hematuria y proteinuria ligera. El diagnóstico requiere biopsia observándose aumento de la matriz mesangial, hipercelularidad, necrosis focal, cicatrices segmentarias y medias lunas en el espacio de Bowman. La paciente manifestó datos de síndrome nefrítico por glomerulonefritis post infecciosa y es posible que el detonante fue el virus del dengue aunque esta asociación no ha sido reportada.

0832 Asociación entre descontrol hipertensivo y dosis de hemodialisis suboptima en pacientes del Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria

Cortes R[1], Calderon M[1], Garcia J[2]
[1]SSA, Hospital General de Atizapan Salvador Herrejon, [2]SSA, Hospital General de Texcoco Guadalupe Victoria.

Introducción: Lla hipertensión arterial (HAS), es una comorbilidad en pacientes con enfermedad renal crónica que juega un papel importante en el desenlace de eventos cardiovasculares adversos. La fisiopatología de HAS en pacientes en hemodiálisis(HD) es multifactorial, considerando relevante el exceso de sodio(Na) y la expansión de volumen por hiperactividad del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) siendo posible controlar la TA al mantener el peso seco de los pacientes con HD optimas. **Objetivos:** determinar si contribuye al descontrol hipertensivo dosis subóptimas HD. **Material y métodos:** se estudiaron 74 pacientes en un estudio retrospectivo de casos y controles. Criterios de inclusión: edad > 18 años, en HD, en tratamiento farmacológico de HAS, en manejo de anemia con eritropoyetina (EPO), Na en solución de diálisis < 138mEQ. Se distribuyó la población estudiada en 4 grupos: HAS con HD óptima, HAS sin HD óptima, normotensos con HD óptima, normotensos sin HD óptima. Se consideraron controlados aquellos con TA < 140/90mmHg, hipertensos aquellos con TA > 140/90 mmHg, siguiendo los lineamientos de JNC-8 sobre pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento farmacológico. Se definió como HD optima 3 sesiones por semana, 3 horas duración, KtV 1.2 a 1.4. **Resultados y conclusiones:** en las medidas de frecuencia se estimó la prevalencia del factor de riesgo en la población en estudio = 0.81, factor de riesgo en casos expuestos = 0.86, factor de riesgo en controles = 0.75. En las medidas de impacto potencial, se calculó la razón de Momios: 2.05, fracción etiológica potencial = .4386.Se obtuvo un IC (0.77, 3.33) por método MietmeN, χ^2, Mantel y Hanzel: Xmh = 1.1791845447, de acuerdo a este último resultado se considera sin significancia estadística, pues se obtuvo un valor < 1.96, por lo que no se puede establecer una asociación entre descontrol HAS y HD sub-óptima, en este trabajo; es requerida una mayor población de pacientes con accesibilidad a 3 sesiones de HD a la semana. **Discusión:** HAS controlada podría atribuirse a potenciación del manejo farmacológico. Se reporta la TA pre-HD, siendo la determinación que más se asemeja a la tensión arterial ambulatoria interdiálisis sin embargo se ha establecido que es mas confiable un monitoreo de TA durante 44 horas en periodo interdialitico. La EPO puede contribuir al descontrol hipertensivo.

NEUROLOGÍA

0014 Esclerosis lateral amiotrófica. Reporte de un caso

Batún J, Olán FI, Hernández E
Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, SSA

Introducción: la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa, poco frecuente, rápidamente progresiva que afecta tanto la neurona motora inferior como superior. Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, electromiográficos y la exclusión de otras enfermedades con síntomas similares, empleando para ello los criterios de El Escorial. El Riluzol es un antagonista del glutamato el cual retrasa la progresión de la enfermedad en los estadios iniciales, único medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento de la ELA. **Descripción del caso:** femenino de 35 años, inicia su padecimiento hace cuatro años al presentar caídas desde su plano de sustentación y pérdida progresiva de la fuerza de las extremidades inferiores. Hace un año presenta disminución de la fuerza de manos, fasciculaciones en antebrazos y brazos, hace seis meses presenta disfagia a sólidos y líquidos, cambios en la fonación, astenia, adinamia y dificultad para la marcha. Refiere pérdida de peso de 6 kg en 8 meses. EF Palidez de tegumentos, presencia de fasciculaciones en lengua (en bolsa de gusanos), FC de 80 latidos x minuto, extremidades superiores, hipotróficas, reflejos osteotendinosos disminuidos, fuerza muscular disminuida 3/5 en escala de Daniels, atrofia de interoseos, con signo de la tabaquera anatómica bilateral, extremidades inferiores hipotróficas, reflejos osteotendinosos disminuidos, fuerza muscular disminuida 3/5 en escala de Daniels, atrofia de interoseos, Babinski presente bilateral. Paraclínicos dentro de los parámetros normales. Se realiza electromiografía de nervio cubital izquierdo y peroneo profundo derecho la cual reporta atrofia neurógena central por desorden de neurona motora, resonancia magnética cerebral dentro de los parámetros normales. Se confirma el diagnostico de ELA, se inicia manejo con carbamazepina para las fasciculaciones, modificaciones en la dieta por la disfagia y rehabilitación física. Se egresa con seguimiento en la consulta externa para el empleo de medidas paliativas. **Comentario y conclusiones:** Se presenta el caso de una paciente que curso con amiotrofia de interóseos de manos y pies, así como signo de lengua en bolsa de gusanos, confirmándose el diagnóstico de ELA por criterios de El Escorial, siendo candidata al empleo de Riluzol, el cual no se pudo administrar por la falta de recursos.

0085 Presentación atípica de mielitis transversa

Ceñal I, Lopez Y, Aleman D, Martínez N, del Prado X, Salgado T
Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: la mielitis transversa aguda, definida por una lesión focal inflamatoria de la medula espinal. Se presenta como debilidad rápidamente progresiva, con afección de miembros pélvicos y alteraciones disautonomicas. La forma de presentación más frecuente es dorsalgia y dolor abdominal. Diagnosticándose con punción lumbar y resonancia magnética. **Descripción del caso:** masculino de 65 años diabético e hipertenso. Inicia su padecimiento con parestesias en quinto dedo de ambas manos de 48 horas de evolución. 2 días después presenta debilidad distal generalizada de predominio en miembros pélvicos, con pérdida de la bipedestación, retención urinaria e incontinencia fecal, se realiza electromiografía reportando polineuropatía severa sensitiva y motora en las 4 extremidades. Se solicita punción lumbar en el que se reportan líquido en agua de roca, proteínas, glucosa y DHL sin alteraciones, descartándose síndrome de Guillian Barre. Se solicita una resonancia magnética en la que se muestra una heterogenicidad a nivel de T10, datos compatibles con mielitis transversa iniciando tratamiento con inmunoglobulina con mejoría del paciente. **Discusión:** la mielitis transversa es una patología con una incidencia de 1 paciente por cada millón de habitantes, con presentación a los 10 a 19 años y 30 a 39 años, típicamente manifestada por debilidad generalizada de miembros pélvicos ascendente con dolor abdominal o

de espalda y la presencia de disfunciones autonómicas. Confirmando el diagnóstico con punción lumbar que reporta pleocitosis o elevación del índice IgG/ albumina elevado y resonancia magnética con zonas de captación con gadolinio. El tratamiento es corticoesteroides intravenosos a dosis altas. **Conclusiones:** al tratarse de un paciente de 65 años que debuto con la presencia de la alteración sensitiva (parestesias de ambas manos) como síntoma pivote siendo poco frecuente como manifestación inicial de mielitis transversa por lo que inicialmente se descartó enfermedad diesmilinizante, confirmándose con la resonancia magnética y la punción lumbar, la mielitis transversa.

0087 Enfermedad de Creutzfeld-Jakob esporádica, hallazgos clínicos, imagenológicos y electroencefalográficos característicos

Rodríguez S, Escobedo Y, Ruíz A, Melgoza L, Rivera A
Centro Médico Ecatepéc, ISSEMYM

Descrpción del caso: masculino de 66 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica. Inicia en diciembre de 2014 con alteraciones del comportamiento caracterizados por irritabilidad, agresividad, desorientación; agregándose alteraciones en la marcha con lateropulsión hacia la izquierda y temblor fino en reposo; acude a clínica familiar donde se hace el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson y se inicia tratamiento con biperideno y memantina. Pese a tratamiento médico, en los dos meses siguientes presenta deterioro motriz con hemiplejía de inicio en hemicuerpo izquierdo, afasia y cambios en los hábitos del sueño caracterizados por vigilias continuas de más de 18 horas consecutivas, así mismo presentó conductas hipersexuales y desinhibición. Debido al deterioro agudo del paciente, se decide ingresar a Medicina interna para realizar abordaje de demencia rápidamente progresiva, se solicitan laboratorios generales (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático y perfil de coagulación) sin alteraciones y para poder descartar otros orígenes de la demencia (infeccioso, metabólico, autoinmune) se realiza perfil reumatológico negativo, Panel viral incluyendo VIH y TORCH negativo, se realiza punción lumbar reportando citológico y citoquímico sin celularidad, glucosa 64, LDH 37, proteínas totales 40.8 mg/dl, incoloro, sin positividad para TORCH, agentes atipicos ni hongos. Con todos los resultados negativos y mayor deterioro, agregándose alucinaciones visuales y sensitivas así como mioclonias de miembro torácico izquierdo no generalizadas; se decide realizar electroencefalograma en el cual se aprecian complejos de ondas bifásicas y trifásicas sin actividad epiléptica así como RMN en la cual se observan imágenes hiperintensas homogéneas en núcleos caudado y putamen bilateral que restringen en la difusión e hipointensas en ADC, con estos hallazgos característicos para enfermedad de Creutzfeld-Jakob y habiendo descartado antes los posibles diagnósticos diferenciales, se realiza Proteína 14-3-3 siendo esta positiva, Proteína TAU 6565 pg/mL con prueba confirmatoria RT-QuIC positiva. Se programa biopsia encefálica para confirmación histopatológica sin embargo el paciente murió en mayo de 2015 por Neumonía secundaria a infección por A. baumanni.

0089 Hemibalismo como manifestación de evento vascular cerebral isquémico. Reporte de caso

Martínez M, Teran J, Reyes E, Gonzaga T, Baca A, Lagunas M, Bautista A, Copca D, Hernández A, Castro L
Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: los trastornos del movimiento de instauración aguda representan el 1-3% de los casos de ictus. El más frecuente es la hemicorea-hemibalismo proximal que se acompaña de corea en la parte distal de la extremidad y puede transformarse en generalizada, suelen deberse a lesiones isquémicas talámicas,

que producen distintos trastornos del movimiento según los núcleos implicados, las que afectan al núcleo subtalámico o caudado presentan coreabalismo. Se manifiesta como un trastorno del movimiento principalmente en enfermedad de pequeño vaso aunque en el caso de los infartos talámicos hay que considerar la posibilidad de origen cardioembólico. **Descripción del caso:** masculino de 71 años fumador, diabético, hipertenso quien al encontrarse caminando, presentó súbitamente movimientos incoordinados, aleatorios e involuntarios del brazo derecho sin alteraciones en la fuerza, disminuyendo con el sueño. Funciones mentales, nervios craneales, fuerza y sensibilidad sin alteraciones, movimientos de tipo balismo en brazo derecho y corea en la parte distal ipsilateral. Tomografía de cráneo sin alteraciones. Resonancia magnética: imágenes hiperintensas en ganglios basales izquierdos, que refuerzan en la secuencia T2, sugerentes de proceso vascular agudo. Se indica tratamiento con haloperidol y trihexifenidilo. **Discusión y conclusiones:** la manifestación de hemibalismo en evento vascular cerebral (EVC) ocurre en el 1-3% de todos los casos, lo cual lo vuele una presentación rara de una enfermedad frecuente. El EVC se presenta en 1.5-4/1000 habitantes a nivel mundial y 8/1000 habitantes en México, siendo la 3° causa de discapacidad y muerte, con una mortalidad del 53.1%. Los trastornos de movimiento son unacomplicación que remite en el 80% de los pacientes que la presentan y persiste solo en 20% de los casos, siendo una alteración de difícil control. La identificación temprana de EVC con esta presentación puede ayudar a optimizar la terapéutica, mejorar el pronóstico, evolución y mortalidad en estos pacientes. Presentamos este caso donde se pudo identificar una lesión isquémica en ganglios basales con lo que se confirmó el diagnóstico y se inició tratamiento con mejoría de la sintomatología.

0119 Efecto terapéutico de oxígeno hiperbárico en miopatía mitocondrial. Reporte de un caso.

Cruz M,[1] Medina G,[2] Vera O,[3] García G,[4] Carranza A,[5] Jara L[6]

[1] Coordinación de Investigación. [2] Medicina Interna. [3] Jefatura de Medicina Interna. [4] Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Xalapa. [5] Doctorado, Escuela Superior de Medicina, IPN. [6] Jefatura de Enseñanza e Investigación. Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: las miopatías mitocondriales son enfermedades hereditarias caracterizadas por una alteración en la cadena respiratoria mitocondrial, con la consiguiente disminución de producción de energía en forma de ATP y fatiga muscular. **Descripción del cao:** mujer de 51 años de edad que inició hace 35 años con fatiga, debilidad progresiva de mayor intensidad por las tardes, mialgias intensas generalizadas posterior a actividades cotidianas, contracturas musculares, caídas frecuentes. Evolucionó en un año hacia imposibilidad para mantenerse de pie, inactividad física y obesidad. Llega a nuestro hospital en 2005 con fuerza muscular 3/5 en las 4 extremidades y reflejos de estiramiento muscular 1/4. La electromiografía de 4 extremidades reportó potenciales pequeños, breves y aglomerados, concluyendo patrón miopático. La microscopia óptica de la biopsia muscular no mostró cambios distróficos (atrofia de fibras musculares), ni infiltrados inflamatorios. La reacción de DPNH (dinitrofenilhidracina) reportó disminución de NADH-citocromo reductasa 0.182 nmol/min/mg proteína (Ref: 0.197-0.839 nmol/min/mg proteína). Se concluyó el diagnóstico de Miopatía metabólica de tipo mitocondrial con afectación del complejo I+III Mitocondrial. Desde 2010 tratada con coenzima Q 10 (100 mg/día), L-carnitina (500 mg/día), vitamina E (400 UI/día), vitamina C (1 g/día) con escasa mejoría clínica. En 2011 inició sesiones de cámara hiperbárica, de 2012 a 2015 se administraron 240 sesiones (1 hora diaria, 20 días continuos, 3 veces al

año). Tras el tratamiento con oxígeno hiperbárico disminuyeron los internamientos, cesaron las caídas, mejoró su tolerancia al ejercicio y su calidad de vida lo cual fue evaluado con la escala de funcionalidad para enfermedades musculares, pasando de score 4 a 2 en el área de bipedestación y traslado; y de 3 a 2 en el score de función motora axial y proximal. Actualmente sin evidencia de efectos secundarios (lesiones baro traumáticas en tímpano, senos paranasales, cavidades huecas y pulmones), por lo cual se ha propuesto continuidad de las sesiones. **Conclusión:** el oxígeno hiperbárico puede ser una alternativa como tratamiento en las manifestaciones clínicas en la miopatía mitocondrial.

0121 Atrofia cortical posterior como presentación atípica de enfermedad de Alzheimer: estudio clínico, electroencefalográfico, neuropsicológico y de neuroimagen

Carrillo P,[1] Razo G,[2] Galicia M,[1] Brust H[1]

[1] Instituto Nacional de Rehabilitación, SSA. [2] Centro Médico de Ecatepec, ISSEMYM

Antecedentes: se estima que hay más de 24 millones de personas con demencia. El diagnóstico de la demencia puede ser un reto, especialmente cuando comienza con un cuadro atípico, lo cual se refleja en retraso diagnóstico. La frecuencia de presentaciones atípicas en enfermedad de Alzheimer (EA) es de 14%, siendo de suma importancia el conocer las distintas formas de presentación para promover el diagnóstico y tratamiento precoz. Se describe un caso de atrofia cortical posterior (ACP) como una presentación atípica de EA con estudios neuropsicológico, electroencefalográfico (EEGq) y de neuroimagen, además de un gran retraso en el diagnostico. **Descripción del caso:** femenino de 58 años de edad, profesora, sin antecedentes patologicos, inició hace 8 años con alteraciones progresivas en la lecto-escritura, hasta condicionarla imposibilidad para continuar laborando, desde hace 2 años comenzó a presentar desorientación y alteraciones de la memoria a corto plazo, así como alucinaciones visuales estructuradas. Durante este tiempo fue vista por diversos oftalmólogos, psicólogos y psiquiatras sin conclusión diagnostica. El examen de fondo de ojo, reflejos pupilares y resultados de laboratorio fueron normales. La evaluación neuropsicológica presentó déficit de memoria anterógrada severa con signos de apraxia ideomotora, agrafestesia, amorfognosis, asterognosis y alteraciones en las funciones somatoestésicas. El EEGq mostró marcada disminución en la potencia absoluta, y desorganización generalizada. El análisis de potencia relativa indica una mayor proporción de ritmos lentos delta y theta. La resonancia magnetica mostró atrofia cortical generalizada con franco predominio en las regiones parietales posteriores de manera bilateral sin observar lesiones vasculares. **Discusión:** la ACP es una entidad clínica muy poco frecuente descrita por Benson en 1988, y se caracteriza por alteraciones en la percepción visual y disfunción parieto-temporal. El sustrato neuropatológico más común es la EA pero se han descrito otros como la demencia con cuerpos de Lewy e incluso enfermedad por priones. Presentamos un caso representativo de ACP con severas alteraciones visuales y espaciales iniciales con deterioro de memoria de aparición tardía, en la que se evidenció un gran retraso en el diagnostico (8 años).

0138 NeuroBehcet y respuesta radiológica a anti-TNF

Pineda L, Lemus A, Carrazco L

Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

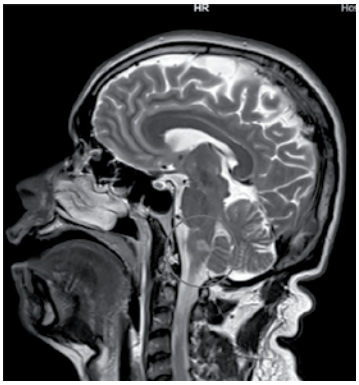
Introducción: la enfermedad de Behcet es una vasculitis sistémica de etiología desconocida. Afecta a adultos jóvenes. Cursa con úlceras orales, genitales y uveítis, como afección sistémica. Las complicaciones neurológicas ocurren en 10 a 30% y en un 5% de los casos como manifestación inicial. Presentamos un caso de Neurobehcet y su respuesta

radiológica a anti-TNF. **Informe del caso:** hombre de 39 años. Inició con síndrome hemicerebeloso y ataxia hemiparética izquierda súbita, lenguaje escandido, astenia, adinamia, fiebre y pérdida ponderal de 4 kg en un mes. La exploración física con lenguaje escandido y síndrome hemicerebeloso izquierdo. Cavidad oral con úlceras dolorosas en lengua, carrillo, y en escroto lesiones ulcerosas. TC de cráneo: zona hipodensa en pedúnculos cerebelosos. RMN de cráneo: áreas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR localizadas en puente y pedúnculo cerebeloso izquierdo en relación a infartos isquémicos secundarios a vasculitis. Los estudios se iniciales se reportaron normales, se descartaron procesos infecciosos a nivel del SNC y con estudios de autoinmunidad negativos. Punción lumbar: 63 células con 100% mononucleares, 50 mg/dL de glucosa y 35 mg/dL de proteínas. Se trató inicialmente con prednisona/azatioprina con mejoría de úlceras y sintomatología neurológica. En la evolución cursó con parálisis del VII nervio craneal derecho y cuadros de cefalea intensa recurrente, manejado con pulsos de esteroide y ciclofosfamida mensuales por 2 años (30 gr). A pesar del manejo presentó recaída radiológica a nivel de lóbulo temporo-parietal izquierdo y progresión neurológica. Se manejó con infliximab 3 dosis cada 8 semanas con respuesta radiológica, pero sin mejoría de la afección neurológica ya establecida. **Conclusiones:** eEste caso se caracterizó por afección predominantemente en tallo cerebral debido a infartos isquémicos de tipo vasculítico, así como meningitis linfocitaria, indicativos de inflamación activa. Hubo mejoría a la aplicación de esteroide y pulsos de ciclofosfamida, sin embargo con recaídas de tipo vasculitis y progresión neurológica, con el uso de anti-TNF presentó respuesta radiológica, sin embargo el daño neurológico fue irreversible, motivo de su suspensión.

0145 Síndrome de Wallenberg. Reporte de un caso

Fonseca G, Tinoco M, Hernández G
Hospital General Ticoman, SSA

Descripción del caso: hombre 41 años sin antecedentes importantes, inicia con cefalea y alteraciones en sensibilidad de hemicara izquierda y lenguaje, náuseas y vómito. Acude a clínica donde reportan TA 210/100 e inician antihipertensivos orales. Trasladado al hospital por mayor disminución de fuerza en hemicuerpo, ptosis palpebral y desviación de la comisura labial. Valora medicina interna quien encuentra ptosis palpebral izquierda, velo de paladar asimétrico con caída del lado derecho. A la laringoscopia se observa cuerdas vocales con pérdida del tono, hipocinéticas. Dismetría, disdiadococinesia y lateropulsión a la izquierda. Realizan resonancia magnética se observa aumento de intensidad de señal a nivel del bulbo y en pedúnculo cerebeloso caudal izquierdo (Figura). **Diagnóstico:** Síndrome de Wallenberg, infarto bulbar y de cerebelo secundario a emergencia hipertensiva. Inician Enoxaparina, Warfarina 2.5 mg/día y Enalapril 10mg cada 12 horas. Se envió a neurología y servicio de Rehabilitación.

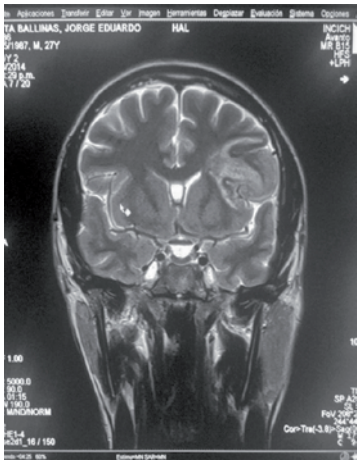


0152 Cerebritis como complicación neurológica de endocarditis infecciosa en un paciente con aorta bivalva

Calzada P, Vallejo L, Padilla N, Rivera D
Centro Médico Ecatepéc, ISSEMYM

Introducción: el término cerebritis se relaciona a una zona inflamada del cerebro, la cual favorece la formación de un absceso. Las lesiones neurológicas secundarias a endocarditis

se presentan en 40% de los pacientes y son la primera manifestación en 10% de ellos; siendo la segunda causa de mortalidad después de la sepsis. Se manifiesta con cefalea inespecífica asociada a fiebre y en el 46% de los casos existe valvulopatía aortica preexistente. La fase de cerebritis comprende de 1-10 días desde la migración de un émbolo séptico e incluye la aparición de edema localizado y activación de la microglia en respuesta a un proceso infeccioso. **Descripción del caso:** masculino de 27 con aorta bivalva, que presenta cefalea, abulia, distimia y fiebre, documentando zona hiperdensa en región fronto-parietal (Figura). Punción lumbar normal. Hemocultivos positivos y vegetaciones en válvula aortica; mejora la sintomatología neurológica con la administración de Ceftriaxona 2 gr cada 12 horas después de 7 días de tratamiento.



0186 Enfermedad de Devic. Reporte de caso

Lopez D, Morones I, Salgado T, Gonzaga T, Santillán W, Reyes I, Hernández R, Paz A, Reyes A, Teran J, Castro L
Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: la enfermedad de Devic o neuromielitis óptica (NMO) es un padecimiento caracterizado por desmielinización y daño axonal severo mediado por alteraciones inflamatorias y autoinmunes con afección a nervios ópticos y medula espinal. Se distingue de la Esclerosis múltiple (EM) por un autoanticuerpo específico sérico IgG NMO o anti acuaporina 4 (AQP4) que se une a canales de agua en el sistema nervioso central. **Descripción de casos:** femenino 61 años con Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica. En el 2014 cursa con neuritis óptica izquierda, Resonancia magnética (IRM) de cráneo sin lesiones desmielinizantes, que mejora a la administración de metilprednisolona. En mayo del 2015 acude por dorsalgia, alteraciones de sensibilidad, y dificultad a la marcha. A la exploración destaca nivel sensitivo T2, hemicuerpo izquierdo con fuerza 4/5, hiperreflexia y babinski. Paraclínicos: Anti AQP4 positivo, IRM con protrusión discal de C2/C3, C3/C4 y C4/C5, e hiperintensidad medular de C6 a T6 compatibles con mielitis transversa longitudinal. Se inició tratamiento con metilprednisolona, y en Junio rituximab 4 dosis 500 mg, presentando mejoría de los síntomas en un 65%. **Discusión:** la NMO tiene una prevalencia en México de 1 por cada 100 000 habitantes, predomina en mujeres, presentación promedio a los 39 años. Clínicamente cursa con neuritis óptica, mielitis transversa longitudinal extensa y seropositividad para AQP4, en ausencia de sarcoidosis, vasculitis, lupus o lesiones compatibles con EM. El tratamiento de los brotes es con metilprednisolona, mientras que el uso de inmunosupresor como azatioprina o rituximab se han relacionado con la disminución de recaídas anuales y secuelas. El diagnóstico y tratamiento oportuno disminuye el riesgo de complicaciones ya que el 60 al 90% de los pacientes presentan recaídas en 1 a 3 años. **Conclusiones:** la NMO constituye un reto diagnóstico, por lo que es imperioso realizar una adecuada historia clínica, exploración neurológica detallada, y estudios de gabinete, que permitan diferenciar de otras enfermedades como EM. La medición de anti AQP4 puede establecer el diagnóstico, reconocer formas atípicas y así dirigir terapias específicas. Aún falta mucho por entender sobre esta enfermedad, aunque su incidencia es baja, su curso clínico y recaídas generan grandes secuelas con disminución de la calidad de vida.

0198 Meningitis aséptica secundaria a aplicación de inmunoglobulina en una paciente con síndrome de Miller-Fisher

Soberanis P, Sánchez R, Torres J, Skromne E, Cataneo A
Hospital Ángeles Lomas

Introducción: dentro de las variantes de Guillain Barré está el síndrome de Miller Fisher (arreflexia, ataxia y oftalmoplejía), el cual representa 1 – 7%. Más del 50% tienen como antecedente una infección. Diagnóstico es clínico y uso de velocidades de conducción como apoyo. Dentro de los tratamientos se ha descrito el uso de Ig. Presentamos el caso de una paciente con síndrome de Miller Fisher que recibió Ig IV. Posteriormente desarrolló un cuadro de meningitis aséptica por el uso de Ig. **Descripción del caso:** femenino de 21 años con antecedente de gastroenteritis. Inició su padecimiento actual 12 horas previas con cuadro vertiginoso acompañado de náusea, vómito y cefalea. El examen neurológico a su llegada solo con ataxia de tronco con lateralización hacia la derecha e hiporreflexia hemicuerpo izquierdo. Resonancia de cráneo sin alteraciones y velocidades de conducción con presencia de ondas F, las cuales sugirieron alteración en las porciones proximales de nervios motores. Sus laboratorios únicamente con linfopenia e hipofosfatemia. Durante el primer día desarrolló diplopía, oftalmoparesia de recto inferior del ojo izquierdo, nistagmus multidireccional, arreflexia generalizada y ataxia de tronco. Anticuerpos GQ1b reportados en 1:100. Se administró Ig a dosis de 100g (2g/kg). A las 24 horas la paciente presentó cefalea incapacitante, acompañada de fonofobia y fiebre, por lo que se decidió realizar punción lumbar obteniendo líquido transparente con pH 8.0, proteínas 35, DHL 68, glc 52, eritrocitos 2503 y leucocitos 550 con 74% polimorfonucleares, coaglutinación negativos, tinción de gram y cultivo sin desarrollo. A pesar de que podría tratarse de un cuadro de meningitis aséptica secundaria a uso de inmunoglobulina, por la presencia de eritrocitos y polimorfonucleares fue valorada por infectología quien inició manejo empírico con cefriaxona y ganciclovir, que fueron suspendidos tras recibir PCR herpes y CMV reportados como negativos. Posteriormente su cuadro fue progresando favorablemente y al ser todos los estudios serológicos negativos se egresó a domicilio. **Discusión:** dentro de los efectos adversos de la Ig se encuentra la meningitis aséptica. Puede acompañarse de fiebre y pleocitosis como en nuestro caso. Suele remitir sola, estudios han intentado uso de glucocorticoides. En nuestro caso utilizamos manejo sintomático.

0199 Síndrome de Miller-Fisher en un paciente con artritis reumatoide en tratamiento con Abatacept

Sánchez R, Soberanis P, Alcántara I, Díaz E, Skromne E
Hospital Ángeles Lomas

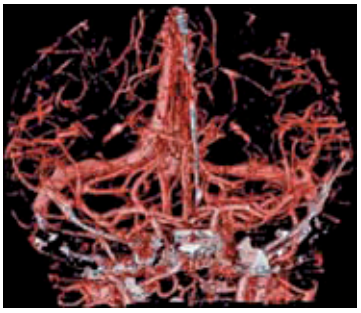
Introducción: es más común el uso de biológicos como tratamiento de enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide y se ha visto que pueden provocar efectos adversos neurológicos, como síndrome de Guillain Barré y su variable Miller Fisher, más con los antagonistas TNF alfa. Presentamos un paciente con antecedente de artritis reumatoide en tratamiento con abatacept, un modulador selectivo de linfocitos T, que presentó síndrome de Miller Fisher. **Descripción del caso:** masculino de 65 años de edad con antecedente de artritis reumatoide de 5 años de diagnóstico, en tratamiento con abatacept. Que presentó infección respiratoria 3 días previos y despues un cuadro de mareo, visión borrosa, diplopía y marcha atáxica que progresó hasta imposibilitar la deambulación. En urgencias se encontró hipertenso e hiposódico, con marcha atáxica, oftalmoplejia izquierda e hiporreflexia generalizada. Al inicio de su hospitalización progresó el cuadro con oftalmoplejia bilateral completa, pupilas arreflécticas, midriáticas y anisocóricas, leve ptosis palpebral y arreflexia genera-

lizada. Se realizó estudio de conducción nerviosa sensorial que reportó polineuropatía sensitiva, incipiente de tipo axonal, compatible con Síndrome Miller Fisher. Debido a estos hallazgos, se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa en dosis de 2g/kg, en total 130g. AntiG1Qb 1:1600. Durante su estancia presentó dermatosis localizada en región lumbosacra, tórax posterior y ambas fosas cubitales, caracterizada por ronchas y habones, con bordes activos, color rosa intenso, que progresó con prurito generalizado y evolucionaron a tipo ampollas, sobre piel infiltrada y placas eritematosas de bordes fistoneados y activos. Se decidió toma de biopsia la cual reportó dermatitis neutrofílica autoinmune. Al final de su internamiento prácticamente sin lesiones residuales y neurológicamente con respuesta pupilar y mejoría de movimientos oculares. Se egresa a casa con mejoría. **Discusión:** hemos revisado artículos y visto que pacientes bajo tratamiento con biológicos, principalmente antagonistas TNF alfa, han presentado como eventos adversos enfermedades desmielinizantes, principalmente síndrome de Guillain- Barré, y su variante Miller Fischer. La causa de nuestro paciente podría ser infecciosa, sin embargo estos hallazgos en la literatura no nos permiten descartar una asociación con el uso del abatacept.

0204 Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. Reporte de un caso y revisión de literatura

Alvarez C, Martínez E, Pérez J, Gutiérrez L
Hospital General de Pachuca, SSA

Introducción: el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible se caracteriza por cefaleas severas, así como vasoconstricción segmentaria difusa de arterias cerebrales que resuelven de manera espontánea en un lapso de 3 meses, secundarias a disregulación transitoria del tono vascular. Más frecuente en mujeres, hasta el 90% en puerperio fisiológico. Angiografía cerebral directa (transfemoral) o indirecta (tomografía o resonancia) necesarias para el diagnóstico. El tratamiento se basa en analgésicos, anticomiciales y calcioantagonistas. **Descripción del caso:** femenino de 25 años de edad, inicia 3 días posterior a parto con cefalea intensa 9/10, de predominio en región occipital, acompañada



de náusea y vómito, angiotomografía reporta estenosis en porción central de arteria del surco central, rama de la cerebral izquierda. **Conclusiones:** debido a que su subdiagnóstico produce un aumento en la morbimortalidad materna en 2007 se realizó consenso para unificar criterios diagnósticos y tratamiento.

0208 Síndrome medular no traumático en un hospital de la frontera norte de México

Garnica C, Acosta A, Espinosa M
Hospital General de Tijuana, SSA

Introducción: la lesión a estructuras neurales en el canal medular resulta en déficit neurológico que puede ser irreversible. Este daño es causado por etiologías traumáticas o no traumáticas, siendo las últimas las menos estudiadas. **Objetivos:** describir características clínicas, causas y pronóstico de pacientes ingresados al servicio de Medicina Interna (MI) con síndrome medular (SxM). **Material y métodos:** estudio de cohorte de pacientes con diagnóstico de SxM, ingresados al servicio de MI del año 2014 a 2015. Se analizan las características de los pacientes y se compararon. **Resultados:** abril 2014 a abril 2015 ingresaron a MI 924 pacientes. 15 (1.62%) con SxM. 53% hombres y 47% mujeres, edad media 47 años. 7 causas infecciosas (6

tuberculosis y 1 S. Aureus) y 8 oncológicas. SxM por cáncer tuvo mortalidad del 75% y por infección el 14.28%, además recuperación mayor de esta última. **Conclusiones:** el SxM por cáncer tiene alta mortalidad, y la causa infecciosa impactó en la función de pacientes.

0212 Síndrome de Miller-Fisher en el paciente geriátrico: a propósito de un caso

Arias N,[1] Anaya N,[1] Aguayo O,[1] Vargas A[2]

[1] Hospital General Regional 46 Lázaro Cárdenas de Guadalajara, Jalisco, IMSS

[2] Hospital Regional de Alta Especialiad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez

Introducción: en 1956 se describió por primera vez el Síndrome de Miller Fisher (SMF) en una serie de tres casos que presentaban oftalmoplejia, ataxia y arreflexia. El SMF es una rara variante del Síndrome de Guillain Barré representando el 5% de los casos. Su incidencia es de 0.09 por cada 100 000 habitantes. El promedio de edad es a los 40 años y suele presentarse 10 a 15 días después de un cuadro infeccioso usualmente causado por *Campylobacter jejuni* (21%), *Haemophilus Influenzae* (8%), *Citomegalovirus* (3%) y Micoplasma Pneumoniae (3%). La asociación del SMF con dichos agentes es debido a que estos últimos expresan lipooligosacáridos que presentan un mimetismo molecular con los gangliósidos GD3, GT1, GQ1b o GD1C que se presentan en los nervios periféricos dando lugar a la característica triada sintomática. **Descripción del caso:** mujer 80 años, toxicomanías e infeccioso negado, Hipertensión arterial sistémica hace 25 años en control. Inició padecimiento hace 1 año con visión borrosa y diplopía bino ocular. EF: neurológico Nervios craneales: II.-Agudeza visual 20/200 bino ocular, III, IV, VI.- Oftalmoplejia total con midriasis 6mm, arrefléctica y blefaroespasmo. Motor: fuerza muscular global 5/5, REMs 0/++++ global, resto sin alteraciones, cardiopulmonar sin alteración, abdomen sin megalias. Labs: Hb: 12.7 gr/dl, plaquetas: 269 mil, leucocitos: 8.2, Neutrófilos: 4.16, Linfocitos: 2.26, Liquido Cefalorraquideo: Normal, Anticuerpos anti GQ-1b: positivos (1:12,800), TAC de cráneo: atrofia cerebral cortico-subcortical. Tratada con Inmunoglobulina 0.2gr kg/día por 5 días, con leve mejoría, persistiendo diplopía. **Discusión:** Odaka et al, establecieron criterios diagnósticos: oftalmoplejia, ataxia progresiva, hiporreflexia o arreflexia. Los anticuerpos anti-GQ1b son positivos en el 97.3%, como en el caso de la paciente, siendo útil su determinación no sólo para confirmar esta patología, sino para excluir diagnósticos diferenciales. El tratamiento con plamaféresis o inmunoglobulina no influye en el pronóstico y evolución de los pacientes con SMF. Esta paciente cuenta con criterios clínicos y bioquímicos para concretar el diagnostico. **Conclusión:** por la baja incidencia de esta patología, es trascendental la sospecha diagnóstica ante la presencia de oftalmoplejia, ataxia y arreflexia, ya que una mayor edad se asocia a peor pronóstico y recidiva.

0248 Síndrome de neurona motora inferior de causa vascular: oclusión aguda de aorta

López A, Villagómez E, García E, Romero L

IMSS UMAE T1, Centro Médico Nacional Bajío

Antecedentes: La oclusión aguda de aorta (OAA) se presenta del 1-2%, solo 2 casos reportados con cuadro inicial de paraplejía. Caracterizado por dolor agudo de miembros pélvicos (MsPs) y parálisis progresiva. **Objetivo:** Considerar la OAA como causa de síndrome de motoneurona inferior. **Caso:** Hombre, 81 años. Antecedentes: Tabaquismo, hipertenso, neumópata y nefrópata en diálisis peritoneal. Inicia con paraplejía súbita, nivel sensitivo T10, hipotermia de MsPs, sin pulsos femorales, poplíteos y pedios bilaterales, arreflexia, llenado capilar retardado, dolor abdominal difuso y esfínter anal atónico. Angiotomografía con oclusión aórtica total a nivel infrarrenal. Paraclínicos: CPK 24367 U/l, ácido úrico 11.7

mg/dl, potasio 6.5 mmol/l; electrocardiograma: fibrilación auricular. Manejo: Enoxaparina, muere a 4 horas de su ingreso. **Conclusiones:** La OAA debe diagnosticarse en pacientes con riesgo cardiovascular y cuadro súbito de paraplejía, el tratamiento oportuno modifica el pronóstico.

0254 Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Reporte de caso

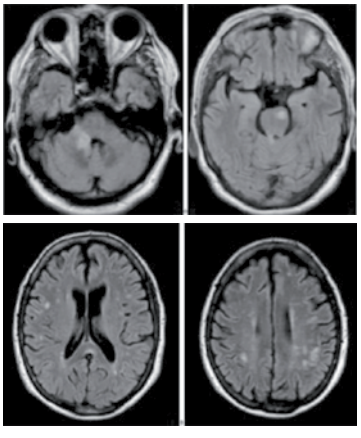
Gallegos Ó, Huerta S
SSA, Hospital General Ticomán

Antecedentes: Masculino de 26 años, católico, primaria incompleta, albañil. Infección por virus hepatitis A en la infancia sin complicaciones. Etilismo positivo desde los 13 años, patrón semanal de consumo, destilados y fermentados, 1000 cc. Tabaquismo positivo, IT 7 paquetes año. Consumo de solventes ocasionalmente desde hace 3 años. Hospitalizaciones previas por síndrome supresión etílica. Resto interrogados y negados PA: tras haber suspendido ingesta de bebidas etílicas durante 15 días (2000 cc al día) presenta ansiedad, agitación psicomotriz, temblor distal y alucinaciones auditivas, visuales y conducta agresiva y una crisis convulsiva tónica clónica generalizada. Durante su estancia se maneja como síndrome supresión etílica, con profilaxis para Encefalopatía Wernicke con tiamina 200 mg IV c 24 hrs durante 3 días. Habiéndose resuelto el cuadro clínico. A la EF se documenta paresia del 6to par bilateral, ataxia, y desorientación así como episodios de confabulación y alucinaciones visuales. ANÀLISIS: masculino con dependencia al alcohol, que presenta cuadro sugestivo de encefalopatía Wernicke debido a la presencia de ataxia cerebelosa, oftalmoplejìa y alteración del estado mental. Ante tal sospecha diagnóstica se solicitan niveles séricos de tiamina (10 nmol/L) confirmando dicho diagnóstico. En la TAC simple de cráneo se documenta atrofia cortical generalizada así como ventriculomegalia. Se realiza MRI cráneo dónde se documenta atrofia corticosubcortical severa + hiperintensidad periventricular bilateral en secuencia T2, compatibles con Encefalopatía Wernicke. Se agrega al cuadro clínico la presencia de alucinaciones visuales y táctiles así como confabulación y periodos de agresividad, con dichas manifestaciones se integra cuadro de Psicosis de Korsakoff. Se inicia manejo con Tiamina 500 mg IV c 24 hrs x 14 días, con escasa mejoría tras el tratamiento. **Objetivo:** diagnóstico oportuno y profilaxis para Encefalopatía Wernicke en pacientes con dependencia al alcohol.

0264 Encefalomielitis diseminada aguda

Hernández M,1 Morales A,1 Orozco J,1 Hernández D,2 Valencia R1
1Privado, Hospital Ángeles, Clínica Londres, 2SSA, Hospital General de México

Femenino de 67 años valorada por disminución de fuerza de las 4 extremidades, disartria, vértigo e hipertensión de 7 días de evolución. Antecedente de neumonía 10 días previos. Se realiza RM:proceso isquémico en pedúnculo cerebeloso derecho y bulbo sin descartar proceso desmielinizante. LCR: agua de roca, células -, glucosa 129mg/dl, proteínas 37mg/dl, Gram -. Sin bandas oligoclonales. Cultivos -, EEG:Enlentecimiento focal y difuso de la actividad basal. Al segundo día presenta amaurosis bilateral, se inicia pulsos de metiprednisolona sin mejoría. Inicia inmunoglobulina humana sin mejoría. Persiste hipertensa, con disartria, hipotonía, amaurosis y papiledema. La Encefalomielitis Aguda Diseminada un desorden inflamatorio

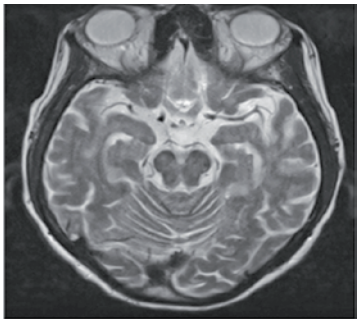


desmielinizante inmunomediado no vascular, monofásico del sistema nervioso central caracterizado por manifestaciones pleiotrópicas con lesiones de desmielinización multifocal por neuroimagen. El diagnóstico es clínico, por lo que se reporta este caso.

0285 Leucoencefalopatía multifocal progresiva por virus *jc* a propósito de un caso en un paciente con VIH-sida en tratamiento con antirretrovirales

Pérez K
ISSSTE, Hospital General Fernando Quiroz Gutiérrez

La leucoencefalopatía multifocal progresiva por virus JC causa desmielinización de sustancia blanca, 80% curso asintomático, LMP desarrolla con alteración de inmunidad celular, sida causa más común. Caso clínico de LMP en VIH-SIDA, resaltando enfoque diagnóstico actual. Masculino de 49 años en tratamiento con antirretrovirales. Inicio súbito con confusión, alteraciones conductuales, agitación psicomotriz, desorientación, ansiedad, bradilalia, cefalea, paresias, pérdida de fuerza muscular, ataxia, sin irritación meníngea. Carga viral 7019 copias, Linfocitos TCD4 < 140, PCR de LCR: virus JC positivo, LCR: normal, biopsia: compatible con LMP, TAC cráneo: Afección sustancia blanca, RM: desmielinización sustancia blanca. En esta entidad necesarios 4 criterios a) infección por VIH b) sexo masculino c) clínica neurológica multifocal d) neuroimagen e) virus JC por PCR en el LCR. Clínica y estudios de imagen con PCR positiva para el VJC nos orientan hacia el diagnóstico sin recurrir a biopsia.



0290 Presentación inicial en la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob. Reporte de un caso

Gamboa R
SSA, Hospital Universitario UANL

Introducción La enfermedad de Creutzfeldt- Jakob (ECJ) fue descrita en 1921 y pertenece a las Encefalopatías Espongiformes (ES), asociada a la proteína celular priónica (PrPc).1-3 Una incidencia 0.5 a 1.5 casos por millón/año a nivel mundial.1-2 Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: demencia rápidamente progresiva (DRP) (69%), extrapiramidalismo (50%), disfunción cerebelosa (46%), alteraciones conductuales (46%), mioclonías (46%).3,4 6-8. **Objetivo y métodos.** Reporte de un caso con ECJ. Revisión de la literatura y su correlación con nuestro caso. Caso clínico Mujer de 65 años, con antecedentes de insomnio mixto de 1 año de evolución. Inicio aprox. 2 meses antes de su ingreso al presentar alteraciones en la memoria reciente y ejecutoria, fluctuaciones en el estado de ánimo, conducta impulsiva e irritable. A esto se agrego alteraciones en lenguaje, disfagia y hemiparesia derecha. Exploración: desorientada, agitación psicomotriz, disfórica, labilidad emocional, caracterizada por periodos de risa y llanto, soliloquios y alucinaciones visuales. Hemiparesia derecha, hipertonicidad e hiperreflexia universal. Dismetría y disdiadocosinesia. Nistagmos horizontal bilateral hacia la derecha. IRM: Restricción e hiperintensidad en núcleos caudados en T2 y FLAIR, EEG: ritmo lento, irregular, ondas delta. Citoquímico de LCR normal. Proteína 14.3.3 positivo. Durante su estancia hospitalaria se agregaron mioclonias, afasia motora y reflejos de liberación frontal, su sintomatología progreso hasta el mutismo aquinetico. Fallece 4 meses posteriores al inicio del cuadro clínico. Los hallazgos anatomopatologicos fueron compatibles con ECJ. **Conclusiones:** La descripción de nuestro caso clínico concuerda con lo descrito en la literatura

mundial. En 44% de los pacientes su presentación inicial son síntomas psiquiátricos y en el 25% de los pacientes presentan sintomatología psiquiátrica como una fase prodrómica de la enfermedad.4-9,10

0293 Síndrome neuroléptico maligno; presentacion de un caso

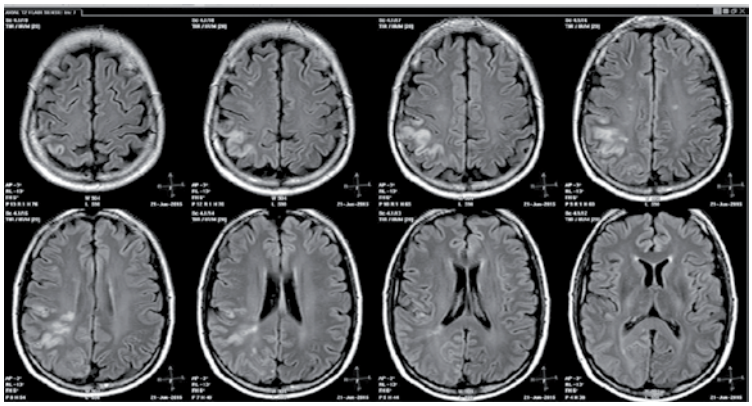
Solano N, Cornejo S, Castro P
IMSS, Hospital General de Zona 48, San Pedro Xalpa

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una amenaza para la vida, constituye una complicación infrecuente secundaria al uso de neurolépticos caracterizada por un síndrome clínico constituido por alteraciones del estado mental, rigidez, fiebre y disautonomía; con una incidencia del 0.02-3% (paciente que toman neurolépticos) y mortalidad entre 10 y 38%. Se presenta el caso de paciente femenina de 72 años con diagnóstico de Psicosis paranoide desde hace 30 años tratada con Haloperidol, 0.8 mg / 24 hrs, Biperideno 2 mg /24 hrs, diacepam 2 mg/24 hrs. Ingresa al servicio por diarrea de 4 días de evolución, 6 evacuaciones/día, hiporexia, vomito de contenido gastroalimentario en 7 ocasiones. Se agrega alteración del estado de alerta, diaforesis, sialorrea y dos episodios de crisis convulsivas por lo que acuden a urgencias. A su ingreso, obnubilada con rigidez muscular apendicular y fiebre > 38.5, por paraclínicos con hiponatremia hipoosmolar, elevación de enzimas musculares (CK 2421) y leucocitosis (18000/mm3). Sin evidencia de foco infeccioso. Por estado neurológico se realiza tomografía de cráneo, sin evidencia de datos de lesión reciente. Por sospecha de Sx Neuroléptico Maligno, se realiza diagnóstico de exclusión se solicitó panel viral y hormonal sin alteraciones, cultivos diversos negativos. Concluyéndose Síndrome Neuroléptico maligno, se suspende antipsicótico atípico, hidratación parenteral, se inicia tratamiento con agonista D2 (bromocriptina) a dosis de 10 mg en 24 hrs. Evolución lenta con progresiva respuesta al tratamiento, sin presencia de fiebre, disminución de la rigidez muscular, bioquímicamente con descenso constate de enzimas musculares, disminución de la leucocitosis, sin afección a nivel renal. A pesar de los posibles factores de riesgo descritos en la literatura médica para el desarrollo del SNM, la incidencia baja de este hace que las medicaciones causantes se puedan usar con tranquilidad cuando un paciente las requiera bajo el más estricto criterio médico, pero siempre se debe vigilar si se presentan síntomas sugestivos para hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento rápido y adecuado.

0297 Cáncer como estado de hipercoagulabilidad: miembro toracico fantasma secundario a *stroke* en paciente anticoagulado con rivaroxaban

Violante A, Palma R, Aguayo A, Carrillo R, Torres G
Privado, Hospital Ángeles del Pedregal

Masculino de 43 años, colangiocarcinoma de 1 año de diagnostico,TVP de miembro pelvico derecho y vena profunda del pene en tratamiento actual con Rivaroxaban 20 mg cada 24 horas. Ingresa por sensación de miembro torácico izquierdo “fantasma”: no reconoce su movimiento inclusive al pasar por su campo visual cree que se trata de alguien que paso cerca de el y se inquieta al ver que es su extremidad la que esta viendo, no logra realizar movimientos coordinados con dicha extremidad. RMN en secuencia Stroke con EVC isquemico parietal derecho. Abordaje con Holter, Ecocardiografia, Doppler Carotideo, Perfil de trombofilia no documentan etiologia. El cancer condiciona un estado de hipercoagulabilidad con Mecanismos complejos, de alta variabilidad interindividual y no entendidos del todo con Dificultad diagnostica, atribuyendose actualmente a una hipersecrecion de mucina, liberacion de factor tisular, proteina c asociada a cancer siendo las LMWH las unicas demostradas superiores a placebo



0331 Disociación cito-proteica en líquido cerebroespinal para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré (SGB): experiencia en el Hospital Dr. Manuel Gea González

Paredes E, Olguín A, Gordoa E
SSA, Hospital General Dr. Manuel Gea González

En los pacientes con sospecha clínica de SGB se debe realizar punción lumbar para descartar enfermedades infecciosas o malignidad. El examen del líquido cerebroespinal (LCE) demuestra típicamente un incremento en las proteínas y valor normal de leucocitos (disociación cito-proteica (DCP): proteínas >0.55 g/L, sin elevación en células: < 5 células/mm3). Sin embargo, la DCP se observa en menos del 30% de los pacientes en la primera semana del inicio de síntomas, y hasta en el 75% en la tercera semana. Presentamos seis casos confirmados de SGB por Criterios de Asbury y Cornblath en el Hospital Gea González. Describimos la presencia de DCP al momento del diagnóstico. Como parte del abordaje se realizó: velocidades de neuroconducción, cultivo, análisis citoquímico y citológico de LCE. Todos recibieron tratamiento con inmunoglobulina IV durante 5 días. El 50% de los pacientes presentó DCP. Este hallazgo debe ser interpretado con precaución para el diagnóstico; la clínica es cardinal.

Paciente	Edad	Género	Tiempo de punción lumbar (días posteriores a inicio de debilidad)	Características de LCE		Cultivo LCE	Velocidad de neuroconducción	Acs Anti-GQ1B
				Células	Proteínas			
1	56	M	2	2	40	Negativo	Polineuropatía motora pura, muy severa (AMAN)	NA
2	45	M	2	0	107	Negativo	Polineuropatía sensitivo-motora severa (AMSAN)	NA
3	39	F	9	1	23	Negativo	Polineuropatía motora pura moderada por degeneración axonal (AMAN)	NA
4	72	M	4	1	66	Negativo	NA	Negativos
5	42	M	2	0	16	Negativo	Polineuropatía sensorial (AMSAN)	1:6400
6	70	F	3	1	220	Negativo	Polineuropatía motora pura (AMAN)	NA

- Guillain, G. Les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et à evolution favorable (syndrome de Guillain et Barré). J. Belge Neurol. Psychiatr. 1916; 16, 325-326.
- van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. Lancet Neurol. 2008; 7:939-50.
- van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome. Immuno-Mediated Neuropathies. Quarterly Medical Review. 2013; 42: e193-e201
- Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré Syndrome and Variants. Neurol Clin. 2013; 31: 491-510
- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré Syndrome. N Engl J Med. 2012; 366: 2294-304
- Wang A et al, Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. Journal of the Peripheral Nervous System 2015; 20:47-51

0341 Demencia de rápida progresión secundaria a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob definitiva. Reporte de caso. ISSEMYM Toluca.

Jiménez S,1 Rodríguez J,1 Graziano P,2 Jiménez J2
1Otra, ISSEMYM Toluca, 2IMSS

Introducción: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD) es una patología transmisible del sistema nervioso central, con una incidencia mundial de 0.5-1.5 casos por millón de habitantes, siendo la variante esporádica la más frecuente, la edad promedio de presentación es de 50 años, el diagnóstico definitivo es histopatológico (patrón espongiforme y depósitos planos intracelulares difusos de amiloide). En México se han descrito solo 3 casos definitivos.
Caso clínico: Femenino de 48 años de edad, la cual habita en pobreza extrema y convivencia con animales domésticos. No cuenta con enfermedades crónico degenerativas. Cuadro clínico de 6 meses de evolu-

ción con cefalea, demencia progresiva, amaurosis, cuadriparesia, ataxia, mioclonias y crisis convulsivas generalizadas. Fue manejada en unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de estatus epiléptico refractario. Punción lumbar: pleocitosis linfocitaria, hiperproteinorraquia, Acs: ANA 1:60, Anti-DNA 19.41, TORCH negativo, TSH 4.39, marcadores tumorales negativos, Panel viral para VHB, VHC y VIH negativo, serología para Rickettsia y Chlamydia negativo, PCR en LCR para micobacterias negativo, serología en LCR para Coxackie, Epstein Barr, Echo virus, herpes virus negativos. TAC abdomen simple y con contraste IV normal, panendoscopia normal. Electroencefalograma con actividad cortical irritativa continúa generalizada, rítmica, en tripletes y con lateralización a hemisferio izquierdo, RMN T2 y Flair con hiperintensidad giral generalizada y en ganglios basales. Biopsia cerebral: Tejido cerebral frontal con encefalopatía espongiforme con infiltrados amiloides. Actualmente paciente en estado vegetativo. **Conclusión:** este caso representa el 4º. Diagnóstico definitivo de CJD en México. Resaltamos la importancia epidemiológica que esto implica, contemplamos la probabilidad de un caso esporádico, sin embargo actualmente se encuentra sujeto a investigación epidemiológica. La enfermedad presenta una evolución rápida, así como un mal pronóstico para la vida y la función, no se conoce un tratamiento específico. Representa un reto diagnóstico por la complejidad del cuadro, lo especializado de los estudios paraclínicos complementarios y lo poco accesible de los mismos. Resaltamos la falta de un sistema de reporte epidemiológico para esta enfermedad en México.

0370 Síndrome opsoclonus-mioclonus en un paciente con hipertricosis congénita ligada al cromosoma X, diagnóstico reciente de VIH y romboencefalitis por tuberculosis

Vargas T,[1] Fonseca S,[1] Parada J,[1] Sánchez M[2]

[1]SSA, Hospital Metropolitano Bernardo Sepúlveda,; [2]Privado, Hospital San José

Antecedentes: El síndrome opsoclonus-mioclonus (OMS) es una entidad poco frecuente, presentándose en 1 de cada 10,000,000 personas. Se caracteriza por movimientos oculares sacádicos, multidireccionales y continuos, con mioclonías generalizadas. Las principales condiciones asociadas son: neoplasias, infecciones, autoinmunidad o idiopáticas. Aunque la infección por VIH y Tuberculosis (Tb) son causas conocidas, existen escasos reportes en la literatura con ambas infecciones de forma concomitante. **Objetivo:** Presentar el caso de un paciente con diagnóstico de VIH y romboencefalitis por Tb, que presenta OMS. **Informe de caso:** Paciente masculino de 47 años de edad con antecedente de hipertricosis congénita que inicia 5 días previos a su ingreso con ataque al estado general, fiebre, hiporexia, somnolencia. Al ingreso con agitación psicomotriz, opsoclonus, mioclonías multifocales y temblor de intención. En laboratorios con bicitopenia. ELISA y Western-Blott para VIH positivo. Se inició manejo empírico con Ampicilina y Aciclovir. LCR con 30 Leucocitos 100% MN, proteínas 303, glucosa 32; PCR para Tb positivo por lo que se inician antifímicos. En RMN de encéfalo hallazgos compatibles con romboencefalitis, con hiperintensidad en el tegmento mesencefálico izquierdo, en la zona izquierda del tegmento pontino y en el hemisferio cerebelar izquierdo en DWI/T2/Flair. En evolución con deterioro neurológico, choque séptico, falla orgánica múltiple y coagulación intravascular diseminada.Los síntomas neurológicos se trataron con gabapentina, valproato y esteroides. Presentó resolución de choque séptico, con mejoría parcial de síntomas neurológicos. **Conclusión:** Los casos reportados de OMS con infección por VIH y Tb de forma concomitante son escasos. Sería de utilidad evaluar la respuesta a tratamiento dependiendo de la etiología asociada, especialmente el uso de esteroides en pacientes con OMS infeccioso.

Referencias: 1.Jasminekalyani P, Saravanan S, V S, M R. Dancing Eyes Dancing Feet Syndrome-A Report of Two Cases. Journal of Clinical and Diagnostic Research?: JCDR. 2014;8(5):MD03-MD05. 2.Klaas JP, Ahlskog J, Pittock SJ, et al. Adult-Onset Opsoclonus-Myoclonus Syndrome. Arch Neurol. 2012;69(12):1598-1607. 3.3. Vale TC, Silva RA et al. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome in an AIDS patient. Einstein (São Paulo). 2013;11(4), 533-534.

0407 Mioclonías en hemicara y brazo ipsilateral, estado confusional e hiponatremia de causa no identificada: expresión clínica de encefalitis autoinmune asociada con canales de potasio dependientes de voltaje

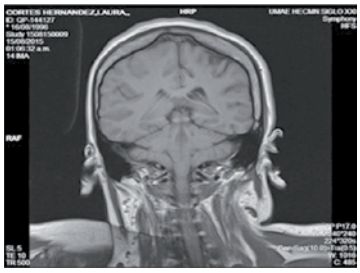
Enriquez G, Barrientos J
IMSS, Hospital de Especialidades de Puebla

Masculino de 76 años con antecedentes de tabaquismo y etilismo por 5 años, hace 30 años. Colecistectomía hace 2 años. Desde hace 4 meses presenta movimientos clónicos en hemicara derecha y miembro torácico ipsolateral, sin pérdida del estado de alerta. Se realizó una IRM de cerebro reportada como normal. Se manejó con Valproato de Magnesio, 600 mg vía oral cada 12 horas, sin respuesta. Ingresa por indiferencia al medio, desorientación espacio-temporal y alucinaciones visuales. Continúa con mioclonías ya mencionadas, con período posictal de 5 minutos y recuperación neurológica ad integrum. Se agregó levetiracetam 1 gr/12 h, y risperidona 1mg/24 h, con persistencia de movimientos anormales. Exploración física: se halla con inatención, pares craneales III, IV, VI, VII, X y XII normales. Sin focalización a SNC, ni datos meníngeos. REM 2+ en sus cuatro extremidades. Signos vitales: TA 100/60 mmHg, FR 18x, FC 78x, TC 36°C. Exploración física: Tórax sin datos de síndrome pleuropulmonar ni falla cardíaca, abdomen no patológico, extremidades simétricas sin compromiso neurovascular distal. Paraclínicos: Glu 126 mg/dl, Urea 34 mg/dl, Creat 0.7 mg/dl, Cl 95 mEq/L, Na 127 mEq/L, K 3.9 mEq/L, Hb 13.6 g/dL, Plat 124,000 xmm3, Leu 8,400 x mm3, Osm: 261 mOsm/L. LCR: Leu 0, Erit 0, Glu 75 mg/dl, Proteínas 45 mg/dL. IRM de Cerebro por método difusión: Dos lesiones simétricas y bilaterales enn mesencéfalo, hipointensas en T1. Se realizaron tres electroencefalogramas, solo uno de ellos con ondas lentas. **Discusión:** Se ha estudiado pacientes con el mismo patrón de convulsiones, descrito como convulsiones distónicas faciobraquiales (Irani et al 2011), identificándose antígeno específico LGI-1 en un 89%. Hasta en 77% de los pacientes se observó sodio normal e IRM normal cuando solo presentaban las crisis convulsivas. Al desarrollarse encefalitis límbica se documentó diferentes tipos de convulsiones, hiponatremia e IRM con hiperintensidad en T2 en hipocampo. Los antiepilépticos generalmente son ineficaces, por otro lado la inmunoterapia redujo la frecuencia de las convulsiones faciobraquiales de forma significativa. El reconocimiento de este tipo de crisis debe motivar la búsqueda de anticuerpos anti VGKC-LGI 1. **Conclusión.** Se trató con Inmunoglobulina humana por 0.4 g/kg por 5 días, con franca mejoría de las mioclonías.

0429 Epilepsia refractaria a tratamiento anticonvulsivante en paciente con encefalitis de Rasmussen

Ortega I, Banderas D, Liceaga M
IMSS, HGR1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro

Antecedentes: La encefalitis de Rasmussen es una enfermedad inflamatoria que condiciona crisis parciales motoras, hemiparesia, deterioro neurológico progresivo, afasia y epilepsia refractaria; el tratamiento anticonvulsivante no ha demostrado ser superior a la hemisferectomía. **Objetivo:** establecer diagnóstico diferencial con otros síndromes neurológicos unilaterales de origen vascular, metabólico, infeccioso e inmunológico. **Informe de caso:** Mujer de 18 años, con epilepsia de inicio temprano, tratada con múlti-



ples anticomiciales; ingresó con hemiparesia derecha, hiperreflexia y crisis convulsivas parciales de hemicuerpo derecho en múltiples ocasiones. Se descartó origen autoinmune y se cumplieron los criterios de Bien por clínica, resonancia y electroencefalograma. **Conclusión:** la enfermedad de Rasmussen es una patología progresiva con mala respuesta a los anticomiciales, siendo el tratamiento definitivo hemisferectomia.

0451 Síndrome de Guillian-Barré (sx GB) asociado a tuberculosis (TB) meníngea. Reporte de caso

Jiménez J0, Reyes C1, Cornejo I1

0.Otra Centro Médico Adolfo López Mateos y Centro Médico ISSEMYM Toluca; 1.Otra Centro Médico ISSEMYM Toluca

Introducción: el Sx de GB es la causa más común de parálisis neuromuscular. Su incidencia de 2.3 casos por 100000/hab. Su asociación postinfecciosa es descrita con múltiples organismos desde bacterias a virus; pero con tuberculosis solo se tienen probables sospechas ya que aislamiento bacteriológico o de material génetico definitivo no se ha tenido en diversas publicaciones. **Informe de caso:** Masculino 54 años con diabetes mellitus e hipertensión Arterial. Inicia su padecimiento una semana previa a su ingreso con cuadriparesia progresiva con dificultad para la deambulación; 5 días posteriores se agrega disartria, dislalia y paresia facial bilateral periférica por lo que acude. A la exploración se encuentra hepatoesplenomegalia, plejia facial bilateral, cuadriparesia 3/5, reflejos abolidos y las alteraciones en el lenguaje descritas. Se ingresa a Medicina Interna para protocolo. Punción lumbar(PL) con liquido cefalorraquídeo (LCR) con 1cel/uL, glucosa 33.6 mg/dL (sérica 120 mg/dL), proteínas 535 mg/dL; biometría hemática con pancitopenia; bilirrubina total 2.8, directa 1.4. Panel de VIH, hepatitis C y B negativos. TORCH negativo. Se otorga tratamiento con gammaglobulina IV a 2gr/kg de peso. Resonancia magnética (RMN) de cráneo sin alteraciones.TAC con hepatoesplenomegalia, con múltiples calcificaciones en bazo, paquipleuritis, adenomegalias hiliares y mediastinales. PPD positivo. Electromiografía y velocidades de conducción con polirradiculoneuropatía motora desmielinizante aguda. Mejora la fuerza muscular en forma progresiva y se inicia tratamiento antifímico por sospecha de tuberculosis esplénica. Es egresado y una semana posterior se presenta con datos francos de meningismo (rigidez de nuca, Binda, Kernig y Brudzinski positivos), cefalea 9/10 y fiebre de 39°C. Se realiza nueva PL encontrando LCR turbio, 809 cel/ul, neutrofilos 68%, hipoglucorraquia y proteinorraquia. RMN de cráneo con evidencia de encefalitis. Se agregan corticoesteroides parenterales manteniendo el tratamiento antifímico ya instaurado con mejoría progresiva y remisión clínica de los datos mencionados. PCR para TB en LCR positiva. **Conclusión:** La asociación de tuberculosis en este caso meníngea y esplénica con Sx de GB es relevante dada la existencia de un diagnóstico definitivo, con incidencia no conocida, pero poco frecuente por los reportes probables no confirmados en la literatura.

0464 Angioma cavernoso intracraneal: Reporte de un caso

García A0, Ángeles J0, Soto L0, Rodríguez F0

0.Privado Hospital Ángeles Del Pedregal

Femenino 49 años no antecedentes de importancia. Inicia 4 días previos a su ingreso con cefalea occipital de inicio súbito, intensidad 4/10 el cual se irradiaba a hemicraneo izquierdo, tomó analgésicos sin mejoría, fue incrementándose hasta intensidad 10/10, se agre-

ga al cuadro vértigo, vómito por lo que decide acudir a urgencias. A la exploración física neurológica destaca solo rigidez de nuca, signo meníngeos ausentes, se realiza resonancia magnética en secuencia flair y de difusión donde se encuentra imagen compatible con angioma cavernoso (Figura 1). Se decide su ingreso con manejo a base de difenilhidantoína y propanol, se sospecha Síndrome de Vo Hippel Lindau el cual se descarta, se propone manejo quirúrgico el cual rechaza Nueba resonancia magnética de control donde observa aun cavernoma (Figura 2).

0470 Encefalitis límbica asociada a linfoma de Hodgkin: Reporte de un caso

Alanis C0, Suarez A0, Medrano I0, Sánchez M1
0.SSA Programa Multicéntrico SSNL- ITESM.; 1.Privado Hospital San José. Tec Salud

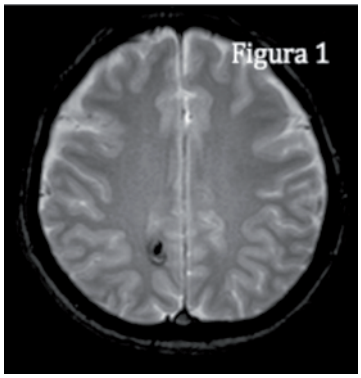


Figura 1. Imagen nodular hipointensa con halo isointenso y un anillo mas externo hipointenso por el depósito de hemosiderina.

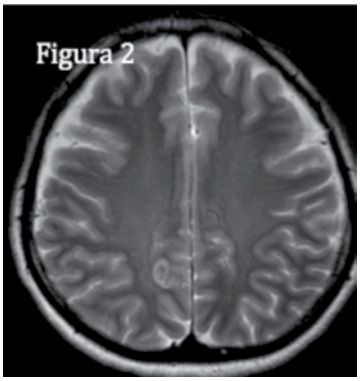


Figura 2. Imagen nodular heterogénea en su centro con edema periférico.

Femenino de 22 años de edad residente de Escobedo, Nuevo León. Ocupación: Hogar. Sin antecedentes exposicionales de importancia. Niega adicciones PEEA Inicia su padecimiento 6 meses previos a su ingreso al presentar perdida progresiva de peso de 20Kg además de anhedonia, llanto fácil e hiporexia.Dos meses previos a su ingreso se agrega tos no productiva de predominancia nocturna y disnea de pequeños esfuerzos. Acude a valoración médica recibiendo tratamiento antibiótico no especificado sin presentar mejoría de **Cuadro clínico.** Continúa con sintomatología y quince días previos, se añade astenia, adinamia, de disminución de agudeza visual intermitente de 20 minutos de duración sin asociarse a algún evento desencadenante, alteración en la marcha, bradipsiquia y bradilalia, progresando con deterioro del estado de alerta de forma insidiosa, 2 episodios de amaurosis y desorientación. Exploración Física Normocefala. Se le observa con leve edema facial y cervical, sin cambios en coloración. Pupilas isocoricas normorreflecticas. Mucosas hidratadas. Cuello cilíndrico sin adenomegalias palpables. Campos pulmonares con buena entrada y salida de aire. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen blando, depresible no doloroso, peristalsis presente, se palpa polo inferior de bazo en hipocondrio derecho. Extremidades superiores simétricas con leve edema, inferiores sin edema, ROTS 2/4 en las cuatro extremidades. Laboratorios Gluc 80 Cr 0.7 BUN 9 Urea 20 BT 0.86 BD 0.61 Alb 3.0 TGO 32 TGP 13 FA 65 GGT 14 Na 136 K 3.8 Cl 103.9 Ca 8.3 Hg 6.8 Hto 22.7 Leu 2.12 Plq 155 pH 7.42 PCO2 31 paO2 84% HCO3 20.1 TP 18.8 TTP 63.7 INR 1.44 Frotis de sangre periférica: Serie roja hipocromía. Más de 30% de eritrocitos crenozados. Serie blanca sin alteraciones. Macroplaquetas agrupadas. Coombs directo (+) HIV (-) Punción Lumbar: Transparente. Gluc 49 Cl 127.2 Prot 57.5. Acelular. Rx tórax. Aumento de volumen en mediastino. No alteraciones en parénquima pulmonar. US abdomen superior: Bazo: 13.5cm. Liquido libre perihepatico, periesplénico y fondo de saco posterior. TC cráneo simple: Sin alteraciones TC tórax contraste IV: Múltiples adenomegalias

mediastinales. TC abdomen contraste IV: Esplenomegalia. Liquido libre. Durante su estancia se toma biopsia de ganglio mediastinal la cual se reporta con diagnóstico de linfoma de Hodking. Síntomas neurológicos remiten al tratamiento oncológico.

0487 Características clínicas, epidemiológicas y radiológicas de pacientes con el diagnóstico incidente de enfermedad vascular cerebral

Verdugo Z0, Dehesa E0, Kawano C0, Irizar S0, Meza C0
0.Universitario Hospital Civil de Culiacán

Introducción: La enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye la segunda causa de discapacidad y mortalidad a nivel mundial, con una incidencia variable entre países y en nuestro hospital constituye la tercera causa de ingresos hospitalarios. **Objetivo:** Describir las características clínicas, epidemiológicas y radiológicas de los pacientes que ingresan con el diagnóstico de EVC al servicio de medicina interna. **Metodología:** Cohorte retrospectiva. Se estudiaron pacientes adultos hospitalizados entre Marzo del 2014 y Febrero del 2015 con el diagnóstico de EVC en el servicio de medicina interna del Hospital Civil de Culiacán. Se recabaron variables epidemiológicas, clínicas y radiológicas. **Resultados:** Se estudiaron 38 pacientes con el diagnóstico de ingreso de EVC, con edad promedio de 64±18 años, de los cuales el 65% eran hombres. El tipo de EVC más frecuente fue el isquémico con 73.7% y hemorrágico el 26.3% de los casos. El territorio vascular más afectado fue el de la arteria cerebral media con 55.3%, carótida con 39.5% y basilar con 5.2% de los casos. En los exámenes de gabinete, el 10.5% tuvo fibrilación auricular, el 28.7% presentó una placa ateromatosa estable en la arteria carótida y en el 2.6% se documentó un trombo en aurícula izquierda. Al comparar las características clínicas, de laboratorio, epidemiológicas y radiológicas entre los tipos de EVC, observamos que los pacientes con EVC isquémico presentaron niveles menores de HDL (43 vs 53 mg/dl; p = 0.01) y tasa de filtración glomerular estimada (88 vs 121 ml/min; p = 0.01) vs pacientes con EVC hemorrágico. Por otro lado, observamos una mayor afección del territorio de la arteria carótida (70% vs 28.6%; p < 0.05) en los pacientes con EVC hemorrágico vs isquémico. Los pacientes con EVC isquémico presentaron más frecuentemente placas ateromatosas estables en las arterias carótidas (39.3% vs 0.0%; p = 0.04). La mortalidad global fue de 21.1%. No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad (25% vs 10%; p = 0.31) y estancia hospitalaria (6±8 vs 7±4 días, p = NS) entre pacientes con EVC isquémico vs hemorrágico. **Conclusión:** El EVC constituye una causa común de hospitalización en nuestro hospital, siendo el tipo isquémico el más frecuente. El EVC presentó una alta mortalidad por lo que es necesario fortalecer las medidas de prevención primaria en nuestra población.

0491 Disección carotídea: causa común de síndrome de Horner.

Sanchez R0, Peña I0, Torres J0, Raffoul I0, Riestra A0
0.Privado Hospital Ángeles Lomas

Caso clínico: Masculino de 35 años con antecedente de hipertrigliceridemia familiar y antecedente de infección de vías aéreas superiores 10 días previos a su ingreso, con accesos de tos violentos, por lo que recibió tratamiento. El día de su ingreso incrementó la intensidad de la cefalea 10/10, por lo que acude con cardiólogo quien cuantifica TA en 220/111, e indica telmisartán, metoprolol, nifedipino y enalapril, sin normalización de la TA, por lo que es referido a urgencias, donde se decide su hospitalización e inició tratamiento a base bezafibrato, furosemide y telmisartan/hidroclorotiazida. Sin embargo el paciente persistió con cefalea, de predominio al despertar, en hemicráneo derecho que no remitía con analgésicos. A la

exploración física anisocoria a la obscuridad con menor respuesta a la luz de pupila derecha y ligera ptosis palpebral derecha. Por estos motivos se realizó RMN de cráneo con gadolinio la cual reportó imagen compatible con disección carotídea (DC) derecha en región cervical alta e intracraneana próximal al sifón. Por lo que se inicia anticoagulación a base de enoxaparina 80mg cada 12 horas. **Discusión:** La DC puede ser debido a trauma franco o suceder de manera espontánea, en este caso probablemente por los accesos de tos violentos. La DC se caracteriza por la formación de un hematoma mural, como resultado de ruptura de la intima, con una incidencia de 2.5-3 / 100,000. Se manifiesta por cefalea hemicraneana, generalmente periorbital, dolor en región cervical ipsilateral y síndrome de Horner completo o incompleto. El síndrome de Horner se describe como una interrupción a la respuesta del sistema nervioso simpático por inervación de región oftálmico de ojos, cabeza y cuello. Se presenta con miosis ipsilateral, ptosis sutil de aproximadamente 2 mm y anhidrosis. La evaluación diagnostica se realiza con angiografía, resonancia magnética o angiotomografía, siendo la angiografía el estándar de oro sin embargo, por ser invasiva, se prefiere la resonancia magnética. **Tratamiento:** se recomienda anticoagulación con heparina, o heparina de bajo peso molecular, así como warfarina por 3 a 6 meses. La mayor parte de los casos resuelve de manera exitosa. **Conclusión:** La DC, puede ocurrir incluso con lesiones no aparentes, por lo que trauma asociado a síndrome de Horner debe levantar sospecha de DC.

0503 Reporte de un caso: síndrome de Miller Fisher

Castro L0, Duarte J1, Vallejo I2
0.IMSS Hospital General de Zona 48 San Pedro Xalpa; 1.IMSS Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza; 2.Otra ISSEMYM Hospital Regional Tlanepantla

Antecedentes: el síndrome de Guillain-Barré es caracterizado por una parálisis arreflectica aguda con disociación albumino citológica, es actualmente la causa más frecuente de parálisis flácida aguda alrededor del mundo. El Síndrome de Miller Fisher es caracterizado por Oftalmoplejia, Ataxia y Areflexia. Realizamos el Reporte de Caso de un paciente de la octava década de la vida quien desarrolla Oftalmoplejia, Ataxia y Arreflexia integrando el Síndrome de Miller-Fisher. **Objetivo:** identificar casos de Síndrome de Miller Fisher como variante del Síndrome de Guillain Barre. **Informe del caso:** masculino de 75 años con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión Arterial Sistémica, inicia su padecimiento 15 días previos al ingreso con sensación de mareo, posteriormente se agrega dificultad a la marcha, debilidad de miembros pélvicos de predominio distal que posteriormente afecta a miembros torácicos, limitando actividades diarias, por lo cual acude a valoración. A su ingreso signos vitales dentro de los parámetros normales. A la Exploración Neurológica, funciones mentales superiores conservadas, en Nervios Craneales destaca pupilas isométricas, reflejo fotomotor y consensual conservados, limitación para la abducción y supraversion de OI y OD. Sistema Motor fuerza MsPs 3/5 y MsTs 4+/5, reflejos de estiramiento muscular +/++++ generalizado, respuesta plantar flexora bilateral, sensibilidad conservada, marcha atáxica sensitiva. Estudios de laboratorio a su ingreso Creatinina en suero 2.10 mg/dL, Sodio 134.6 mmol/L, Potasio 4.0 mmol/L, CPK 210 U/L, CK-MB 21 U/L, biometría hemática normal. Dos días posteriores al ingreso se realiza Punción Lumbar evidenciando Hiperproteinorraquia con Disociación Albúmino-Citológica. Estudio tomografico simple de cráneo normal. Electromiografía con polirradiculopatia desmielinizante evolución axonal con latencia de ondas F alteradas. **Comentario:** de acuerdo a los Criterios diagnósticos de Albury que incluyen datos clínicos, estudio de LCR y estudio electrofisiológico se concluye en

síndrome de Guillain-Barré, sin presentar Rasgos dudosos para el diagnóstico de acuerdo a los criterios de Asbury-Ropper con Clasificación de Gravedad de Hughes en un estado funcional IV al momento del ingreso. Debido a las características clínicas por Oftalmoplejia, Ataxia y Arreflexia se diagnostica Síndrome de Miller-Fisher.

0547 Inhibidores del Factor Xa para el tratamiento de la trombosis venosa cerebral

García A0, Soto E0, Cabrera R0, Pacheco G, Vega C0
0.Privado Hospital Ángeles 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. Métodos: Pacientes con sospecha clínica y diagnóstico por venorresonancia 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:** Figura 1.

0556 Mielitis transversa como manifestación inicial de esclerosis múltiple

Vigueras A0, Huebe J1, Garcia S1, Soto M1, Gama U1, Nava H1, Solis S1, Vazquez S1
0.SSA Hospital General de Pachuca; 1.Hospital General de Pachuca

La mielitis transversa aguda (MTA) agrupa a enfermedades inflamatorias, producidas por una lesión específica de la médula espinal, teniendo diversas etiologías, en algunos casos se llega a asociar a procesos sistémicos o multifocales del sistema nervioso central, dentro de estos los desmielizantes como la esclerosis múltiple. Paciente masculino de 17 años de edad, sin antecedentes de importancia, incluyendo infecciosos previos o recientes, niega manifestaciones de afección al sistema nervioso central. Inicia 15 días previos a ingreso con parestesias en extremidad pélvica derecha, que se extienden a extremidad contralateral, que fueron ascendiendo, al transcurrir 24 horas presenta retención urinaria, 4 días después manifiesta parálisis de extremidades pélvicas, comprometiendo la sensibilidad de forma súbita, además de parestesias torácicas. Acude a valoración encontrándose a la exploración neurológica, consciente, alerta, orientado, con adecuada respuesta verbal, pares craneales íntegros,

Resultados:	Pacientes
Variables demográficas y factores de riesgo	No. 4
Sexo Femenino	3
Edad (mediana, min – max)	41, 24-58
ACO	1
Síndrome clínico	
Cefalea	2
Convulsiones	1
Paresias	1
Afasia	1
Vasos Afectados	
Seno Tranverso	3
Seno Superior Sagital	1
Manejo Inicial	
Régimen de Heparina de bajo peso molecular	4
Resultados Clínicos	
mRS al ingreso (mediana, min – max)	2, 2-3
mRS al egreso (mediana, min – max)	2, 2-3
Estancia Hospitalaria en días (mediana, min – max)	9, 8-11
Tiempo de Seguimiento en meses	6
Respuesta Excelente a los 6 meses (mRS 0-1)	2
Recanalización	
Recanalización Completa	2
Recanalización Parcial	2

Figura 1. Resultados.

fuerza muscular en miembros pélvicos 0/5, extremidades torácicas 4/5, con sensibilidad afectada en todas sus modalidades hasta nivel T4, reflejos osteotendinosos ausentes, reflejos cutáneos superficiales ausentes, ausencia de marcha, resto de exploración incluyendo la física general dentro de parámetros normales. Se realiza punción lumbar donde se detectan leucocitos normales, con aumento de proteínas, se hace resonancia mangnética (RM) de médula cervicotorácica, apreciándose un incremento de intensidad de señal en T5, con nivel sensitivo en T2, sugerente de desmielinización, por criterios de McDonald se debe buscar más de una lesión en áreas diferentes del SNC, por lo que se solicita RM craneal con gadolineo, apreciándose una lesión que al medio de contraste refuerza en la sustancia blanca de la región parietal izquierda. El complemento de estudio de líquido cefalorraquídeo para investigación de bandas oligoclonales fue negativo. Presentando adecuada respuesta al manejo con esteroides. Se trata de un caso de mielitis transversa, que por criterios clinicos no correspondia a desmielinización, sin embargo ante la ausencia de antecedentes infecciosos, inflamatorios, traumáticos o neoplásicos y ante la imagen en la resonancia craneal, sugerente de lesión de sustancia blanca, se concluye que se trata de una EM, aún en ausencia de bandas oligolgoclonales.

0557 Serie de casos. Trombosis venosas cerebral

Guevara A0, Ganado A0, Estrada E0, Espinoza C0
0.Otra Centro Medico ISSEMYM Lic. Arturo Montiel Rojas

Introducción: La trombosis de senos venosos cerebrales se asocia a diversos factores. El 20% catalogado idiopático. La localización más común es el seno sagital (72%) seguido del lateral. Clínica más frecuente es cefalea, trastornos focales, afasia, hemiparesia o convulsiones. La técnica de imagen de elección es la TAC contrastada y la angioresonancia, concluyente en 100% mostrando el signo de delta vacío con ausencia de realce dentro del seno longitudinal superior, infartos isquémicos/hemorrágicos y flujo colateral CASO Presentamos a hombres > de 30 años con cefalea, pérdida del estado de despierto y crisis convulsivas. AngioRM con trombosis de seno venoso sagital y hematoma frontal compatible con trombosis de seno venoso transversal izquierdo. **Conclusiones:** La trombosis de seno venoso cerebral es un diagnóstico difícil y reto para el tratamiento debido a sus múltiples formas de presentación, con alta sospecha que permita mejorar la morbi-mortalidad.

0579 Miastenia gravis en paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana: reporte de caso

Esquivel J,[1] García E,[1] Jiménez L,[1] Gómez A,[1] Hernández M,[2] Rebolledo D,[1] Orive J[1]
[1]Otra, Centro Médico ISSEMYM Toluca Arturo Montiel Rojas, [2]Otra, Hospital General de Mexico

Antecedentes: La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular donde el blanco de los inmunocomplejos es la subunidad alfa del receptor post-sináptico de acetilcolina (RPAC), con un cuadro clínico cuya principal característica es la debilidad progresiva a lo largo del día. La asociación con el Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) forma parte del espectro de alteraciones neurológicas que estos pacientes pueden adquirir durante estadios avanzados de la enfermedad. Se produce en pacientes que presentan un rango de inmunosupresión moderado (200-500 CD4) con síntomas leves de la enfermedad. En la literatura existen pocos casos reportados de la asociación entre MG y VIH, el sustrato fisiopatológico aún no se encuentra completamente dilucidado. **Objetivo:** Realizar reporte de caso de paciente con miastenia gravis y VIH. **Presentación del caso:** Masculino de 46 años de edad sin antecedentes de importancia que ingresa

al servicio de Medicina Interna por cuadro clínico de 10 días de evolución consistente en diplopía, ptosis derecha, debilidad de predominio proximal en miembros pélvicos de características fluctuantes. Se realiza prueba terapéutica con piridostigmina con respuesta positiva; se solicita IgG anti RPAC con resultado positivo (0.58nmol/L TAC simple y contrastada de tórax sin evidencia de timoma, electromiografía monopolar de fibra única reportó una conducción anormal neuromuscular. Como parte del protocolo integral se realizó test de ELISA resultando este positivo para VIH confirmado por Western Blot, concluyendo como diagnósticos finales miastenia gravis + VIH estadio A2. Discusión del caso: La coincidencia de MG y VIH en un paciente es un hallazgo incidental poco común; inicialmente el protocolo estaba enfocado en buscar enfermedades del nervio y musculo, debido a que la etiología de estas patologías es amplia [tumoral, medicamentosa, vascular, metabólica, desmielinizante, infecciosa, idiopática, genética] sin embargo la concordancia de la infección por VIH puede confundir el protocolo, incluso hacerlo más complejo, debido a la interrogante de si la infección de base y el estado de inmunosupresión pudo contribuir al desarrollo de la disfunción neuromuscular. Sin embargo como se comentó en los antecedentes previos la fisiopatología que vincula ambas enfermedades aún está poco comprendida.

0583 Encefalitis por anticuerpos antirreceptor NMDA

Legorreta J, Reyes J, Gamez A, Lugo A, Rodríguez S, Ruiz A, Melgoza L, Rivera D
Otra, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec.

Paciente masculino de 31 años de edad, mestizo, consumo de marihuana desde hace 2 años, intensificando cantidad y frecuencia durante el último mes. Inicia 15 días previo a ingreso al referir cefalea, subita, punzante, intensidad 6/10 , en frontal, sin irradiación. Una semana después presenta desorientación fluctuante, agresividad, desinhibición y alteración de lenguaje por bradilalia, incoherencia e incongruencia. En urgencias encontrando afasia motora, sin integrar síndrome neurológico. Testo comercial antidoping negativo para metanfetaminas, cocaína, marihuana. Cursa con alteración de funciones mentales superiores, acalculia, lenguaje con ecolalia y verberaciones, rigidez, bradicinecia. Un score en el mini mental 20/30 pts. Y en el Bush-Francis 24 puntos, sugestivo de síndrome catatónico. De manera sutil, presenta síntomas de disautunomia. La resonancia Magnética nuclear de encéfalo simple y contrastada sin evidencia de lesión estructural. El líquido cefalorraquídeo es acelular, con Hipoproteinorraquia, otorgamos tratamiento con Aciclovir 700mg IV cada 8 hrs y dexamentasona por sospecha de encefalitis viral, mejorando discretamente en funciones mentales superiores, tratamiento recibido por 10 días. Se realizó electroencefalograma con elentecimiento del ritmo de forma generalizada. Manejado con haloperidol y olanzapina, asi como lorazepam en epiosidios de agitación psicomotriz. Por crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, se manejó con fenitoina. ESTUDIOS REALIZADOS: Panel viral para VIH, VHB, VHC, VHA, negativos. Perfil tiroideo TSH .65 T4L 1.10 T4T 0.97. Cultivo de LCR para bacterias, hongos y micobacterias. Anticuerpos anti NMDA (NR1 y NR2) en suero POSITIVOS. Anticuerpos anti NMDA (NR1 y NR2) en LCR POSITIVOS.

0585 Síndrome de Lance Adams; reporte de caso

Reyes J, Rivera J, Martínez J, Prado M, Chacón V, Ruiz A, Melgoza L, Lobato A, Bautista F, Flores P
Otra, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec.

La mioclonía poshipoxia puede ser aguda, cuando ocurre dentro de las 24 h que siguen al daño cerebral; tiene muy mal pronóstico y ocurre en 30 a 40 % de los pacientes en estado de coma con reanimación cardiopulmonar. La mioclonía poshipoxia

crónica (MPH), también conocida como síndrome de Lance Adams (SLA), está caracterizada por mioclono de acción y ataxia cerebelosa que siguen tardíamente, días o semanas después, al daño hipóxico o de hipotensión prolongada, ya recuperados. El SLA es de escasa presentación, menos de 150 casos han sido reportados en la literatura, con una patogenia desconocida. Femenina de 44 años de edad, ocupación policia, con antecedente de hipertension arterial sistemica de 2 años de diagnostica. sufre accidente automovilistico de alto impacto con traumatismo cráneo encefálico grave, a su llegada al servicio de urgencias parada cardiaca durante aproximadamente 5 minutos, con recuperación de signos vitales, requirió manejo avanzado de la via aerea y estancia hospitalaria por 9 días en unidad de cuidados intensivos, como complicación procesos infeccioso a nivel pulmonar y urinario. a su egreso hospitalario refiere temblor de acción, de miembro torácico derecho, el cual es progresivo en intensidad hasta ser incapacitante, se acompaña de ataxia cerebelosa, y trastornos de la marcha. ingresa para protocolo diagnostico se realiza TAC de cráneo y RMN de encéfalo sin evidencia patología estructural, electroencefalograma sin alteración en conducción de ondas electricas, se hace complementación diagnóstica con gamagrama cerebral mostrando discreta hipoperfusión en ganglios basales. se da tratamiento con valproato de magnesio con mejoría significativa de sintomatología, persistiendo con discreta dificultad a la marcha.

0592 El déficit cognitivo se relaciona con el índice de masa corporal elevado

Ramirez D
IMSS, Hospital General Regional Numero 1 Ignacio Garcia Tellez, Cuernavaca.

Introducción. La obesidad y el sobrepeso son condiciones que se han vinculado con daño en la glucorregulación, disminución de los niveles de neurotrofinas, neuroinflamación y alteraciones en la integridad estructural de la barrera hemato-encefalica. Estas alteraciones se reflejan en deficiencias de procesos cognitivos, que no solo participan en la conducta humana sino también en el aprendizaje. **Objetivo.** Utilizar una batería de pruebas neuropsicológicas para evaluar algunos procesos cognitivos en estudiantes de la Facultad de estudios Superiores Zaragoza con sobrepeso y obesidad. **Material y Métodos.** Se desarrolló un estudio observacional, prospectivo, transversal y analítico que incluyo una muestra de 57 estudiantes agrupados en 3 categorías con base a IMC: Normal, sobrepeso y obesidad. **Resultados.** Se encontró una disminución en los puntajes obtenidos en la evaluación de memoria de trabajo en sujetos con IMC de más de 24.9 en comparación con los sujetos con IMC normal. Discusión. Se encontró la relación que existe entre el IMC alto con el funcionamiento de procesos cognitivos, encontrando déficit de leve a severo en la evaluación de memoria de trabajo.

0596 Síndrome de encefalopatia posterior reversible en una paciente puerpera

Gonzalez J, Rodriguez M, Bojorquez D, Irizar S, Dehesa E, Kawano C
SSA, Hospital Civil de Culiacan.

Tabla 1. Comparación de los grupos de control con los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas.

	Normal (IMC de 18.5-24.9) DE	Sobrepeso (IMC de 25-29.9) DE	Obesidad (IMC >30) DE	*p*	Post Hoc
Control inhibitorio	7,66 ±1.58	8.27 ± 1.77	8.69 ± 1.37	0.236	
Fluidez fonológica	18 ± 2.44	16.22 ± 4.63	17.38 ± 3.88	0.456	
Aciertos en Stroop	34.22 ± 1.39	34.86 ± 1.03	34.34 ± 1.29	0.253	
Tiempo de stroop	26.67 ± 5.09 seg	28.11 ± 5.16 seg	29.65 ± 5.61 seg	0.351	
Memoria de trabajo	4.25 ± 0.75 pts	3.95 ± 1.02 pts	3.95 ± 1.19 pts	<0.05	1 > 2-3, 2=3
Fluidez verbal semántica	25.44 ± 7.38	21.81 ± 5.62	22.23 ± 5.17	0.263	

Antecedentes: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), es un síndrome clínico radiográfico de etiología heterogénea con hallazgos similares en estudios de neuroimagen. Se ha asociado a preeclampsia, pero se puede presentar en otras condiciones sistémicas no obstétricas como sepsis, enfermedades autoinmunes, trasplantes, entre otras. El PRES no siempre es reversible, y a menudo no se limita a la materia blanca o las regiones posteriores del cerebro. **Objetivo:** Describir y divulgar las características clínicas e imagenológicas del PRES. **Informe de caso:** Femenino de 17 años de edad, que acude 3 días después de realizársele cesárea, refiriendo cefalea de 2 horas de evolución. A su ingreso, con TA: 140/90mmHg. Posteriormente, presenta crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, visión borrosa y amaurosis. Los resultados de los estudios de laboratorio (biometría, electrolitos séricos, pruebas de función hepàtica y examen general de orina) dentro de parámetros normales, la tomografía de cráneo evidenció hipodensidades en los lóbulos occipitales que se corroboran tras realizarle IRMN en la que se observan lesiones hiperintensas en lóbulos occipitales, frontales y parietales. La evolución de la paciente fue favorable, con recuperación de la visión y normalización de la presión arterial, sus exámenes neurológicos y oftalmológicos fueron normales. La IRMN de control con disminución de las lesiones. Se egresó al sexto día de estancia por mejoría clínica. **Discusión:** La edad de presentación del PRES es variable, es más frecuente en mujeres y se ha implicado a la disfunción endotelial en la fisiopatología. Las manifestaciones neurológicas que pueden presentare son: cefalea aguda-subaguda, letargo, confusión, estupor, náuseas, vómitos, hiperreflexia, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, trastornos visuales. El tratamiento se dirige a la patología de base con recuperación en días a semanas, aunque en algunos casos puede haber complicaciones o muerte. **Conclusiones:** La incidencia del PRES es baja y no hay criterios específicos para su diagnóstico. Se presenta en entornos clínicos diversos, principalmente en estados hipertensivos como en la preeclampsia-eclampsia, disminuyendo en estos casos su sospecha diagnóstica. El diagnóstico debe realizarse en el contexto clínico apropiado y la correlación con los estudios de imagen.

0612 Síndrome de Fahr como causa infrecuente de calcificaciones cerebrales

Martínez C, Guajardo E, Rodríguez S, Rivera C, Rivera D, Rivera A, Reyes R
Otra, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec.

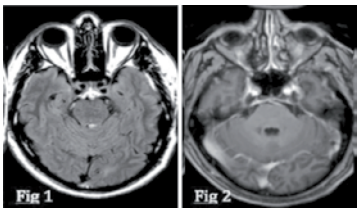
Antecedentes: En 1930, Karl Theodor Fahr describió un paciente, con demencia de larga evolución, calcificaciones alrededor de los ventrículos laterales y ganglios de la base. Esta entidad se definió como enfermedad de FAHR, tienen una prevalencia baja de 5 casos por cada 10 000 habitantes. **Objetivo:** Conocer una entidad clínico-radiológica como el síndrome de Fahr en pacientes que si se detecta de forma precoz en pacientes con hipoparatiroidismo evitaría el depósito de calcio en los ganglios basales. **Descripción del caso:** Paciente femenino de 55 años con antecedentes heredofamiliares de madre y hermana con hipotiroidismo. Inicia padecimiento a la edad de 39 años con aumento de volumen en cuello dependiente de tiroides con diagnostico de cáncer tiroideo papilar por lo que se realiza tiroidectomía total, quedando con hipotiroidismo secundario, recibiendo seguimiento con su médico familiar. Acude a valoración 15 años después por presentar parestesias en manos y cara, contractura en miembros inferiores, refieren familiares olvidos frecuentes de cosas y personas así como alteraciones en la marcha. Al examen físico se apreció ataxia durante la marcha sin lateralización. Exploración de los pares craneales normales, signo de chvostek y trousseau positivos. Se toman laboratorios evidenciando hipocalcemia severa 4 mg/dl y fósforo 8,7 mg/dl. Posteriormente se realiza una tomografía de cráneo sin contraste, que reportó extensa calcificación

bilateral en ganglios basales así como fosa posterior, concluyendo síndrome de Fahr. **Discusión:** La enfermedad de Fahr está asociada con una transmisión hereditaria de forma autosómica dominante. De la misma manera, se han descrito casos esporádicos como el de este reporte; donde no se evidenció relación heredofamiliar. Se debe de tener en cuenta que muchas veces existe una asociación a las alteraciones del metabolismo del calcio, como hipoparatiroidismo primario autoinmune, síndrome poliglandular, hipoparatiroidismo postquirúrgico, siendo estos responsables de hasta el 80% de los casos. Las calcificaciones cerebrales simétricas hacen parte de un espectro clínico que incluye múltiples etiologías, por lo que es de suma importancia establecer si las calcificaciones cerebrales bilaterales hacen parte de una entidad sistémica específica o si por el contrario se constituyen como una manifestación neurodegenerativa primaria.

0627 Presentación atípica de esclerosis múltiple: Presentación de un caso y revisión de la literatura

García A, Soto E, Angeles J, Pacheco G
Privado, Hospital Angeles Pedregal.

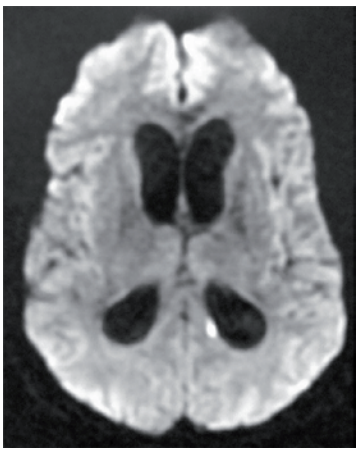
Masculino de 49 años sin antecedentes inicia 3 semanas previas con cefalea intermitente súbita en región parietooccipital derecha intensidad 8/10 con de náusea y vómito remisión espontanea el día de ingreso posterior a viaje en avión presenta vértigo sincope fotofobia fonofobia debilidad e inestabilidad para la marcha tomó sintomáticos sin mejoría de la sintomatología por lo que acude a urgencias: exploración física destaca fotofobia intensa lateralización de la marcha hacia la derecha fuerza 4/5 en extremidades función cerebelosa con marcha atáxica Romberg +, resonancia magnética (Fig. 1 FLAIR una lesión hiperintensa en el pedunculo cerebeloso medio de lado derecho, lateral al cuarto ventriculo Fig. 2 T1 lesión hipointensa en el pedunculo cerebeloso medio de lado derecho sin reforzamiento con gadolinio) liquido cefalorraquideo normal bandas oligoclonales positivas potenciales evocados visuales retardo en la conducción de la via visual se realiza el diagnóstico de Esclerosis Múltiple



0637 Factores relacionados con el establecimiento de infarto cerebral en pacientes con tuberculosis meníngea

Medina T, Infante A, Hawing J, Galarza D
Universitario, Hospital Universitario Dr. José E. González. Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

Antecedentes: Las complicaciones cerebrovasculares en tuberculosis meníngea son comunes. No existen parámetros que predigan infarto. Objetivo búsqueda de factores predictores del establecimiento de infarto cerebral. **Métodos:** Incluyeron pacientes del Servicio del 2011 a 2015, con tuberculosis meníngea. Se dividió a la población en dos cohortes, un grupo de pacientes que desarrollaron infarto cerebral en internamiento, el otro grupo sin datos de infarto cerebral. Se compararon variables clínicas y paraclínicas. **Resultados:** El grupo sin infarto cerebral (n:28) y el grupo con infarto cerebral (n:10) no hubo diferencias. Nin-



gún dato clínico o paraclínico fue útil para predecir infarto, pero hay tendencia con trombocitosis (p=0.1) en pacientes con infarto. **Conclusiones:**Se requiere valorar a un mayor número de pacientes, además de medir otros factores, como de respuesta inflamatoria aguda. La cuenta plaquetaria está probablemente relacionado con el riesgo de desarrollo de infarto vasculítico.

0638 Variante central del sindrome de encefalopatia reversible posterior en un paciente secundario a uremia e hipertension. Reporte de caso

Medina T0, Hawing J1, Galarza D0

0.Universitario Hospital Universitario Dr. José E. González. Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México; 1.IMSS, Hospital Universitario Dr. José E. González. Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

Antecedente: El síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) como entidad nosológica clínico-radiológica es de aparición reciente. Las primeras descripciones aparecieron apenas hace apenas 20 años, todos como serie de casos. La definición clásica incluye primordialmente alteración del estado de la conciencia, convulsiones, cefalea, alteraciones visuales, etc. así como involucro en RMN de región cortical-subcortical occipital. Más aún, la variante central se ofrece como rara, apenas constituyendo un 2-5% de todos los PRES. **Objetivo:** Presentar un caso de PRES de variante central en un paciente con uremia e hipertensión severa. **Informe de caso:** Masculino de 48 años, antecedente de ERC de origen idiopático de 6 años de evolución con mal apego a tratamiento. Acude alteración del estado de la conciencia caracterizado por letargia, disartria, disfagia de primera fase, sin focalización neurológica evidente asociado a tensión arterial de 210/90 mmHg. Punción lumbar normal sin celularidad. BUN = 125 mg/dL Creatinina = 24.8 mg/dL. Sodio 135.7, K+ 5.7, Cl 110.6 ; no se documentaron datos de respuesta inflamatoria sistémica ni crisis convulsivas. Panel viral negativo. Se realiza RMN simple observándose aumento de la intensidad en T2 así como en FLAIR con extensión desde ganglios basales hasta bulbo raquídeo. El paciente mejora clínicamente a las 48 hrs. posterior a control de niveles de tensión arterial y hemodiálisis. **Discusión:** El PRES se asocia frecuentemente con niveles de tensión arterial elevados, sin embargo la presentación central de este síndrome es infrecuente. La conjunción de niveles elevados de azoados y crisis hipertensiva han sido descritos recientemente como causa rara de esta patología. La resolución clínica y posteriormente radiológica de este síndrome mediante el control metabólico y hemodinámico constituye la clave para diferenciarla de otras causas de edema cerebral de localización central. **Conclusiones:** Ante la presencia de alteración del estado de la conciencia y datos de edema cerebral por medio de RMN en un paciente con uremia e hipertensión, se debe considerar la posibilidad PRES como diagnóstico diferencial.

0663 Correlación del cuadro clinico con la resonancia magnetica en un paciente con síndrome de Wallenberg; reporte de caso

Lara C, León Y, Galnares J, Alegria M

Privado, Centro Médico ABC.

Antecedentes. El síndrome bulbomedular lateral se presenta en el 20% de los eventos vasculares cerebrales (EVC) de la circulación posterior. Se caracteriza por disfagia orofaringea, disminución del reflejo nauseoso, vértigo súbito, paralisis ipsilateral de cuerdas vocales y paladar, hipertonicidad, hipoestesia en la cara ipsilateral o cuerpo contralateral y ataxia. La mayoria de los casos de isquemia vertebrobasilar son de origen embólico y/o ateroesclerosis. **Informe del caso.** Masculino de 78 años que acudió a urgencias con vértigo, parálisis facial y disfagia a líquidos y sólidos. A la explo-

ración física se encontró con TA 180/100. En la exploración neurológica con hipoestesia en hemicuerpo izquierdo, VII nervio con parálisis facial periférica y disartria, IX nervio con reflejo nauseoso abolido, incapacidad de deglutir. Diplopia ptosis y anhidrosis. Nistagmo horizontal agotable y dismetría derecha. Prueba de Romberg y Dix Hallpike positivas. Se realizó resonanacia magnética (RM) de encéfalo al ingreso sin evidencia de zonas anormales de restricción a la difusión que sugirieran un evento isquémico agudo o subagudo. Por persistencia de los sintomas se repitió la RM a las 24 hrs presentando: T2 Flair y difusión con zona de restricción a la difusión en el puente parasagital derecho con leve hiperintensidad, sugestiva de lesión vascular isquémica subaguda. El resultado de la prueba de mecanismo de la deglución fue positivo para broncoaspiración, por lo que se colocó sonda de gastrostomía y se inició terapia de deglución, con lo que mejoró significativamente. Actualmente el paciente cuenta como única secuela paresia facial mínima. **Discusión.** El Síndrome de Wallenberg se debe sospechar en todo paciente con sintomatología de disfagia, pérdida del reflejo nauseoso, hipoestesia y síntomas cerebelosos. La clínica de síndromes de fosa posterior tiene un valor predictivo positivo de 83%. Nuestro caso ejemplifica la necesidad de realizar RM de control ante la persistencia de la sintomatología ya que la evidencia demuestra falsos negativos en un 0-42.9% de los casos, principalmente de localización infratentorial, donde se observa disminución de la sensibilidad de la RM en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas. Es necesario un tratamiento inmediato multidisciplinario para disminuir las secuelas, en muchos casos irreversibles de no ser tratadas a tiempo.

0674 Enoxaparina, dosis tromboprofiláctica en el EVC isquemico y su asociación con la evolución a EVC hemorrágico

Bustillos M, Dominguez G, Santana P, Perez R, Salas A
ISSSTE, regional ISSSTE Monterrey.

El EVC es la principal causa de invalidez en adultos y la quinta causa de muerte en México; puede ser de origen trombótico, embolico o hemorrágico. Entre las medidas generales durante la atención de un paciente con EVC isquémico se encuentra la trombo profilaxis, indicada en pacientes con puntuación en escala de NIHSS > 21. La HBPM es el principal anticoagulante utilizado para la profilaxis de TVP o TEP, es una heparina no fraccionada que ejerce su efecto antagonizando al factor X activado y en menor medida al interfiriendo así en la cascada de la coagulación. **Objetivos:** Observar si existe asociación entre el uso de Enoxaparina, en el EVC isquémico, con su evolución a hemorrágico, así como identificar la asociación de DM2, HTA o tabaquismo con el uso de Enoxaparina para que ocurra la evolución a un evento hemorrágico. **Material y metodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles, en el cual se incluyeron 42 pacientes con motivo de ingreso EVC isquémico en un período de doce meses, siendo los casos aquellos con evolución a hemorrágico y los controles quienes no lo presentaros. Además se identificaron si contaba con antecedente de otras comorbilidades. Se utilizaron como criterios de exclusión pacientes < 50 años, antecedente de EVC hemorrágico y uso de anticoagulantes por cualquier indicación. **Resultados:** Se reportaron 27 pacientes con indicación de Enoxaparina como trombo profilaxis, 8 presentaron evolución a EVC hemorrágico y 19 no presentaron hemorragia durante su internamiento. **Conclusiones:** No existe asociación estadísticamente significativa entre el uso de Enoxaparina a dosis profiláctica en el EVC isquémico para su evolución a hemorrágico. Además no se encontró asociación de ninguna de las comorbilidades identificadas con el uso de trombo profilaxis para la evolución a EVC hemorrágico. Se deberá ampliar el estudio verificando la dosis utilizada en cada paciente

para corroborar sea la indicada como trombo profilaxis.

0677 Crisis colinérgica sobrepuesta a crisis miasténica: reporte de caso

Fernández J, Fernández A, Hernández J, Hernández D, Valencia R
PRivado Hospital Ángeles Clínica Londres.

Antecedentes: la miastenia gravis es una enfermedad autoinmune manifestada por debilidad muscular. Una crisis miasténica se caracteriza por debilidad de los músculos respiratorios y bulbares, requiriendo soporte respiratorio mecánico. El tratamiento de la miastenia gravis incluye el uso de anticolinesterásicos. En enfermos tratados con dosis altas de piridostigmina o rivarostigmina, la toxicidad colinérgica puede ser un diagnóstico diferencial, ya que el paciente puede presentar un cuadro de dificultad respiratoria similar al de la crisis miasténica, pero mostrará síntomas colinérgicos como miosis, sialorrea, bradicardia, diaforesis y diarrea. Se presenta el caso de un paciente en crisis miasténica que durante el curso agudo de la crisis respiratoria, presentó una crisis colinérgica. **Informe de caso:** masculino, 72 años, portador de miastenia gravis en tratamiento con piridostigmina 60 mg cada 6 horas, y azatioprina. Se hospitaliza por aumento de la debilidad, sin factor desencadenante identificado. Doce horas después presenta disnea, taquipnea, tiraje intercostal y deterioro neurológico. Se decide manejo avanzado de la vía aérea e ingreso a la unidad de cuidados intensivos, donde se inicia tratamiento con inmunoglobulina y piridostigmina intravenosa. A las 72 horas presenta bradicardia sinusal de 30 latidos por minuto, requiriendo dosis única de atropina. Posteriormente presenta evacuaciones diarreicas, diaforesis, aumento de secreciones y deterioro de la función respiratoria. Se decide suspender tratamiento con fármacos anticolinesterásicos, a lo que el paciente responde adecuadamente, con remisión de la sintomatología agregada. Después de 9 días de estancia en la UCI, el paciente es extubado y egresado estable a piso de hospitalización. **Conclusiones:** El tratamiento de la crisis miasténica se basa principalmente en apoyo ventilatorio mecánico, medidas generales de cuidado en el paciente crítico, y uso de inmunoglobulina o plasmaféresis. El umbral de la toxicidad colinérgica es menor cuando estos fármacos son administrados de forma intravenosa, por lo que es frecuente no administrarlos en el paciente en crisis respiratoria, reiniciándose una vez que el paciente se encuentra estable. Con tratamiento adecuado, la mortalidad del paciente que desarrolla crisis miasténica es menor del 5%.

0749 Encefalomielitis diseminada aguda en una paciente de 19 años de edad, el dilema diagnóstico con esclerosis múltiple, la importancia pronóstica y disminución de la progresión de la enfermedad

Bailón A
IMSS, Hospital General Regional No. 1. Licenciado Ignacio García Téllez. IMSS, Cuernavaca, Morelos.

Introducción: La encefalomielitis diseminada aguda (EMDA) es un trastorno inflamatorio inmunológico del sistema nervioso central que se distingue desde el punto de vista patológico por numerosos focos de desmielinización, diseminados en la sustancia blanca del encéfalo y en la médula espinal; con síntomas neurológicos, que aparecen de 4 a 21 días posterior a infección viral o vacunación. La incidencia ha sido reportada entre 0.4 a 0.8 casos por cada 100,000 habitantes por año. **Objetivo:** Presentación de un caso de EMDA, una entidad de baja incidencia y diagnóstico diferencial de Esclerosis Múltiple (EM). **Presentación del caso:** Femenino de 19 años de edad con historia de dos semanas con hipersomnia, mareo y cefalea holocraneana intensa, pulsátil, acompañada de visión borrosa. Cuatro días antes de su ingreso se agrega bradipsiquia, disartria, periodos de confusión, nistagmus y disminución de fuerza muscular en miembros

pélvicos. Refiere infección de tracto respiratorio superior, con fiebre elevada, 10 días previos al inicio de los síntomas. Se practica Resonancia magnética (RM) evidenciando múltiples lesiones ovaladas en parénquima cerebral, bien delimitas que afectan la sustancia blanca profunda con predominio periventricular, hiperintensas en T2 y FLAIR; con el medio de contraste tienen captación anular. Ausencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo (LCR). Panel viral y TORCH negativos. ANA, C3 y C4 normales. VSG 20 mm/h, PCR 10 mg/L. Control de RM 6 meses posteriores, con disminución del 75% de las lesiones. **Discusión:** La EMDA representa un reto diagnóstico por la distinción de su forma multifásica y la EM, crucial en el pronóstico y la elección terapéutica, ya que esta última requiere terapia inmunomoduladora para detener su progresión; además de tener una presentación clínica, análisis de LCR, histopatología y apariencia en neuroimagen, muy similar. La característica fisiopatológica es la desmielinización perivenosa e infiltración de linfocitos y macrófagos. Existe evidencia de una respuesta autoinmune transitoria en contra de la Proteína básica de la mielina u otros autoantígenos, por vía mimetismo molecular o activación no específica de células T clonales autorreactivas. El tratamiento actual con esteroides lleva a resultados aceptables. El recambio plasmático y el interferón-β también tienen éxito en algunos casos fulminantes.

0769 Síndrome de Fahr: causa poco frecuente de epilepsia generalizada asociada a alteraciones del metabolismo del calcio

Flores E
Privado, Hospital Angeles Clínica Londres.

Antecedentes: el síndrome de Fahr (FS), es una entidad rara caracterizada por calcificaciones de los ganglios basales, talamo, corteza cerebral y cerebelo, asociadas a alteraciones psiquiátricas y neurológicas1. La prevalencia en hombres es mayor que en mujeres, relación 2:12. La etiología más frecuentemente asociada al metabolismo mineral es el hipoparatiroidismo3. La fisiopatogenia consiste en deposito oligoglial de mucopolisacáridos y calcio, a nivel vasculares y perivasculares 4,5. Puede permanecer asintomáticos, y cuando presentan manifestaciones suelen ser psiquiátricas6. Las manifestaciones neurológicas son menos frecuentes, y pueden presentarse como parkinsonismo, coreoatetosis, movimientos involuntarios, crisis epilépticas, lesión de nervios craneal, síndromes cerebelosos o hipertensión intracraneal 7,8. **Caso clínico:** mujer de 30 años, hipotiroidea e hipoparatiroidea secundario a tiroidectomía total a los 20 años por carcinoma papilar de tiroides. Inicia tratamiento con levotiroxina y calcio. Seis años después presenta crisis generalizadas tónico-clónicas tratadas con valproato y carbamazepina con aparente control, motivo por el que suspende tratamiento. Seis años después con cefalea, irritabilidad, cambio en el patrón e incremento de la tasa de crisis. Actualmente con crisis generalizadas atónicas y tónico-clónicas. A la exploración física catarata bilateral, limitación de memoria a largo plazo, raciocinio, abstracción y cálculo, parálisis del VII nervio derecho, disdiadococinesia bilateral y ataxia. Perfil tiroideo con datos de hipotiroidismo primario (T4L: 0.78 ng/dl, TSH: 40.8 mUI/mL), hipofosfatemia (PO4: 7.4 mg/dl), hipocalcemia (Ca+2: 4.9 mg/dl), niveles de séricos de vitamina D (24.7 ng/ml), paratormona (PTH) (2.0 pg/ml) y de Ca+2 urinario (93.6 mg/24 hrs) disminuidos. La tomografía axial computada (TAC) con calcificaciones bilaterales en cuerpo estriado, todos los lóbulos de la corteza cerebral y cerebelo. Se establece diagnóstico de SF y se inicia manejo antiepiléptico, Ca+2 y vitamina D. **Conclusiones:** El SF es una causa poco frecuente de epilepsia generalizada. La TAC y niveles séricos de Ca+2, PO4, vitamina D, PTH son indispensable para el diagnóstico. El caso clínico ilustra la importancia de la evaluación integral en

una paciente con cambio en la tasa de crisis con el objetivo de identificar etiologías metabólicas causantes.

0770 Síndrome de Guillain-Barré like como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico: presentación de un caso

Gutierrez S
IMSS, Hospital General Naval de Alta Especialidad

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica de presentación heterogénea en la cual los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos anticuerpos y complejos inmunitarios. Las manifestaciones neurológicas se han reportado en 10 a 80 por ciento de los pacientes en cualquier momento del curso de la enfermedad. 1-3 Hay pocos casos reportados de síndrome de Guillain-Barré (GBS), neuropatía axonal motora y sensorial aguda (AMSAN), como manifestación neurológica de LES.4-5 **Presentación del caso:** hombre de 17 años de edad: originario y residente de Manzanillo, tabaquismo +, alcoholismo: positivo una vez a la semana, llegando de embriaguez, toxicomanías: refiere consumir cannabis 1 por año y medio 1 cigarro al día, consumo de cristal: hace 1 mes, hospitalización por neumonía el 1 febrero del 2013. Inició dos meses previos a su internamiento. Después de realizar actividad física, presentó parestesias y sensación dolorosa en falanges de ambos pies, un mes después progresó a ambos tobillos y piernas, agregándose debilidad muscular lo cual comprometió la deambulación, con aumento de los planos de sustentación, refiere que 3 días después perdida de la fuerza en ambas extremidades al grado de no poder levantarse así como pérdida de la sensibilidad. Exploración física a su ingreso: 125/85mmHg FC 102 lpm, FR: 18 rpm, Temp: 36.5°C talla: 1.84 peso: 73kg IMC: 21.5 kg/m2. Ganglios cervicales de 2 cm de diámetro, no adherido a planos profundos y dolorosos a la palpación. Tórax datos patológicos, a nivel abdominal con esplenomegalia palpable la cual se extendía 2 cm por debajo del reborde costal. Neurológicamente las funciones mentales y nervios craneales sin alteraciones, tiene fuerza 4-/5 distal en 4 extremidades, arreflexia generalizada, eutróficas; Afectación cerebelosa o datos de meningismo ausente. EGO: turbio, densidad 1.028, células epiteliales 4-6/c, leu 10-12/c, microproteínas 500 mg/dL. Proteínas en orina 24 horas 10,374 mg/día. Líquido Cefalorraquídeo: Proteínas 496 mg/dL, Glucosa 55.3 mg/dL. Anticuerpos antinucleares 1:1000 Moteado Fino y 1:1,000 Moteado grueso, antiDNA de doble cadena 168.2 (>25), antiSm 36.0 (>7.0) Biopsia renal percutánea: glomerulonefritis membranoproliferativa difusa, global activa. Clase IV-G (A)+V (ISN/RPS) con índice de actividad de 7 y cronicidad de 2.

0776 Correlación clínico-neurofisiológica en pacientes con síndrome de Guillain-Barre en pacientes del Hospital Centro Medico Nacional Siglo XXI, IMSS

Gutierrez S
IMSS, Centro Medico Nacional Siglo XXI

Antecedentes: el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda inmune. El precedente de infección y factores del huésped relacionados con el paciente parece determinar forma y gravedad de la enfermedad. Las diferentes variables neurofisiológicas denotan diferentes presentaciones clínicas. El SGB sigue siendo una enfermedad grave; 3-10% de los pacientes mueren y 20% siguen siendo incapaz de caminar al cabo de 6 meses. **Objetivo:** describir las características clínicas y de electrofisiológicas en pacientes con SGB. Método: estudio transversal, descriptivo, de pacientes hospitalizados en el hospital de especialidades siglo XXI en México DF, en el periodo de enero a diciembre del 2014. **Resultados:** se incluyeron a 33 pacientes de 36 hospitalizados, 27% eran mujeres, la edad promedio fue 53 (+6) las características de presentación

fueron: inicio sensitivo en 79%, la progresión de los síntomas fue de 1 a 20 días, promedio 7 días, el 84% tuvo antecedente infeccioso, 33% diarrea, 16% respiratorio, 3% ambos, 97% presento debilidad, 15% ninguno, afectación de nervios craneales en el 49%, 33% tuvo afección del VII nervio craneal, 30% afección de oculomotores y con el mismo porcentaje nervios bulbares, siendo un 21% los pacientes que compartieron afección de los grupos de nervios craneales comentados previamente. Dentro de los hallazgos neurofisiológicos; Axonal 72.7%, Desmielinizante 24.2%, 1% bloqueo de la conducción, de las variedades neurofisiológicas AMAN 45.5%, AMSAN 27.3%, AIDP 24.2%, bloqueo de la conducción 3%, 90.9% recibieron tratamiento con inmunoglobulina. Mortalidad 6.6%. **Conclusiones:** la variante electrofisiológica mas frecuente fue la tipo Axonal, con mortalidad del 6.6% y discapacidad grave 66% a su egreso Hospitalario.

0792 Crisis miasténica con tiroiditis de Hashimoto, una asociación compleja diagnóstica de enfermedades autoinmunes. Reporte de un caso

Jiménez J, Jiménez J
Otra, Centro Médico Adolfo López Mateos y Centro Médico ISSEMYM Toluca.

Introducción: la tiroiditis de Hashimoto (TH) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la destrucción de las células tiroideas por mecanismos tanto celulares como humorales. Su asociación con miastenia gravis (poco frecuente-incidencia 2 en 1000000) se considera rara con un 0.3%. **Informe de caso:** Femenino de 32 años sin antecedentes de importancia. Inicia padecimiento actual en Febrero 2015 con la presencia de nódulo tiroideo derecho, por lo que se realiza USG de cuello con evidencia de bocio con cambios sugestivos de tiroiditis. Biopsia por aspiración (25-03-15) con neoplasia folicular. Cursa con hipotiroidismo e inicia sustitución con levotiroxina. Tiroidectomía radical (Mayo 2015), reporte de patología-Tiroiditis de Hashimoto. Evoluciona con pérdida ponderal de 15kg en 3 meses, disfagia a sólidos que progresa a líquidos, dislalia, disartria y sialorrea. Asiste con facultativo quien la protocoliza considerándola normal y es egresada. Al persistir con el cuadro descrito, disnea y mal manejo de secreciones además de incapacidad para la marcha, teniendo desnutrición severa decide acudir para recibir atención. A la exploración actitud forzada, disneica, con sialorrea, polipnea de 28x´, estertores crepitantes infraescapulares bilaterales, taquicardia 110x´, sin otros agregados. Reflejo nauseoso presente pero disminuido, extremidades con fuerza muscular 4-/5 en forma generalizada, la cual es fatigable rápidamente con la estimulación repetitiva. Laringoscopía, panendoscopía y pan-tomografía normales. Anticuerpos (Ac) antitiroglobulina 541.98 (4.11 UI/mL), Ac antimicrosomales 876.37 (5.61UI/mL). Electromiografía con estimulación repetitiva, anormal por disfunción postsináptica de la placa neuromuscular. Ac anti-receptor de acetilcolina positivos. Se inicia terapia con piridostigmina e inmunomoduladores con mejoría progresiva de su condición clínica e incremento de la fuerza muscular en forma generalizada, de la deglución y remisión completa de los datos clínicos referidos, siendo egresada del servicio. **Conclusión:** La presencia de una crisis miasténica primaria en una paciente con diagnóstico inicial de TH se considera un evento muy raro y comprometedor de la vida por la presentación atípica y rápida con involucro orofaringeo exclusivo inicial y posteriormente de la musculatura respiratoria, sin afección significativa de la musculatura general.

0813 Encefalitis autoinmune contra el receptor de NMDA: un nuevo síndrome neuropsiquiátrico

Jiménez A, Cardenas O
SSA, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Los síndromes paraneoplásicos del SNC más conocidos

son la encefalitis límbica, la degeneración cerebelosa y el síndrome de opsoclonus-mioclonus. La encefalitis límbica recientemente se ha descrito en la presencia de anticuerpos en contra del receptor de N-Metil-D-Aspartato. Los tumores de ovario son un hallazgo común en mujeres en edad reproductiva. Las neoplasias de células germinales comprometen 20-25%, y el teratoma es el subtipo histológico tipo más común. Un nuevo síndrome se ha descrito en pacientes con teratoma y anticuerpos en contra del N-Metil-D-Aspartato, llamado encefalitis por rNMDA y es parte del espectro de los síndromes neurológicos paraneoplásicos. Describimos el caso de una paciente previamente sana que se presento al servicio de urgencias con un síndrome convulsivo quien fue diagnosticada con este tipo de encefalitis secundaria a un teratoma ovárico. Tuvo remisión total del cuadro después de la resección del tumor, terapia con dosis altas de esteroides e IG.

ONCOLOGÍA

0005 Antígeno tumoral CA 15-3 y valor predictivo en metástasis cerebrales en cáncer de mama triple negativo etapa clínica III

Acevedo J
Unidad de Cancerología

Introducción: el grupo de pacientes con CMTN, tiene un alto riesgo de metástasis cerebrales, No existen factores pronósticos bien establecidos para el desarrollo de metástasis cerebrales. **Material y métodos:** análisis retrospectivo del 2007-2011, Se incluyeron 289 pacientes con CMTN del Instituto Nacional de Cancerología México. Se identificaron las variables demográficas de las pacientes como factores pronóstico para desarrollar metástasis cerebrales. El análisis estadístico se realizó con apoyo de SAS. Se realizo un análisis descriptivo de la muestra y posteriormente un análisis comparativo entre las pacientes que tuvieron recurrencia a SNC y aquellas sin metástasis cerebrales. Con el modelo de regresión Cox se realizo un análisis de supervivencia. Se analizó el tiempo desde recurrencia a recurrencia a SNC. Por último los factores determinantes en la muerte del paciente. **Resultados:** Despues de un seguimiento de 24 meses, 43 pacientes desarrollaron metástasis en SNC (Cuadro 1).

0062 Derrame pericárdico maligno secundario a adenocarcinoma pulmonar

Rodea M,[1] Rumbo U[2]
[1] Hospital General Ticomán, SSA

Cuadro 1. Factores que influyen en la supervivencia en la recurrencia en SNC después de la recurrencia en otro sitio

Variables	Total		Sel vars* (estimador)	Final* (estimador)
	p	HR		
n vars total			191	
n vars usadas			138	
Invasión linfovascular**	0.104	-1.093	-1.368**	
Infiltración de dermis	0.842	-.0120		
CA 15-3**	0.050**	-0.007**		0.007**
ACE	0.264	-0.159		
Recibió platino en neo	0.075	-0.758		-0.868
Tiempo de recurrencia**	0.001**	-0.054**	-0.063**	-0.055**

* variables significativas con α=0.05; ** variables consideradas para el modelo final, incluso fueron significativas con α=0.01