relevancia.

Electromiografía (14-07-2016) con actividad continua en el reposo tanto de músculos agonistas como antagonistas. Anticuerpos anti GAD (22-07-2016 , método inmunoanálisis enzimático) > 2000.

Manejada en hospital con Baclofeno, DFH, Carbamazepina, Diazepam, Tramadol y Metilprednisolona. Sin mejoría , se decidió manejo con Inmunoglobulina G humana calculado a 20 g por día por cuatro días . Esta última logró mejoría significativa , puede movilizarse fuera de su cama .

**Conclusión:** La paciente presentó un síndrome de persona rígida , variante focal o segmentaria. El uso de la inmunoglobulina fue el medicamento con el que la paciente mejoró notablemente.

# Asociación de la Severidad en la Enfermedad de Parkinson y marcadores cognitivos subcorticales y corticales.

Duran-Meza H<sup>2</sup>, Santana-Vargas AD<sup>1,2</sup>, Millan-Rosas G<sup>2</sup>, Lopez-Ruiz M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital General de México. Servicio de Neurología, <sup>2</sup>Clínica de Trastornos del Sueño UNAM

**Antecedentes:** El déficit cognitivo en la Enfermedad de Parkinson (EP) está principalmente asociado a la depleción de dopamina en los circuitos frontoestriatales (alteraciones subcorticales), sin embargo la alteración cognitiva relacionada a áreas corticales y diferentes neurotransmisores podría ser considerada como un marcador de riesgo de demencia. La escala Parkinson's disease-cognitive rating scale (PD-CRS) evalúa los déficits cognitivos relacionados a la disfunción cortical y subcortical.

**Objetivo:** Evaluar la disfunción cognitiva subcortical y cortical en las diferentes etapas de la EP evaluados con la escala PD-CRS.

**Método:** 64 pacientes con enfermedad de Parkinson y 12 participantes sanos, evaluados con la escala PD-CRS. El grupo control (n= 12; media de edad=59.5, DS 12.29; 8 mujeres), pacientes con EP (n=44 media edad 61, DS= 9.14, 20 mujeres, 27 H&Y 1-2).

**Resultados:** Las principales diferencias fueron encontradas en los puntajes corticales y subcorticales. No hubo diferencias entre el GC y H&Y 1-2, sí hubo diferencias significativas entre CG

y H&Y 3-4, en los puntajes subcorticales, corticales y totales, lo que indica que pacientes en etapas avanzadas tienen puntajes significativamente más bajos que un grupo sin EP.

Hubo diferencias significativas entre H&Y 1-2 y H&Y 3-4 en los puntajes subcorticales, corticales y totales, que indica relación entre la severidad de los síntomas motores y el déficit cognitivo. Con la evolución de la enfermedad se obtienen puntajes cada vez más bajos en tareas relacionadas al funcionamiento subcortical específicamente: atención, memoria verbal diferida, fluencia alternante. Así mismo En tareas de funcionamiento cortical en etapas avanzadas hay puntajes bajos en la subprueba de denominación.

**Conclusiones:** La asociación de la EP y el déficit cognitivo se identifica mejor en las etapas avanzadas de la enfermedad. En las etapas H&Y 3-4, el puntaje relacionado a funcionamiento cortical y subcortical contribuyen principalmente al deterioro, en particular el test de denominación fue el más relevante en las alteraciones corticales y con ello mayor riesgo de demencia.

# Frecuencia de trastornos del sueño en pacientes pediátricos con epilepsia, utilizando la escala de trastornos del sueño para niños (Sleep Disorder Scale for Children, SDSC)

Cantellano-García Diana M, Arenas-Aguayo Luis, Márquez-González, Horacio

**Antecedentes:** Existen alteraciones del sueño en pacientes con enfermedades crónicas, y la epilepsia no es la excepción; no hay estudios que determinen la frecuencia de trastornos del sueño (TS) en pacientes pediátricos con epilepsia en nuestro país.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de trastornos del sueño en pacientes pediátricos con epilepsia(2-16 años)atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Metodos:** Estudio transversal descriptivo. Se aplicó la Escala de Trastornos del Sueño para Niños (SDSC) diseñada para ser contestada por los padres o cuidadores primarios; herramienta validada para idioma español. Medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión(desviación estándar y rangos intercuartilares) de acuerdo a la distribución de la curva; frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

**Resultados:** Se incluyeron 55 pacientes pediátricos con epilepsia; 34(62%) hombres y 21(38%) mujeres. Media de edad de 109 meses(rango intercuartilar de 60-149 meses).39 casos(71%) de los casos fueron farmacorresistentes(2 o más fármacos antiepilépticos).

26(47%) de los pacientes pediátricos con epilepsia estudiados presentaron un trastorno del sueño: trastorno de inicio y mantenimiento del sueño (24%), transición sueño-vigilia(22%), somnolencia excesiva(22%), respiración durante el sueño(16%), hiperhidrosis del sueño (15%) y despertar(11%). Sólo el 7% de los padres encuestados llevaron a sus hijos en los 12 meses previos a alguna consulta médica por trastornos del sueño. Valores estadísticamente significativos de hiperhidrosis del sueño y farmacorresistencia( $p=0.05$ ), número de trastornos del sueño y farmacorresistencia ( $p=0.05$ ), utilizando U de Mann Whitney. Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el número de crisis y el número de trastornos del sueño( $p=0.05$ )

**Conclusiones:** Los trastornos del sueño se presentan de manera frecuente en los pacientes pediátricos con epilepsia, siendo poco reconocidos.

# Escala de Thwaites para incrementar certeza diagnóstica temprana de meningitis tuberculosa en un hospital de segundo nivel

Gutiérrez Alma Yolanda<sup>(1)</sup>; Ildefonso Rodríguez Leyva<sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup>Profesor adscrito al servicio de Neurología, Hospital Central Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí; <sup>(2)</sup>Profesor titular y adscrito al servicio de Neurología, Hospital Central Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí

**Antecedentes y Objetivos:** La meningitis tuberculosa (MTB) corresponde a la forma más grave de la tuberculosis extrapulmonar. Los métodos diagnósticos tradicionales no contribuyen al diagnóstico precoz, debido a la baja sensibilidad de la baciloscopía y al lento crecimiento en cultivo. A pesar del avance de las técnicas como el PCR y ELISA, no en todos los centros se encuentra disponible, y se puede retrasar más de 2 semanas el resultado, de tal forma que en muchos casos, debe establecerse el diagnóstico de sospecha de manera temprana. En el 2002, Thwaites et all publicó una escala para el diagnóstico de meningitis tuberculosa (MTB) y poder diferenciarla de meningitis de otras etiologías, principalmente de la bacteriana, con una sensibilidad del 99% y especificidad del 81%. Se pretende determinar si la escala de Thwaites permite potencialmente aumentar la certeza del diagnóstico de MTB en un hospital de segundo nivel.

**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, donde se analizan los resultados de Líquidos cefalorraquídeos (LCR) obtenidos en un periodo de 6 años de pacientes con diagnóstico de MTB, calculando además la puntuación por paciente con el Score de Thwaites.

**Resultados:** Se obtuvo un total de 50 LCR, 52% correspondieron al sexo masculino, con una media de edad de 43 años. 62% de los líquidos tenían el diagnóstico confirmatorio de MTB por prueba de PCR positiva y/o cultivo positivo. 38% de ellos se trataron por sospecha clínica. Glucosa en LCR solamente en 30% mayor de 50mg/dl (media 43mg/dl) y proteínas 80% por encima de 100mg (media 193g/dl), la celularidad en 54% del total de líquidos con predominio de mononucleares. Al realizar score de Thwaites, solamente un 4% presenta puntaje mayor de 4.

**Conclusiones:** Se debe valorar la puntuación con Score de Thwaites a todo paciente con sospecha de meningitis tuberculosa en nuestro medio.

## Bibliografía.

1. World Health Organization(WHO). Global Tuberculosis control,2011:123-136.
2. Enberg M, De La Luz Quezada M, De Toro C, Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. Rev Chil Infect 2006; 23 (2):134-139.
3. Estee M, Ho Dang N, Tran Thin C. Validation of a diagnostic Algorithm for Adult Tuberculous Meningitis. Oxford University Clinical Research Unit. Hospital Tropical Diseases. Reyno Unido. 2007: 135-156

4. Thwaites GE, Chau TTH, Stepniewska K, Phu NH, Chuong LV, Sinh DX, White NJ, Parry CM y Farrar JJ. Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical and laboratory features. University of Oxford- Wellcome Trust Clinical Research Unit, Centre for Tropical Diseases, Vietnam. 2002;125-134.
5. Lasso B, Martin. Meningitis tuberculosa: claves para su diagnóstico y propuestas terapéuticas. Rev Chil Infect 2011; 28 (3): 238-247
6. Sunbul M, Atilla A, Esen S, et al. Thwaites' diagnostic scoring and the prediction of tuberculous meningitis. Med Princ Pract. 2005;14:151-4.
7. Yan-liang Zhang, Su Lin, Ling-yun Shao, Wen-hong Zhang, Xin-hua Weng. Validation of Thwaites' Diagnostic Scoring System for the Differential Diagnosis of Tuberculous Meningitis and Bacterial Meningitis. Jpn. J. Infect. Dis. 2014; 67:428-431.

# Análisis comparativo del tiempo puerta-aguja en el tratamiento trombolítico de infarto cerebral en el hrdvgf antes y después de implementar protocolo interno, código 60

Espinoza Otero Julio Adrian,  
Vega-Gaxiola Selene B,  
Dueñas-Vázquez Paula Janet,  
Pérez-Poltron Rosa B, Frausto-  
Reyes Paulissette, Velázquez-  
García Blanca Estela, Macías  
Mejía Edgar Saul, Hermosillo-  
Ulloa Mariana Janeth, Pérez-  
Ponce Nailea María Fernanda,  
Matus-Piñón Denisse Adriana,  
Mendoza-Mújica Christian,  
Bravo-García Mónica,  
Anzurez-Núñez José Felipe,  
León-Jiménez Carolina.

Escuela Superior de Enfermería  
Mochis, Universidad Autónoma  
de Sinaloa, Servicio de Urgencias,  
Medicina Interna y Neurología  
del Hospital Regional del ISSSTE  
DVG, Médico Pasante en Servicio  
Social Universidad del Valle de  
México Conacyt.  
Correspondencia:  
[carocame06@yahoo.com.mx](mailto:carocame06@yahoo.com.mx)

**Antecedentes.** El infarto es 4<sup>a</sup> causa de muerte y una principal de discapacidad. El único tratamiento aprobado es el activador del plasminógeno (rtPA), debe administrarse las primeras 4:30 horas del inicio de los síntomas. Diversos estudios han demostrado que la implementación de un protocolo interno hospitalario mejora el tiempo de su administración.

**Objetivo.** Comparar el tiempo de administración de rtPA IV desde la llegada al Hospital, antes y después de la implementación del Código 60 intrahospitalario.

**Metodología.** Se realizó análisis retrospectivo comparativo del tiempos de administración de rtPA desde la llegada del paciente a urgencias antes y después del “Código 60”. Este Código consistió en 11 pasos: 1. Taller de Trombolisis. 2. Implementación y difusión del Equipo Multidisciplinario Código 60. 3. Activación en urgencias de Triage para EVC. 4. Elaboración de sello identificador. 5. Notificación al equipo médico mediante chat de mensajería instantánea WhatsApp. 6. Protocolo impreso. 7. Neurólogo disponible las 24 hrs, a través del chat. 8. Uso de sello identificador en solicitudes de estudios y TAC. 9. Preparación inmediata del rtPA. 10. Disponibilidad de rtPA las 24 hrs en sitio específico. 11. Reuniones mensuales. Se hizo un análisis estadístico descriptivo.

**Resultados.** Se incluyeron 9 pacientes para el análisis, 5 hombres y 4 mujeres, edad promedio 63 años, NIH inicial de 13. Tiempo promedio de administración de trombolítico 104 minutos antes del “Código 60” y de 66 posterior al “Código 60”. Disminución del 63%.

**Conclusiones.** Se observó disminución significativa del tiempo de administración de rtPA del 63% mediante la implementación del Código 60. Sin embargo, se requieren mas estudios para poder demostrar en un número mayor de pacientes el impacto favorable implementando un Código Hospitalario Interno.

# Características clínicas de la epilepsia farmacorresistente en un hospital de referencia de Jalisco

Alanis Guevara, Perez Torres, Gama Morales.  
Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO) de Jalisco, IMSS

**Antecedentes.** La EFR (epilepsia farmacorresistente) constituye la forma crónica y refractaria de la epilepsia que persiste o se inicia en la edad adulta. Se caracteriza por crisis epilépticas habitualmente crónicas con politerapia racional y frecuentes crisis epilépticas intermitentes. Su manejo es farmacológico y quirúrgico, respectivamente, sea que la etiología sea sintomática o criptogénico. La EFR precisa de medidas urgentes y alternativas entretanto se aguarda por mejores posibilidades en la ciencia médica.

**Objetivo.** Determinar las características clínicas de la EFR

**Metodología.** Estudio descriptivo y transversal de una población con EFR del CMNO a quien se aplica un cuestionario y se le ayuda a responderlo.

**Resultados.** Total 30 casos con EFR. Genero predominante femenino 73% (22). Edad media 29 años (rango 17 a 55 años). Edad media de inicio: 11 años (0-38 años). Solteros 70% (21). Ocupación: hogar 47% (14) y 27% trabaja con remuneración

(8). Frecuencia media de crisis mensuales: 8 (2-100). Tiempo medio de pérdida del efecto benéfico de los antiepilepticos según la visión del paciente: 12 meses (2-36 meses). El 80% (24) de esta población emplea politerapia superior o igual a 3 FAEs (sin considerar benzodiacepinas). Tipos de crisis epilépticas que presentan: un solo tipo de crisis en el 60% (18) y 33% (10) son hasta 3 tipos de crisis. Los pacientes piensan que el efecto benéfico del los FAE se termina en algún momento en el 43%. El 60% presentan trastornos de sueño y el 70% padece trastorno del ánimo (ansiedad o depresión). Usan como tratamiento alternativo nada en 47% y homeopatía simultanea en 37%. el tiempo libre no lo emplean en otra actividad en el 37% y en manualidades en 20%.

**Conclusión:** Los problemas de sueño y de ánimo fueron los problemas más importantes que se manifiestan en la EFR ( $p < 0.05$ ).

# Estrés laboral en mujeres, factor de accidente cerebrovascular

Nava Ocadiz Angélica, Cruzaley Maldonado  
Evaristo.- *Salud en el Trabajo UMF/UMAA No. 42 y Salud en el Trabajo UMF 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F.*

**Introducción:** La enfermedad vascular cerebral (EVC) engloba un conjunto de trastornos clínicos cuya causa es el aporte insuficiente de sangre al tejido cerebral puede ser debido a una obstrucción a una hemorragia, es un problema de Salud Pública, actualmente en Estados Unidos es la segunda causa de muerte superando los 5 millones anuales, es la quinta causa de pérdida de productividad, medido por los años de vida ajustados por discapacidad, en México ocupa el cuarto lugar como causa de muerte y de acuerdo a la OMS es posible que para el año 2020 sea la principal causa de muerte. El estrés laboral es considerado como un modelo de reacciones emocionales, cognitivas, fisiológicas y de conducta a los aspectos adversos y dañinos del propio trabajo, la organización y el entorno laboral, caracterizado por altos niveles de agitación y angustia con sentimientos de no poder sobrellevarlo. Hay estudios que señalan que las mujeres presentan mayores niveles de estrés psicológico que los hombres ya que pueden tener sufrimiento en la casa y en el trabajo.

**Objetivo:** Determinar si el Estrés puede ser considerado un factor de riesgo en mujeres cuyo nivel de exigencia laboral es mayor que en otro tipo de ocupaciones.

Conocer las causas por las cuales en los últimos cinco años a aumentado el número de casos con EVC en mujeres jóvenes.

**Metodología:** Estudio retrospectivo, transversal y observacional

- **Universo:** Se revisaron los dictámenes de invalidez autorizados en el Servicio de Salud en el Trabajo de la Unidad de Medicina Familiar No. 4 y la Unidad de Medicina Familiar No. 42

- **Muestra:** Dictámenes de Invalidez de trabajadores del sexo femenino a quienes se les hubiera otorgado el mismo por secuelas de Enfermedad Cerebrovascular.

**Criterios de inclusión:** Mujeres con trabajos con alta exigencia laboral por el tipo de puesto de trabajo.

**Criterios de exclusión:** No se consideraron aquellos casos en los cuales las pacientes tenían factores de riesgo como obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo, dieta a base de carnes rojas CAFO, sal refinada, grasas trans, sodas de dieta o light, carnes ahumadas y procesadas) terapia de reemplazo hormonal.

- **Período:** Todos los dictámenes elaborados en el período de 1999 a 2015

**Resultados:** Durante el análisis de los dictámenes de invalidez otorgados a pacientes del sexo femenino con Diagnóstico de Hemiparesia, Hemiplejia o afasia secundaria a un Evento Cerebrovascular se pudo observar que en los últimos cuatro años

se modificó el comportamiento en cuanto a los dictámenes de invalidez otorgados tanto en género como en edad, al inicio eran hombres de edad adulta como lo señala la literatura pero actualmente son mujeres en promedio de 48 años, también se pudo observar que se trataba de mujeres todas ellas profesionistas cuyo nivel de exigencia es mayor que en otras ocupaciones, quienes ocupaban puestos directivos con un elevado nivel de exigencia cuyos factores de riesgo únicamente estaba asociado al trabajo.

**Conclusiones:** Se excluyeron aquellos casos de mujeres consecuencias de Eventos Cerebrovasculares que laboraban en puestos de trabajo libres de estrés y sin tanta exigencia laboral, como son los ritmo de trabajo elevado, ritmo de trabajo determinado por exigencias externas, intimidación y represalias, asimismo del grupo de casos seleccionados se consideraron mujeres profesionistas con altos niveles de estrés con empleos de alta exigencia y en quienes se excluyeron otros factores de riesgo para EVC como son obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo, dieta (carnes rojas CAFO, sal refinada, grasas trans, sodas de dieta o light, carnes ahumadas y procesada) terapia de reemplazo hormonal. por lo cual se encontró una asociación muy fuerte entre la presencia de estrés laboral y la presencia de Eventos Cerebrovasculares en mujeres trabajadoras.

# Uso de Toxina Botulínica tipo A como tratamiento de Segunda Línea para Cefaleas en Centro Medico ISSEMyM Ecatepec. Serie de casos

[No author list provided]

**Antecedentes y Objetivo:** La Toxina Botulínica (TB) es una endopeptidasa producida en forma de precursor por la bacteria Clostridium botulinum, existen 7 serotipos (A, B, C1, D, E, F y G). Clínicamente se presenta paresia o parálisis del músculo en el que se inyecta.

La cefalea es una de las principales causas de consulta médica, produce limitación funcional, altera el estado del ánimo y disminuye el rendimiento laboral. Puede ser de difícil manejo y pobre respuesta farmacológica, generando un reto para el médico.

La toxina tipo A se ha usado desde hace más de 10 años en cefalea y migraña, encontrando que su uso es bien tolerado, seguro y con resultados clínicos

**Métodos:** Se eligieron 15 pacientes con diferentes tipos de Cefalea los cuales no tuvieron mejoría con el uso de tratamiento convencional.

Se realizó previamente y posterior a la aplicación de la toxina los cuestionarios MIDAS y HIT-6 para evaluar el nivel de discapacidad de las cefaleas.

**Resultados:** En todos los pacientes se obtuvo mejoría referida tanto por los pacientes así como disminución en las escalas MIDAS y HIT-6, teniendo de forma inicial un MIDAS que va de 7 a 300 puntos y un HIT-6 66 a 78 puntos y en la evaluación posterior a la aplicación de la TB un MIDAS 0 a 15 puntos y un HIT-6 36 a 62 puntos, así como mejoría clínica reportada por los pacientes, disminución de efectos adversos y disminución de la dosis de los tratamientos convencionales para la cefalea.

**Conclusiones:** La TB es en la actualidad, uno de los fármacos básicos en Neurología siendo útil en el tratamiento de la cefalea crónica diaria, con una complejidad técnica sencilla.

# Estrés laboral en mujeres, factor de accidente cerebrovascular

Nava Ocadiz Angélica, Cruzaley Maldonado  
Evaristo.- *Salud en el Trabajo UMF/UMAA No. 42*  
*y Salud en el Trabajo UMF*  
Instituto Mexicano Del Seguro Social

**Introducción:** La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de Salud Pública, actualmente en México ocupa el cuarto lugar como causa de muerte y de acuerdo a la OMS es posible que para el año 2020 sea la principal causa de muerte. Hay estudios que señalan que las mujeres presentan mayores niveles de estrés psicológico que los hombres ya que pueden tener sufrimiento en la casa y en el trabajo.

**Objetivo:** Determinar si el Estrés puede ser considerado un factor de riesgo en mujeres cuyo nivel de exigencia laboral es mayor que en otro tipo de ocupaciones.

**Metodología:** Estudio retrospectivo, transversal y observacional

- **Universo:** Se revisaron los dictámenes de invalidez autorizados en el Servicio de Salud en el Trabajo de la Unidad de Medicina Familiar No. 4 y la Unidad de Medicina Familiar No. 42

- **Muestra:** Dictámenes de Invalidez de trabajadores del sexo femenino a quienes se les otorgó el mismo por secuelas de Enfermedad Cerebrovascular.

- **Período:** Todos los dictámenes elaborados en el período de 1999 a 2015

**Resultados:** Durante el análisis de los dictámenes de invalidez otorgados a pacientes del sexo femenino con Diagnóstico de Hemiparesia, Hemiplejia o afasia secundaria a un Evento Cerebrovascular se

pudo observar que son mujeres en promedio de 48 años, otras ocupaciones, quienes ocupaban puestos directivos con un elevado nivel de exigencia cuyos factores de riesgo únicamente estaba asociado al trabajo.

**Conclusiones:** del grupo de casos seleccionados se consideraron mujeres profesionistas con altos niveles de estrés con empleos de alta exigencia y en quienes se excluyeron otros factores de riesgo para EVC como son obesidad, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, alcoholismo, dieta (carnes rojas CAFO, sal refinada, grasas trans, sodas de dieta o light, carnes ahumadas y procesada) terapia de reemplazo hormonal. por lo cual se encontró una asociación muy fuerte entre la presencia de estrés laboral y la presencia de Eventos Cerebrovasculares en mujeres trabajadoras.

# Secuelas crónicas del Estado Epiléptico en un hospital de referencia de Jalisco

Alanis-Guevara María Ingrid.

Correspondencia:  
[mainalanche@yahoo.com](mailto:mainalanche@yahoo.com)

**Antecedentes.** El Estado Epiléptico Refractario (EER) es la complicación de la epilepsia no resuelta tras 2 horas de crisis clínicas ininterrumpidas sea de crisis convulsivas o bien sin retorno al estado basal de conciencia. El tratamiento se basa en inducción de coma anestésico o barbitúrico. La mortalidad es elevada y puede llegar hasta el 70%. Las secuelas habitualmente conocidas de los sobrevivientes son el estado vegetativo y el deterioro cognitivo, sin embargo faltan estudios de seguimiento.

**Objetivo:** Describir las secuelas clínicas neurológicas y el status quo de la epilepsia después de un evento de EER tras 6 meses de evolución como mínimo en una población sobreviviente al mismo.

**Metodología:** Estudio prospectivo y descriptivo de una cohorte de pacientes con antecedente de estado epiléptico con un tiempo evolutivo mayor a 6 meses en un hospital de referencia de Jalisco.

**Resultados:** Se hizo seguimiento de 10 de 50 casos con remisión de EER (manejo anestésico) captados en un periodo de 5 años. La mortalidad ascendió a 60% y en su mayoría superaron las 48 horas de coma. Las secuelas medias reportadas fueron: déficit visual en 70%, paraparesia 50%, hemihipoestesia o disestesia 20%, ataxia 40%, parkinsonismo 20%, trastornos conductuales 50% (puerilidad, perseverancia, prosopagnosia, frontalización). Se contaron con tres estados vegetativos (30%). Las crisis epilépticas se reiniciaron en la mayoría de los casos hasta 2 a 3 meses después con una frecuencia menor a la habitual.

**Conclusiones:** Las secuelas más frecuentes, a largo plazo del EER, son el déficit visual, la paraparesia y el trastorno de conducta. Este estudio no tiene precedentes en la literatura.

# Experiencia a tres años sobre el manejo agudo de EVC isquémico en Centro Médico Nacional Siglo XXI

Méndez-González B., Sánchez-Palafox C., Hernández-Domínguez J., Amaya-Sánchez L., Carrera-Pineda R.

**Antecedentes:** El EVC representa una causa importante de mortalidad y morbilidad. La trombolisis intravenosa es el único tratamiento médico aprobado para el manejo agudo del EVC isquémico. En nuestro centro se tiene experiencia con este procedimiento desde el 2013. Presentamos la experiencia acumulada hasta el primer semestre del 2016.

**Objetivo:** Describir los tiempos de evento-puerta y puerta-aguja, grado de severidad clínico imagenológico del EVC, complicaciones y respuesta clínica a 3 meses de pacientes trombolizados con Alteplasa en tiempo de ventana.

**Metodos:** Estudio retrospectivo-transversal-descriptivo en pacientes con EVC isquémico trombolizados en periodo de ventana menor a 4 horas, en el HE CMN S-XXI del IMSS, durante el periodo 2013 al primer semestre del 2016.

**Resultados:** 25 casos de EVC isquémico trombolizados en 3 años, de los cuales 15 (60%) tiene revaloración tras 3 meses de ictus, de los cuales 10 Mujeres(67%) y 5 hombres(33%), 13 pacientes(85%) entre 50-80 años de edad. El

promedio de tiempo evento-puerta de 100 minutos (min:30, max:193) y del tiempo puerta-aguja 80 minutos (Min:60, Max:130), cuantificación del NIHSS inicial media de 13 puntos (Min:8, Max:20); El ASPECT score con mediana de 8, DRAGON score con mediana de 4.5 (Rango 3-6), a los 3 meses NIHSS promedio de 7 puntos (Min:0, Max:18) y RANKINm con mediana de 1.5 puntos (Rango 1-3).

**Conclusiones:** Presentamos la experiencia obtenida en manejo agudo de EVC. Destaca un alza en la tasa de trombolisis en el último año, conforme hemos ganado experiencia como centro en este procedimiento se ha incrementado la frecuencia y la eficacia con la que administramos trombolisis. Reportar este análisis nos obliga como centro a revisar y optimizar nuestros procesos de código cerebro.

# Efecto de la melatonina en los indicadores de estrés oxidativo en, corazón, hígado y riñón de ratones BALB/C sometidos a privación de sueño

Álvarez-Valadez María del Rosario<sup>1</sup>, Cid-Hernández Margarita<sup>1</sup>, Pacheco-Moisés Fermín Paul<sup>1</sup>, Morales-Sánchez Eddic Willie<sup>2</sup>, Ortiz Genaro Gabriel<sup>3</sup>, López Armas Gabriela del Carmen<sup>4</sup>, González-Castañeda Roció Elizabeth<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Química; CUCEI; Universidad de Guadalajara

<sup>2</sup>Departamento de Ciencias de la Salud CUTONALA Universidad de Guadalajara

<sup>3</sup>Departamento de Neurociencias; CIBO; IMSS.

<sup>4</sup>Departamento de Neurociencias, CUCS Universidad de Guadalajara

**Antecedentes y objetivo:** Los efectos de las enfermedades neurodegenerativas no solo se limitan a las manifestaciones en el SNC, órganos de choque metabólico como Hígado, Riñón y corazón responden de manera importante ante los eventos de estas enfermedades, los trastornos del sueño no solo modifican el ciclo de sueño-vigilia en personas expuestas a privación del sueño (PS) presentan además presentan mayor actividad en la formación de estrés oxidativo y especies reactivas del oxígeno las cuales modifican químicamente células de corazón, hígado y riñón generando anormalidad en el funcionamiento de los mismos ante un evento estresante como la privación de sueño. La melatonina además de regular el sueño, pose actividad antioxidante que brinda protección celular. El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto de melatonina como protector sobre marcadores de estrés oxidativo en corazón, hígado y riñón de ratones Balb/C con privación de sueño crónico.

**Métodos:** La privación de sueño 12 x 12 con inversión de horario se realizó mediante el método de plataforma múltiple y los ratones se dividieron en 3 grupos (I. Privación de sueño más

melatonina, II. Privación de sueño y III. Grupo control). Las cuantificaciones se llevaron a cabo en tejido macerado de corazón, hígado y riñón respectivamente, se determinó cuantificación de proteínas por método de Lowry, fluidez de membrana se determinó mediante espectroscopia de fluorescencia, los productos de lipoperoxidación se realizó con el kit de reactivos FR12 (Oxford Biomedical Research,).

**Resultados:** Los resultados comparativos entre la fluidez de membrana y los lipoperoxídos de corazón, indican la existencia de protección por parte de la melatonina y una concordancia entre ambos criterios.

**Conclusiones:** Se concluyó que efectivamente la melatonina causa un efecto protector en los órganos analizados, mejorando las condiciones de estrés en las que se encuentran

# Registro Mexicano de Factores de Riesgo en Enfermedad Cerebrovascular, “RIESGO”

Espinosa L, León-J C, Loy-G C, Flores D, Isunza-T A, López M, Cantú-Brito C, y Colaboradores Iniciativa Riesgo\*

**Antecedentes.** A nivel global, la Enfermedad Cerebrovascular (EVC) representa la tercera causa de muerte y en México su prevalencia es 8 por 1,000 habitantes<sup>1</sup>.

La iniciativa RIESGO representa el esfuerzo conjunto de la Academia Mexicana de Neurología, AMEVASC y el Tecnológico de Monterrey para identificar factores de riesgo (FdR) de EVC en los neurólogos mexicanos.

**Objetivo.** Identificar los FdR para EVC en la población de neurólogos mexicanos.

**Metodología.** El estudio se dividió en tres etapas: 1<sup>a</sup>. Cuestionario virtual, sobre FdR que fue realizado previamente a la Reunión Anual de la Academia Mexicana de Neurología. 2<sup>a</sup>. Evaluación clínica realizada en el marco de esta reunión Anual que se llevó a cabo del 16 al 22 de noviembre y que incluyó: Antropometría con determinación de presión arterial, determinación sérica de Hemoglobina glucosilada, perfil de lípidos, somatomedina C y proteína C reactiva, toma de Electrocardiograma y Ultrasonido Carotideo. 3<sup>a</sup>. Seguimiento prospectivo, con mediciones cada 2 años durante 20 años. Cada participante firmó consentimiento informado, el estudio fue aprobado por los Comités de Ética e Investigación del Tecnológico de Monterrey.

**Análisis estadístico:** Descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión. Se utilizó paquete SPSS 22.

**Resultados.** Incluimos 266 participantes (59% hombres) y 1564 evaluaciones clínicas para análisis. Algunos resultados: Edad media 47.1 años (DE=13.9), sobrepeso 17.1%, obesidad 49.1% (ambas 66.2%), tabaquismo 14.7%, anomalías electrocardiográficas en 20.3% y placas de ateroma en la carótida en 8.2% (hombres) y 4% (mujeres).

**Conclusiones.** Hasta donde sabemos, es el primer registro de FdR de EVC en neurólogos y médicos mexicanos con seguimiento a 20 años. Entre los hallazgos relevantes sobre FdR, es el elevado porcentaje de electrocardiogramas anormales. Una fortaleza de la Iniciativa es “poner el ejemplo” con la auto-evaluación. La metodología es innovadora para estudios de cohorte, considerando la asistencia recurrente al congreso. Las limitaciones son el riesgo de sesgo por auto-reporte y número reducido de personas evaluadas.

## Referencias

1. Cantu-Brito C, Majersik JJ, Sánchez BN, Hospitalized Stroke Surveillance in the Community of Durango. *Stroke*. 2010;41: 878–84.

\* Beatriz L. Rodríguez, María Teresa Sánchez Ávila, Verónica de la Peña Gil, José Juan Góngora, Miguel Osorno Guerra, Luis Espinosa Sierra, Gerardo E. Pozas Garza, María Dolores Baños González, Jorge Alberto Zúñiga Hernández y Adrián Marcel Jaramillo, Tecnológico de Monterrey; Ma. Del Rocío Márquez Estudillo, Puebla; María Consuelo Loy Geralta, Hospital General de Puebla; Octavio Ibarra Bravo y Ma. Dolores Flores Solís, Hospital General de Morelia; Carlos G. Cantú Brito, Fernando Flores Silva, Melissa Figueroa Cucurachi, Juan Pablo Venzor Castellanos, Rogelio Domínguez Moreno, Jorge Octavio López Esparza y Luis Héctor Arzola Flores, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; Carolina León Jiménez, Hospital General ISSSTE, Zapopan, Jalisco; José Luis Ruiz Sandoval, Antiguo Hospital Civil de Guadalajara; Bertha Torres Oliva, Hospital General de León; Ildefonso Rodríguez Leyva, Hospital Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí; Rebeca Palacios Corona, Centro de Investigación Biomédica del Noreste IMSS, Monterrey; Minerva López Ruiz, Hospital General de México; Karina Vélez Jiménez, Angélica María Isunza Torres y María del Socorro Vargas Martínez, Academia Mexicana de Neurología.

# Encefalitis de Bickerstaff, lo complejo del diagnóstico en provincia.

May Más Raul Nathanael, Carrillo Mendoza Leonardo Manuel, Ruano Calderon Luis Angel, Méndez Castillo Juan José.

Hospital General de Especialidades "Dr. Javier Buenfil Osorio",  
Hospital General de Durango Secretaría de Salud de Durango

**Antecedentes:** Desde 1950 se ha descrito por Bickerstaff y Cloake, un cuadro neurológico agudo y progresivo, con compromiso motor que involucra estructuras del tallo cerebral, con recuperación de la funcionalidad. Su tratamiento oportuno mejora el pronóstico.

**Objetivos:** Presentar casos neurológicos potencialmente mortales que pueden recuperarse con manejo médico y enfoque al diagnóstico.

**Métodos:** Presentamos dos casos.

**Caso 1:** Femenino de 54 años, trabajo de oficina. Hipertensa controlada, inicia progresivo en la mañana con cefalea, vértigo, se agrega por la tarde disartria y disfonía intermitente, lateropulsión indistinta, diplopía, leve confusión y ansiedad. Neuropatía craneal múltiple con oftalmoplejia, corneales, diparesia facial, disfagia. Dismetría y disdiadiocinesia, hiperreflexia. A los 4 días con falta de sostén cefálico, es manejada con ventilación mecánica. Se excluyen procesos inflamatorios, vasculares, paraneoplásicos, PL normal. Posterior a manejo con inmunoglobulina, mejoría progresiva y destete de ventilación, un mes después es autosuficiente en actividades de la vida diaria. El reporte de la velocidad de neuroconducción indica polineuropatía axonal motora asimétrica con desmielinización secundaria.

**Caso 2:** Masculino de 17 años, estudiante sin antecedentes de importancia, presenta dos semanas de evolución con cuadriparesia ascendente, dificultad para la marcha, neuropatía craneal múltiple, disfagia, disartria, la punción lumbar reporta hiperproteinorraquia (75 mg/dL), se estabiliza a las 4 semanas de iniciado, evoluciona con mejoría muy lenta.

**Resultado:** Las polirradiculoneuropatías (Síndrome de Guillain Barre) puede evolucionar hasta severo compromiso disautonómico y respiratorio, el diagnóstico puede ser complejo. Las variantes poco frecuentes como el Bickerstaff deben documentarse para poder enfocar el tratamiento con inmunglobulinas o plasmaferesis que mejora su pronóstico.

**Conclusiones:** Hoy día se pueden enviar muestras vía laboratorio a centros de referencia internacionales en USA y Europa, lo que potencialmente facilita el diagnóstico, con lo económico como límite.

# Efectividad y seguridad a largo plazo de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal en adultos mayores de 50 años.

Martínez-Montiel Xchelha<sup>1</sup>, Pérez-Reyes Sara Patricia<sup>1</sup>, Cienfuegos-Meza Jesús<sup>1</sup>, Herrera-Trujillo Alejandro<sup>1</sup>, San-juan Orta Daniel<sup>2</sup>, Alonso-Vanegas Mario<sup>1</sup>  
*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS*

**Objetivo.** Evaluar la eficacia y seguridad a largo plazo de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal (ELT) en pacientes ≥de 50 años en un centro neurológico de tercer nivel.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo, se analizaron los expedientes clínicos de pacientes ≥50 años sometidos a cirugía de ELT de 1999 a 2012. Todos los pacientes presentaron una evaluación preoperatoria completa, tratados por el mismo neurocirujano. En todos los casos se realizó electrocorticografía transoperatoria (EcoG). La frecuencia de crisis postoperatorias se valoró de acuerdo a clasificación de Engel. Seguimiento mínimo de 1 año. Reportándose complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

**Resultados.** Se incluyeron 13 pacientes cumpliendo los criterios del estudio; (masculino 58.5%, femenino 61.5%), edad promedio al momento de la cirugía 54.7 ( $\pm 3.09$ ) años, el tiempo entre el inicio de la epilepsia y la cirugía fue de 44 ( $\pm 11.56$ ) años. El promedio de crisis mensuales prequirúrgicas fue de 6 ( $\pm 2.12$ ). Las cirugías

realizadas fueron: ELT izquierda 8/13 (61.5%) [6/8: amigdalohipocampectomía selectiva (AHCS), 1/8: parahipocampectomía, 1/8: lobectomía temporal anterior (LTA) + AHCS]; ELT derecha 5/13 (38.5%) [2/5: AHCS y 3/5: LTA + AHS]. Los diagnósticos histopatológicos fueron: 7/13 esclerosis mesial temporal (EMT), 7/13, displasias corticales (4 asociadas a EMT), 1/13 gliosis inespecíficas, 2/13 indeterminado. Seguimiento promedio de 4.7 ( $\pm 3.24$ ) años. Control de crisis al tiempo de seguimiento: Engel 1A 9/13 (69.23%), IIB 3/13 (23.07%) y IIC 1/13 (7.69%). Dos pacientes con epilepsia del lóbulo temporal derecho presentaron depresión postquirúrgica remitiendo a los 6-8 meses. No se encontró mortalidad.

**Conclusiones.** La cirugía de ELT en adultos ≥50 años es un procedimiento efectivo, seguro y con baja morbilidad, resultando un estado libre de crisis en el 70% de los pacientes.

# Estudio prospectivo multicéntrico de encefalitis pediátricas autoinmunes asociadas a auto-anticuerpos

Ramírez González JA<sup>1</sup>, Rodes M<sup>1,2</sup>, Martínez-Hernández E<sup>1,2</sup>, Ariño H<sup>1,2</sup>, Aguilar E<sup>1,2</sup>, Caballero E<sup>1,2</sup>, Spatola M<sup>1,2</sup>, Saiz A<sup>1,2</sup>, Graus F<sup>1,2</sup>, Dalmau J<sup>1,2,3</sup>, Armangue T<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>Programa de Neuroinmunología Clínica y experimental. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)-Hospital Clinic, Universitat de Barcelona, Barcelona (Spain); <sup>2</sup>CIBERER; <sup>3</sup>Department of Neurology, University of Pennsylvania, Philadelphia, USA; <sup>4</sup>Unidad de Neuroinmunología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona (Spain).

**Antecedentes.** Las encefalitis por autoinmunidad sináptica son un grupo heterogéneo de enfermedades recientemente descritas que han dado un diagnóstico definitivo a muchos casos de encefalitis de etiología no filiada.

**Objetivos.** 1) Caracterizar síndromes y respuesta inmunológica en encefalitis pediátrica asociada a anticuerpos contra proteínas de superficie neuronal/sinápticas y/o gliales. 2) Identificar nuevos auto-antígenos sinápticos y gliales. 3) Caracterizar la asociación existente entre encefalitis herpética u otras encefalitis infecciosas y autoinmunidad sináptica

**Material y métodos.** Se incluyeron pacientes pediátricos con sospecha de encefalitis infecciosa, autoinmune o de etiología desconocida durante un período de 12 meses provenientes de una cohorte prospectiva multicéntrica nacional (>50 centros) e internacional. Tanto al debut como en intervalos definidos (a los 21 días, 6 y 12 meses) se realizó recolección de información clínica y radiológica, análisis del suero/LCR mediante

inmunohistoquímica en tejido cerebral de rata, inmunocitoquímica en células transfectadas con receptores y otras proteínas sinápticas, y cultivos de neuronas hipocampales de rata.

**Resultados.** Incluimos 80 pacientes de los cuales se identificaron autoanticuerpos en 12 (15%): 6 (7.5%) NMDAR, 2 (2.5%) MOG, 1 (1.25%) GABAAR, 1 (1.25%) GAD65, y 2 (2.5%) contra antígenos desconocidos. En 3/12 (25%), el cuadro se asoció a una infección viral previa (encefalitis herpética) y anticuerpos contra NMDAR (en uno de ellos con anticuerpos GABAAR concomitantes).

**Conclusiones.** Identificamos una causa autoinmune asociada a anticuerpos contra antígenos de superficie neuronal en el 15% de pacientes de nuestra cohorte de encefalitis pediátrica. La identificación de una causa infecciosa no descarta un proceso autoinmune secundario, por lo que pacientes con recidivas clínicas tras encefalitis herpética u/otras encefalitis virales deben ser evaluados para descartar una etiología autoinmune.

# Evaluacion del perfil clínico e imagenológico en pacientes con infarto cerebral maligno del Centro Medico Nacional de Occidente.

\*Frías-Márquez Francisco Javier, \*Gandarilla-Aispuro Leticia Adelina,

\*Serrato-Ojeda Jesús Salvador, \*Mireles-Ramírez Mario Alberto.

\*Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Guadalajara-Jalisco México.

**Antecedentes:** El infarto cerebral hemisférico maligno (IHM) constituye un tipo específico y devastador de evento cerebral vascular (EVC) isquémico<sup>1</sup>. Se definió en 19962 como entidad que afecta usualmente el territorio completo de la arteria cerebral media (ACM)<sup>2</sup> con evolución clínica casi siempre catastrófica<sup>3</sup>. Representa menos del 10% de los EVC isquémicos<sup>4</sup>. Clínicamente se caracteriza por deterioro progresivo del estado de conciencia y déficits neurológicos severos, con evidencia imagenológica de compromiso isquémico de gran magnitud >50% del territorio de ACM<sup>5-6-7-8</sup>. El EVC es una de las causas más frecuentes de muerte y discapacidad funcional<sup>9</sup>, por lo que es importante realizar estudios clínicos para conocer mejor su evolución clínica.

**Objetivos:** Determinar las características clínicas, demográficas, imagenológicas y evolución de pacientes con infarto cerebral maligno.

**Métodos:** Estudio transversal, analítico, retrospectivo que incluyó a 70 pacientes de enero 2015 a abril 2016 con diagnóstico de Infarto cerebral maligno de acuerdo a los hallazgos clínicos e imagenológicos. Se registraron edad, género, factores causales, territorio vascular, complicaciones, tratamiento administrado, mortalidad y secuelas.

**Resultados:** Edad media 62 años, 16% menores de 40 años, 38% mujeres, afección izquierda 54%.

Comórbidos: hipertensión arterial 64% (n= 45), cardiopatía 51% (n= 36) y diabetes mellitus 234% (n= 24). 43% etiología aterotrombótica, 37% cardioembólico y el 13% indeterminada. El 10% (n=7) presentó transformación hemorrágica en 14% (n=10) se realizó craniectomía descompresiva. El 51% presentó infección nosocomial. El 57% se egresó con Rankin de 3 a 5 puntos. La mortalidad fue de 26% (n=18). La mortalidad en pacientes con craniectomía fue 20% (n=2) y con transformación hemorrágica 14% (n=1).

**Conclusiones:** En este estudio se encontró una asociación negativa de la mortalidad con la realización de craniectomía (OR=0.67) así como transformación hemorrágica (OR=0.45). La mayoría de los pacientes con transformación hemorrágica presentó cardiopatía asociada.

## Bibliografía:

- Godoy D, Piñero G, Cruz Flores S, Et al. Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media. Consideraciones diagnósticas y opciones terapéuticas. Neurología. 2016; 31(5):332–343.
- Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, de Georgia M, Von Kummer R. «Malignant» middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch Neurol.1996; 53:309–15.

3. Van der Worp HB, Sena ES, Donnan GA. Hypothermia in animal models of acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Brain.* 2007; 130:3063–74.11.
4. Sheth KN. Management of Hemispheric Infarction and Ischemic Swelling. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2015 Oct; 21 (5 Neurocritical Care):1346-61.
5. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol.* 2009; 8:949–58.
6. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2010; 86:235–42.
7. Medow JE, Agrawal BM, Baskaya MK. Ischemic cerebral edema. *Neurosurg Quart.* 2010; 19:147–55.
8. Sweeney MI, Yager JY, Weiz W. Cellular mechanisms involved I brain ischemia. *Can J Physiol Pharmacol.* 1995; 73:1525–35.
9. Roger VL, Go AS, Loyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al., American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011; 123:e18–209.

# Meningoencefalitis por virus del Oeste del Nilo: A propósito de un caso.

José Alfonso Meza Medina y Absalon Leal Garza

Instituto de Neurología y Neurocirugía Hospital Zambrano Hellion,  
TecSalud, Tecnológico de Monterrey y Hospital Regional Del Río,  
Reynosa Tamaulipas

**Antecedentes y objetivo:** La punción lumbar (PL) es un procedimiento realizado con frecuencia en centros neurológicos. En el INNN se realizan punciones lumbares programadas, por residentes de 1º año de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. Diversos estudios han evaluado el desempeño de residentes en la realización de punciones lumbares. El objetivo del estudio es describir variables demográficas, diagnósticos de pacientes puncionados entre marzo 2015 y febrero 2016, determinar tasa de éxito y porcentaje de procedimientos exitosos realizados por residentes de 1º año.

**Métodos:** Se realizó análisis retrospectivo de las punciones realizadas, se determinaron variables demográficas, diagnósticos y se realizó sub-análisis de la tasa de punciones exitosas por semestre (marzo 15-febrero 16). Se definió punción exitosa la que no requirió ayuda por otro médico (residente, adscrito).

**Resultados:** De marzo 2015 a febrero 2016 se programaron 411 PL, realizadas 357. 206 fueron mujeres (57.7%) y 151 hombres (42.2%), con edades: 15-30 (29.4%), 31-45 (33.1%), 46-60 (23.2%), 61-75 años (12.3%), > 75 años (2%). Los diagnósticos de envío fueron “desconocido” (23.3%), neurocisticercosis (14.3%), esclerosis múltiple (12.8%), neuritis óptica (10.2%) y otros (39%). Sólo 11 punciones se reprogramaron (3%).

El promedio de intentos fue de 1.5 y máximo 13. 26 procedimientos requirieron ayuda por otro residente (7.2%). En el primer semestre se realizaron 169 punciones de las cuales 149 (88.2%) fueron exitosas mientras que en el segundo semestre se realizaron 122, 114 (93.4%) fueron exitosas y 8 (6.6%) no fueron exitosas.

**Conclusiones:** La PL requirió reprogramación en un bajo porcentaje; sólo el 7% se requirió ayuda por parte de otro médico. Los principales diagnósticos fueron enfermedades desmielinizantes; se observó mayor tasa de éxito en el 2º semestre en comparación con el primero, lo que traduce un mejor desempeño del residente hacia al término del primer año de formación.

# Trombosis venosa cerebral en mujeres atendidas en UMAE Hospital de Especialidades CMN “La Raza” de 2012 a 2016.

Mendoza Tejeda Claudia Elizabeth, Ramirez Tamayo Omar Alfredo,  
Delgadillo Vega Elena Deyanira, Juárez Jimenez Humberto.  
*UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “La Raza”*

**Antecedentes y Objetivos.** La trombosis venosa cerebral (TVC) es una patología de diagnóstico difícil, presentación clínica variable, las complicaciones isquémicas y hemorrágicas son habituales. Constituye el 0.5- 1% de los eventos vasculares cerebrales en adultos, siendo el Seno sagital superior el principalmente involucrado y las manifestaciones clínicas dependientes del sitio de lesión.

Los objetivos del estudio son Identificar grupo de edad, manifestaciones clínicas, localización y factores de riesgo en pacientes con diagnóstico de TVC.

**Métodos.** En un estudio observacional, transversal y retrospectivo se incluyeron mujeres con diagnóstico confirmado de TVC tratadas de 2012 a 2016 en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” CMN “La Raza” un total de 26 pacientes.

**Resultados.** 26 mujeres con edades de 20 a 55 años con una media de 32 años se encontró que 20 pacientes (77%) presentaron cefalea como manifestación clínica, 17 (65.3%) presentaron crisis convulsivas y 7 (26.9%) presentaron déficit motor. La localización más frecuente en el 88% de las pacientes fue el seno longitudinal superior y en el 44.3% senos transversos. Del total en un 57.6% se trató de oclusión de seno único y un 42.3% se

presentaron con trombosis de senos múltiples. Los factores de riesgo asociados fueron puerperio (9 casos), embarazo (5), uso de anticonceptivos orales (4) y trombofilias (5), 3 casos de etiología idiopática.

## Conclusiones.

- 1.-** El grupo de edad promedio fue la cuarta década de la vida
- 2.-** La principal manifestación clínica es cefalea seguida de crisis convulsivas y déficit motor.
- 3.** La localización topográfica es el seno longitudinal superior tanto en casos de trombosis de seno único como en casos de trombosis de senos múltiples.
- 4.-** Los factores de riesgo identificados en esta población fueron puerperio, embarazo, ingesta de anticonceptivos orales y trombofilias.

# Neuroplasticidad en niños con implante coclear.

Gabriel Rodriguez Garcia.  
*Hospital Pediatrico Borras Marfan*

**Antecedentes y Objetivos:** la neuroplasticidad ha sido demostrada in adultos con sordera utilizando estudios neuroimagenológicos. Un estudio previo del grupo nacional de implante coclear en niños sordo-ciegos demostró evidencia de la misma con potenciales evocados somatosensoriales (SEP N20) en regiones parietal, occipital y temporales del hemisferio izquierdo. El objetivo de esta investigación es determinar si existe plasticidad de modalidad cruzada en niños sordos.

**Métodos:** 40 niños con sordera que fueron evaluados por el grupo nacional de implante coclear. Potenciales evocados visuales a flash y los potenciales SEP N20 fueron registrados. Los mapas topográficos obtenidos se compararon con un grupo control de niños con audición normal. El análisis tuvo en cuenta la duración de la pérdida auditiva.

**Resultados:** el análisis topográfico de los potenciales evocados visuales no demostró cambios, sin embargo, los potenciales SEP20 a la estimulación del nervio mediano derecho mostró cambios en la activación cortical de la región temporal izquierda en los niños sordos mayores de 7 años interpretados como mecanismo de plasticidad no descrito previamente

**Conclusiones:** la sobrerepresentación del potencial cortical somatosensorial en regiones temporales izquierdas se interpreta como evidencia de plasticidad neuronal en niños sordos que reciben implante coclear en etapa prelocutiva.

# Evaluación del tratamiento y pronóstico de pacientes con Hipertensión Intracraneal Idiopática al ingreso en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Zuñiga-García David Gilberto, Leyva-Rendón Adolfo.

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía  
Manuel Velasco Suárez.*

**Antecedentes y Objetivo:** La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome de etiología desconocida observado con mayor frecuencia en mujeres obesas. En México existe poca información relacionada a las características clínicas, tratamiento y pronóstico. Las patologías y factores asociados son múltiples, sin definir cuál tiene un mayor peso fisiopatológico.

El objetivo principal fue describir los tipos de manejo en HII, así como evaluar los resultados y pronóstico de los pacientes con base a la mejoría de síntomas visuales.

**Métodos:** Cohorte descriptiva, retrospectiva de seguimiento hasta los 24 meses. Se incluyeron 74 pacientes entre 1995 y 2013, obteniendo datos demográficos (edad, género, peso, IMC), características de la punción lumbar PL (tensión de apertura, tensión final), estudios paraclínicos (IRM, TAC, laboratorio, perfil hormonal), antecedentes personales (medicamentos, toxicomanías, gineco-obstétricos), tratamiento (tipo, duración) hallazgos oftalmológicos (agudeza visual, campimetría). Se hizo análisis de frecuencias para las distintas variables y de pronóstico con análisis bivariado con base en curvas de Kaplan Meier.

**Resultados:** 86% de los pacientes fueron del sexo femenino, con media de edad de 30 años, peso 79 kg, talla 1.58 m, IMC de 32.7, PL con rango de presión de apertura entre 290 y 400 mm H<sub>2</sub>O. 21% hormonales orales, 16% tabaquismo, 12% hipotiroidismo, 16%, hiperprolactinemia, 23% dislipidemia, 33% alteraciones menstruales, aracnoidocele 20%. Tratamiento: 75% acetazolamida, derivación lumbo-peritoneal 12%, PL evacuadoras 2.7%.

Pronóstico, 68.9% fueron respondedores; 73% femenino y 40% masculino ( $\chi^2$  0.34); destacó el análisis de tabaquismo con respuesta favorable 74% para no fumadores y 9.8% para los fumadores, con respuesta más tardía para los fumadores (hasta 20 meses de tratamiento).

**Conclusiones:** La HII es más frecuente en población femenina, siendo la obesidad el factor de riesgo más frecuente; mayor tasa de respuesta al tratamiento en género femenino y el tabaquismo se ha asociado con respuesta tardía y menor probabilidad de éxito.

**Resúmenes de trabajos libres XIV Congreso Panamericano de Neurología 2016**

Revista Mexicana de Neurociencia 2016; 17(Suplemento):S1-S350

**[www.revmexneuroci.com](http://www.revmexneuroci.com)**