



---

## NEUROLOGÍA

---

**0018 Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica paraneoplásica como presentación de carcinoma urotelial**

*Bravo Verónica, Peralta Ana Lilia, Galindo Roberto*

Hospital Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza

**Introducción:** la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, es una neuropatía crónica adquirida, con prevalencia del 6.7/100 000 hab. Se caracteriza por la presencia de debilidad simétrica tanto en músculos proximales como distales que se instala en forma progresiva. **Descripción del caso:** inicia su padecimiento 8 meses previos a su ingreso con hematuria de forma ocasional, siendo manejado como pielonefritis crónica sin mejoría de su sintomatología. A los 7 meses de inicio se hipoestésias en trayecto de nervio cubital, y posteriormente con alteraciones en la sensibilidad manifestando por disestesias con dolor tipo lascinante en ambas piernas, iniciando en ambas puntas de los pies hasta ambas rodillas, acompañado de pérdida de peso de 13 kg en dos meses. Se agregó paresia a nivel distal de ambas extremidades que progreso hasta tercio medio de ambos muslos mayormente acentuado en miembro pélvico izquierdo que le imposibilitó deambulación, iniciando protocolo para hematuria, y neuropatía. Se solicitó tomografía de abdomen

donde se reportó tumor renal izquierdo. A la exploración física con debilidad muscular en miembros pélvicos tanto distal como proximal, hipoestésia en pierna izquierda en comparación con derecha, marcha con imposibilidad para realizar en tándem, punta y talón, con base amplia de sustentación. Se realiza electromiografía reporta datos de desmielinización con cambios axonales; punción lumbar con hiperproteíorraquea de 247 mg/dl, considerando paraclínicos compatibles con polirradiculoneuropatía inflamatoria. Se realizan estudios inmunológicos en búsqueda de etiología autoinmune, todo dentro de parámetros normales. Urología realizó cistoscopia y ureteroscopia semirrígida izquierda y se identifica tumor en pelvis renal izquierda tomando biopsia de tumor con reporte histopatológico de carcinoma urotelial de bajo grado. Se realizó nefroureterectomía izquierda sin complicaciones. **Conclusión:** los síndromes paraneoplásicos se presentan en un 50% de los pacientes con cáncer, un tercio se presenta de manera endocrina, los restantes, hematológicos, neuromusculares y reumáticos, pueden presentarse hasta 2 años previos del cáncer o de forma simultánea. El 30% de los casos de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica se presentan de manera secundaria a otra patología, en este caso secundaria a una neoplasia urotelial.

**Palabras clave:** neuropatía desmielinizante, hematuria, cáncer urotelial, síndrome paraneoplásico.

**0038 Diplejía facial. Una variante atípica de síndrome de Guillain-Barré**

*Monroy Hugo Adrián, Liera Gabriela Guadalupe, Parra Marlen Guadalupe*

IMSS HGZ C/MF Núm. 32

**Introducción:** la parálisis facial bilateral es una entidad rara, siendo la causa idiopática la más frecuente; sin embargo, se ha descrito como variante atípica del síndrome de Guillain-Barré como única manifestación. **Descripción del caso:** masculino de 54 años de ocupación pastor evangelista. Refiere mala higiene bucal como antecedente. Cuadro de 17 días de evolución caracterizado por fiebre y diarrea; recibió tratamiento sintomático con resolución del cuadro. Se agrega posteriormente debilidad muscular distal y simétrica de extremidades hasta muñecas y tobillos, que cede de manera espontánea sin tratamiento en 24 horas. Dos días después aparece edema de labios y debilidad de músculos de la cara por lo que acude a recibir atención médica. A su ingreso se encuentra alerta y orientado; craneofacial con parálisis facial bilateral y resto de pares craneales íntegros; cavidad oral con destrucción de piezas dentales inferiores, secreción purulenta, dolor a la palpación de la re-



gión gingival inferior y edema de labios; tórax y abdomen sin alteraciones. Extremidades simétricas, fuerza muscular 5/5, sensibilidad conservada, reflejos osteotendinosos disminuidos en 4 extremidades. Estudios de laboratorio de citometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de funcionamiento hepático dentro de parámetros normales. Líquido cefalorraquídeo con hiperproteíorraquia (120.9 mg/dl). Radiografía de senos paranasales con destrucción de piezas dentales. Electromiografía con disminución de velocidad de conducción de 4 extremidades. Diagnóstico: diplejía facial por síndrome de Guillain Barré y periodontitis crónica. Recibió tratamiento con inmunoglobulina 2 gr/kg por 5 días, complejo b y gabapentina; doble esquema de antibiótico para periodontitis crónica, aseos diarios con clorhexidina y extracción de piezas dentales afectadas, con evolución clínica satisfactoria.

**Conclusión:** paciente que se diagnostica una variante atípica del síndrome de Guillain-Barré; teniendo como probables causas etiológicas el cuadro infeccioso gastrointestinal relacionándose con el mayor número de casos y en un menor porcentaje la periodontitis crónica. El diagnóstico etiológico de la diplejía facial suele ser difícil, debido a que se presenta en el 0.6% de los casos de parálisis facial, siendo la causa idiopática la más frecuente. Es importante el diagnóstico

temprano para el tratamiento con inmunoterapia y así mejorar el pronóstico funcional.

**Palabras clave:** síndrome, Guillain-Barré, diplejía, facial, periodontitis, inmunoterapia.

#### **0045 Reporte de caso: mielitis transversa aguda secundaria a desmielinización**

*Solís Sarahi, Huebe Juan Andrés*  
Hospital General de Pachuca

**Introducción:** la mielitis transversa aguda (MTA), es una mielitis inflamatoria. Las tres categorías en el diagnóstico etiológico son: desmielinización, incluyendo esclerosis múltiple (EM), neuromielitis óptica y mielitis transversa idiopática; infecciones como virus del herpes zóster y herpes simple; y procesos inflamatorios como lupus eritematoso generalizado y neurosarcoidosis. Sin embargo, sólo el 1 – 2% de los casos se presentan por desmielinización.

**Informe del caso:** mujer de 24 años, antecedente de amaurosis unilateral derecha y diplopía 8 meses previos. Con cuadro clínico agudo caracterizado por disminución de la fuerza y sensibilidad en las 4 extremidades, retención aguda de orina y constipación. A la exploración general sin alteraciones. Neurológico: despierta, Glasgow 15, funciones mentales conservadas, nistagmos horizontal bilateral, campimetría por confrontación y fondo de ojo normal, agudeza visual 20/20, cuadriparesia espástica hiperreflectica, con

afección de la sensibilidad superficial y profunda, nivel sensitivo en C5, Babinski y sucedáneos + bilaterales, no signos de irritación meníngea. Clínicamente afección y sintomatología en diferentes estructuras del sistema nervioso central. RM de cráneo con gadolinio: normal, sin lesión en nervio óptico. RM de columna: T1 corte sagital a nivel de medula lesiones hipointensas de c3 a c7 y en la unión bulbomedular las cuales presentan realce en la fase contrastada en T2. El diagnóstico correspondió a mielitis transversa. En líquido cefalorraquídeo solo con presencia de bandas oligoclonales. El resto de los estudios de laboratorio, incluyendo anticuerpos de LES y SAF normales. Tras la administración de 3 dosis de metilprednisolona 1g intravenoso cada 24 hrs y azatioprina calculada a 2 mg/kg/día, la paciente evolucionó con mejoría clínica en cuanto a la fuerza muscular y alteraciones de la sensibilidad, persistiendo con alteración del esfínter vesical. **Conclusión:** el diagnóstico de MTA requiere demostrar inflamación de la médula espinal. La trascendencia del caso radica en la baja frecuencia de esta presentación inicial de la EM, además del diagnóstico diferencial realizado con otras causas de mielitis. De 75-90% de los casos de MTA son monofásicos, sin evidencia de afectación multisistémica. Sin embargo, en un pequeño porcentaje, la MTA es la forma de presentación de la enfermedad

desmielinizante. Por la severidad de presentación clínica y el alto riesgo de recaídas debe tratarse con interferón beta1a.

**Palabras clave:** mielitis transversa aguda, esclerosis múltiple, rara forma de inicio

#### **0046 Epilepsia de difícil control asociada a síndrome de Parry Romberg diagnosticada en hospital de segundo nivel**

*Santana Israel, Pérez Mayra, Delgado Javier, Ciro Evangelina*  
Hospital General de Zona Número 27 IMSS, Cd. de México

**Introducción:** síndrome de Parry Romberg; también conocido como hemiatrofia facial, es una patología poco frecuente con una incidencia de 1 por cada 700.000 individuos. Su fisiopatología es desconocida. Es más común en mujeres entre los 5 y 15 años de edad. Se caracteriza por pérdida progresiva de hueso, tejido celular subcutáneo, músculo y cartílago. Las manifestaciones sistémicas más comunes son neurológicas en 15% incluyendo cefalea, convulsiones, neuralgia del trigémino, atrofia ipsilateral, migraña, quistes cerebrales, malformación vascular, etc. La epilepsia de difícil control se define como aquellas crisis que persisten a pesar del tratamiento adecuado. **Caso:** femenino de 41 años con diagnóstico de epilepsia de difícil control de 1 año de evolución tratada con carbamazepina, levetiracetam y valproato de magnesio. Cuadro

de 2 años con cefalea holocraneana, espasmos en labios, disminución de la fuerza y el movimiento en hemicara y brazo izquierdo, vértigo, déjà vu, alucinaciones visuales, macropsias y micropsias. EF: asimetría facial en hemicara izquierda, enoftalmia, mímica facial disminuida ipsilateral, nistagmus inagotable lado izquierdo, Romberg positivo, lateralización de la marcha a lado izquierdo. Dismetrías y disdiadococinecias. Laboratorio: Leucos 5x10<sup>3</sup>, NT 2.5 x10<sup>3</sup>, Hb 13 g/dL, Plat 153 x10<sup>3</sup>, Gluc 111 mg/dl, Cr 0.7 mg/dL, NA 139 mmol/L, K 3.8 mmol/L, CA 8.4 mg/dL, AST 20 U/L, ALT 51 U/L, DHL 148 U/L, BT 1.0 mg/dL, BI 0.7 g/DI, BD 0.2 mg/dL, FA 60 U/L, TSH 1.7 mIU/mL, T4T 7.2 ug/mL,; Prolactina 151 ng/mL, EGO sin proteínas o sedimento. TAC de cráneo: quiste aracnoideo en fosa posterior izquierda de 3x4 cm, hipotrofia de hemisferio cerebeloso izquierdo y visualización de folias cerebelosas, hemiatrofia cerebral y ósea izquierda. Electroencefalograma: asimetría y asincrónica con foco epileptógeno de lado izquierdo. Por cuadro clínico, manifestaciones clínicas, hallazgos radiológicos y exclusión de otras enfermedades se concluyó Síndrome de Parry Romberg. **Conclusión:** en nuestro país no existen estadísticas de la incidencia y prevalencia de esta enfermedad, llevándola al subdiagnóstico. Además, no existe un método definitivo para el diagnóstico de este síndrome;

por lo que se requiere un cuadro clínico compatible y hallazgos radiológicos para su diagnóstico. La epilepsia solo se presenta en el 10% de los casos y se asocia a cambios cerebrales ipsilaterales. No existe tratamiento definitivo, únicamente sintomático y manejo de apariencia estético.

**Palabras clave:** epilepsia, difícil control, síndrome, síndrome, Romberg.

#### **0053 Neuropatía craneal múltiple secundaria a déficit agudo de vitamina B<sub>12</sub>**

*Navarro Edgar Felipe, Pérez Mitzel del Carmen*  
Hospital Juárez de México

Femenino de 21 años de edad, sin crónicos, que acude por cuadro clínico de 15 días de evolución, caracterizado por hemiparesia derecha e hipoestesia ipsilateral con limitación para la apertura de la boca, asociado a cefalea holocraneal 6/10 y diplopía a la izquierda. Al examen físico: paciente alerta, escleras anictéricas. C/P tórax normal, movimientos adecuados de amplexión y amplexación, con murmullo vesicular conservado, ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Abdomen blando depresible sin dolor a la palpación ni datos de irritación peritoneal, no visceromegalias. Extremidades superiores e inferiores eutróficas, sin edema. Neurológico: funciones corticales íntegras, nervios craneales: I. Sin alteración, II. Agudeza visual 20/200 OD, 20/100 OI,



sin alteración en colorimetría, fondo de ojo normal. III, IV y VI. Pupilas isocóricas, con respuesta adecuada al estímulo luminoso, limitación a la mirada lateral del ojo izquierdo y a la aducción del mismo. V. Tono de masticadores y pterigoideos aparentan fuerza normal, sin embargo con ligera limitación para la apertura de la boca. Reflejo corneal presente. Hipoestesia en V1, V2, V3. VII. borramiento del surco nasogeniano derecho. VIII. sin alteraciones del equilibrio, hipoacusia conductiva derecha. IX y X. sin alteración. XI trapecios con tono y fuerza adecuados. XII. Movimientos de la lengua sin alteración. Fuerza, tono y trofismo conservados en extremidades izquierdas. Extremidad superior e inferior derecha con fuerza distal y proximal 4/5, ROT ++/++++en las cuatro extremidades, sin afectación de esfínteres. Sensibilidad: profunda normal, con hipoestesia en hemicara y hemicuerpo derecho, tacto discriminativo no alterado. Meníngeos ausentes. Signos de patología cerebelosa: negativos, nistagmo a la mirada extrema, agotable, marcha normal. Reflejos del Tallo: sin alteración, Babinsky positivo derecho. Durante su evolución hospitalaria, paciente refiere haberse realizado tres meses previos exanguinación, con el motivo de bajar de peso. Se realizaron los siguientes paraclínicos BH: leucocitos: 10.400, neutrófilos: 8.800, linfocitos: 950, hemoglobina: 10.7 gr/dl, VCM: 82.3, HCM: 26, PLT: 266 mil. QS:

CR0.73, GLU83, BUN12,TGO: 18, TGP:16. Electrolitos: K4.0, Na 143. CA 8.2, CL104, Vit B12 108 (150-900 pg/ml) panel viral negativo. Punción lumbar normal, VDRL negativo, RNM con lesiones desmielinizantes en puente y sustancia blanca, se diagnostica déficit de vit B<sub>12</sub>, se maneja con cianocobalamina 1000 mcg IM tres dosis, con mejoría.

**Palabras clave:** vitamina B<sub>12</sub>, neuropatía craneal múltiple, desmielinización, exanguinación.

#### **0076 Eficacia de la profilaxis con haloperidol vs placebo en la prevención del delirium en pacientes con alto riesgo para su desarrollo**

Ruiz Diana Gabriela<sup>1</sup>, Vargas German<sup>1</sup>, Rodríguez Leticia<sup>1</sup>, Jiménez Nayeli Gabriela<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital General Ticomán, Secretaría de Salud del Distrito Federal; <sup>2</sup> Hospital General Xoco, Secretaría de Salud del Distrito Federal

**Introducción:** el delirium es un síndrome clínico transitorio y reversible, se caracteriza por una alteración de la conciencia que se acompaña de un cambio en las funciones cognoscitivas, se desarrolla a lo largo de un breve período de tiempo, habitualmente horas o días, tiende a fluctuar a lo largo del día. Constituye un problema de salud pública importante y es considerado un predictor independiente de resultados clínicos negativos con incremento de la mortalidad, la estancia hospitalaria, el costo de

la atención y el deterioro cognitivo a largo plazo. La evidencia disponible no apoya el empleo de medicamentos para prevenir el delirium. **Material y métodos:** ensayo clínico controlado, prospectivo, transversal, comparativo, se estudiaron pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Xoco SSDF, se calculó la escala PREDELIRIC a su ingreso, incluyendo aquellos con alto riesgo para el desarrollo de delirium (PREDELIRIC >50%). Se aleatorizaron en 2 grupos, ambos grupos recibieron medidas no farmacológicas de prevención de delirium, agregándose al grupo 1 Haloperidol profiláctico y a el grupo 2 placebo. **Resultados:** se incluyó a un total de 84 pacientes. El 41.7% de nuestra población desarrollo delirium, siendo el delirium mixto el tipo más común de presentación. La profilaxis con haloperidol no demostró disminuir la incidencia de delirium (54.3% vs 45.7% p=0.51) en comparación con el grupo control. No ofrece diferencias significativas comparado con placebo en retrasar el inicio del delirium (media 6.3 días vs 6.8 días p=0.98), en los días estancias hospitalaria (mediana 9.5 días vs 12 días p=0.56) en la duración del delirium (media 3 días vs 3.5 días p=0.32) y no tuvo impacto en la mortalidad (20% vs 10.2 % p=0.21). **Discusión:** el haloperidol es uno de los fármacos más utilizados en nuestro medio para el tratamiento del delirium, nuestro estudio inten-

to demostrar si podría jugar un papel profiláctico, dado los resultados variables en la literatura, decidimos seleccionar aquellos pacientes con alto riesgo para su desarrollo y conocer si cuanto mayor es el riesgo predicho para desarrollarlo, la profilaxis es más eficaz; sin embargo, nuestros resultados sugieren que no ofrece diferencias significativas comparado con placebo.

**Conclusiones:** dado nuestros resultados, por el momento, no es posible recomendar el empleo del haloperidol en la profilaxis de delirium en pacientes con alto riesgo para su desarrollo.

**Palabras clave:** delirium, haloperidol, profilaxis.

#### **0093 Encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) secundaria a infección de hepatitis A**

*Pérez Mitzel del Carmen, Ayerdis María José, Zuazua Lorena Carolina*

Hospital Juárez de México

**Introducción:** la encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA), es una enfermedad generalmente monofásica y de predominio en niños, que ocurre de 2 a 4 semanas posteriores a una infección viral sistémica o inmunización con alteraciones neurológicas agudas y datos de encefalopatía (cambios en el comportamiento o el estado de consciencia). En neuroimagen presentan lesiones bilaterales, asimétricas, en parches (mayores de 1 cm), en sustancia blanca y sustancia gris profunda; hiperintensas

en T2 y FLAIR y con realce al medio de contraste variable. El líquido cefalorraquídeo tiene leucocitosis (monocitos), hiperproteinorraquia y transitoriamente bandas oligoclonales. El tratamiento incluye: esteroides intravenosos, recambio plasmático o inmunoglobulina intravenosa. El pronóstico clínico es bueno con recaídas en 5-25% de los casos.

**Descripción del caso:** presentamos el caso de un masculino de 25 años, con antecedentes de Hipertensión arterial sistémica con tratamiento con enalapril, que acude al servicio de Urgencias del Hospital Juárez de México por dos semanas previas de fiebre, ictericia, astenia, hiporexia. Se detecta hepatitis A y se egresa. Reingresa por paroplejía y paresia de extremidades superiores con Glasgow de 10 puntos y encefalopatía, se intuba e ingresa a UCI (Unidad de Cuidados Intensivos). Inicialmente con: limitación para la infraversión, nistagmus vertical, desorientación y bradipsiquia. Plejía de extremidades inferiores y superior izquierda, miembro torácico derecho (MTD) con fuerza 3/5; nivel sensitivo en T4, sin Babinski y arreflexia en extremidades inferiores e hiporreflexia en MTD, con disfunción de esfínteres y sin datos meníngeos. Se aplica inmunoglobulina intravenosa e ingresa a Neurología, inicia esteroides, se retira la ventilación mecánica y mejora en la fuerza de las extremidades superiores 4/5, inferiores 2/5 y se egresa. Tiene punción lumbar

normal. En su resonancia magnética con múltiples lesiones en encéfalo y médula, irregulares, asimétricas y diseminadas hiperintensas en T2 y FLAIR y con escaso reforzamiento con el medio de contraste. A su alta hospitalaria continuo con manejo con esteroide.

**Conclusiones:** la EMDA es un padecimiento grave e infrecuente, que requiere alta sospecha clínica, basados en la clínica de alteraciones neurológicas agudas en el contexto de encefalopatía y lesiones desmielinizantes, requiere un tratamiento agresivo e inmunosupresivo para la mejoría del pronóstico funcional.

**Palabras clave:** EDMA, encefalopatía, neuroimagen.

#### **0100 Características clínicas y de imagen del parkinsonismo atípico; serie de casos**

*Escobedo Jorge Alberto<sup>1</sup>, Bayliss Leo<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Escuela Nacional de Medicina del Tecnológico de Monterrey; <sup>2</sup> Del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

**Antecedentes y objetivo:** el parkinsonismo atípico representa el 0.2 al 1.5% de los casos con probable enfermedad de Parkinson (EP) y se clasifica en parálisis supranuclear progresiva (PSP), atrofia de múltiples sistemas (AMS) y degeneración corticobasal (DCB) comparten cuadro clínico con la EP pero con pobre respuesta motriz a levodopa. Se plantea investigar



las principales características clínicas y de imagen de estos pacientes. **Métodos:** durante agosto de 2016 se captaron 4 pacientes con PSP, 4 con DCB y 2 con AMS de la consulta de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Reportamos hallazgos clínicos, imagen estructural (escalas visuales) y funcional. **Resultados:** la edad media en años de inicio fue: DCB 50, PSP 62.2, AMS 53. La media en años para diagnóstico fue: DCB 1.5, PSP 1.6, AMS 4. El síntoma inicial fue: En DCB rigidez y alteración en memoria episódica; En PSP inestabilidad postural con caídas y rigidez; en AMS disartria y caídas. RMN: -DCB; Disminución de volumen hemisférico cerebral izquierdo con involucro hipocampal simétrico e hiperintensidades en sustancia blanca en hemisferio afectado. -PSP: Disminución de volumen focal en mesencéfalo y signo del Colibrí en todos. -AMS: Disminución de volumen grave en cerebelo y signo de "Hot Cross Bun" en todos. PET-FDG: -DCB; hipometabolismo severo del hemisferio cerebral izquierdo con relativa preservación del derecho. -PSP; hipometabolismo en giro frontal superior y medio bilateral, puente y mesencéfalo. -AMS; hipometabolismo generalizado de predominio en tallo y cerebelo. Conclusiones Debemos sospechar Parkinsonismo atípico cuando inicien dentro de los 50-60 años con caídas, alteraciones de la marcha, alteración de memoria de

trabajo y episódica y otros datos (disartria y rigidez). Los hallazgos radiológicos en la DCB son la marcada asimetría volumétrica y de metabolismo; para la AMS y PSP la presencia de los signos clásicos en resonancia.

**Palabras clave:** parkinsonismo, síntomas, radiología.

### **0106 Síndrome de enclaustramiento secundario a síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, a propósito de un caso**

*Compeán Jesús Eduardo, García José de Jesús*

Instituto Mexicano del Seguro Social

El síndrome de enclaustramiento es una entidad que afecta a los tractos corticoespinal, corticopontino y corticobulbar en el tallo cerebral. La causa más común es el accidente cerebrovascular, representando el 38-44% de los casos, causas menos comunes incluyen traumatismos, abscesos, tumores, mielínolisis central pontina, toxinas, y abuso de heroína. Se trata de paciente masculino de 17 años de edad, soltero, estudiante, no etilismo, tabaquismo o toxicomanías, sin inicio de vida sexual. Se refiere cuadro de 3 semanas de evolución con alteración del comportamiento, accesos de risa sardónica, acudiendo a servicio de urgencias por presentar crisis convulsivas generalizadas cumpliendo criterios de estado epiléptico, se da manejo avanzado de la vía aérea, posteriormente se agre-

ga fiebre continua. Tomografía computada de cráneo normal, se inicia protocolo de estudio descartando etiologías infecciosas. Se solicita resonancia magnética, detectando infarto a nivel ponto-mesencefálico, se toma panel inmunológico, con resultados posteriores documentando beta-2-glicoproteína elevada, y con ello diagnóstico de presunción inicial de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, se inicia anticoagulación. En ventana neurológica hay respuesta a estímulos verbales obedeciendo órdenes parcialmente con movimientos oculares vertical y horizontal conjugado a la derecha, pupilas normorreflécticas, reflejo corneal presente, tono muscular aumentado, miembros torácicos en flexión, fuerza 3/5 al estímulo nociceptivo, extensión de miembros pélvicos, hiperreflexia, respuesta plantar extensora bilateral, sin meningismo. La explicación anatómica se fundamenta en que la vía motora supranuclear se encuentran dorsal, por tanto, los movimientos oculares verticales y de parpadear permanecen intactos, no así por afección de tractos en puente ventral se afectan músculos de las extremidades, tronco o cara. Pocos son los casos reportados, los cuales principalmente son descritos en la población pediátrica, siendo un reto diagnóstico al haber frecuentemente hemiparesia heráldica y/o crisis convulsivas, simulando así afección cortical. La mayoría de los supervivien-

tes permanecen con deterioro funcional grave, sin embargo, algunos pueden recuperar función motora en el tiempo, y una minoría presenta recuperación funcional. El tratamiento es enfocado principalmente a la patología subyacente. Dado que hay pocos datos sobre la patología, se presta a estudios epidemiológicos.

**Palabras clave:** enclaustramiento, infarto, pontomesencefálico, antifosfolípidos, autoinmune, parálisis.

#### **0148 Meningitis aguda por *F. nucleatum* en paciente con neuropatía craneal múltiple secundaria a granulomatosis con poliangeitis**

*Vargas Tania, González Carlos*  
Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina

**Introducción:** la granulomatosis con poliangeitis (GPA), antes llamada enfermedad de Wegener, es una vasculitis asociada a ANCA con afectación a vasos de pequeño a mediano calibre. Además de los hallazgos en tracto respiratorio y renal, esta enfermedad puede tener manifestaciones neurológicas; hasta en un 67% con afectación del sistema nervioso periférico y en un 8% el sistema nervioso central. Las neuropatías craneales múltiples son una entidad con diagnósticos etiológicos muy específicos y de estos, la granulomatosis con poliangeitis es la vasculitis sistémica que mayor tendencia tiene a pre-

sentarla. Presentamos el caso de una paciente con meningitis bacteriana aguda sobreagregada a una meningitis crónica por granulomatosis con poliangeitis, sin encontrar reportes previos similares en la literatura. **Presentación de caso:** paciente femenino de 63 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y diagnóstico reciente de granulomatosis con poliangeitis en tratamiento con prednisona y rituximab. Acude por alteración del estado de alerta y cefalea, con un cuadro de 2 meses de evolución con cefalea, agregándose disfagia y disfonía en el último mes. 1 semana previa a su ingreso presenta aumento en la intensidad de la cefalea, se agregan picos febriles aislados y presenta un episodio de síncope. En exploración física con discreta rigidez de nuca y afectación de los pares craneales: V, VII, VIII, IX, X, XI y XII. En RMN de encéfalo con hallazgos sugestivos de cambios inflamatorios adyacentes al seno cavernoso izquierdo, reforzamiento meníngeo anormal, así como sinusitis maxiloetmoidal y mastoiditis bilateral. LCR con 485 leucocitos y 68% neutrófilos con cultivo positivo para *F. nucleatum*. Se completó tratamiento antibiótico y continúa tratamiento con esteroides con lo que cede fiebre y cefalea, persistiendo afectación de pares craneales con discreta mejoría. LCR de seguimiento 13 leucocitos y 94% linfocitos. En RMN de control disminución de cambios

inflamatorios adyacentes a seno cavernoso con persistencia de reforzamiento meníngeo en menor grado. **Discusión:** hasta el momento no hay reportes de meningitis bacteriana aguda de forma concomitante con un proceso crónico por la enfermedad de base en pacientes con GPA, lo cual es un reto diagnóstico. Las neuropatías craneales múltiples por GPA pueden ser la manifestación inicial incluso sin otros datos sistémicos, es importante identificar esta entidad por el riesgo de daño permanente sin tratamiento adecuado.

**Palabras clave:** meningitis, granulomatosis con poliangeitis, Wegener, vasculitis, neuropatía craneal múltiple.

#### **0152 Síndrome de alarma capsular: reporte de un caso**

*Guzmán Karen Edith, González Julio Cesar, Rodríguez Melissa Guadalupe, De la Torre Edgar Jesús, Kawano Carlos Alberto, Dehesa Edgar*  
Hospital Civil de Culiacán

**Antecedentes:** el síndrome de alarma capsular (SAC), se considera un tipo de AIT, el cual es de localización subcortical; su presentación consiste en la aparición repetida de déficit motor autolimitado, con afectación sensitiva en muy pocos casos. El SAC es poco frecuente (1,5%), su fisiopatología aun no del todo comprendida ni establecida. Pero el riesgo de EVC establecido tras su aparición puede ser entre un 42% y 60%.



**Objetivo:** divulgar y dar a conocer las características clínicas de esta patología. **Informe de caso:** masculino de 66 años, el cual cuenta con antecedentes de HAS, tabaquismo, AIT reportado hace 6 años. 7 días previos a su ingreso presenta nuevo evento, el cual remite en 1 hora. En urgencias presenta déficit motor fasciocorporal derecho con un de NIHSS 12 pts., se realiza TAC de cráneo la cual descarta proceso hemorrágico, por lo que se realizar trombolisis con alteplasa. Posteriormente se ingresa a UCI para vigilancia; se egresa sin eventualidades 24hrs después. Al egreso NIHSS de 3 puntos. **Discusión:** al elaborarse la historia clínica del paciente, se describen dos AIT previos, conforme se detalla el caso se observa la historia natural de la enfermedad según lo reportado en la literatura; afección de ganglios basales izquierdos, proceso isquémico en región de la arteria lenticuloestriada; isquemia que fue manejada con un r-TPA, a pesar de lo controversial de su uso en estos casos. **Conclusiones:** el SAC es una patología descrita hace mas de 13 años sin embargo es poco reconocida por médicos no neurólogos. La importancia de su conocimiento radica en el mal pronóstico reportado acorto plazo. A su vez su manejo es un controversial, ya que se cuenta con solo series de casos y casos aislados del uso de rTPA en el SAC. Se necesita más estudio para estandarizar el manejo de esta enfermedad.

**Palabras clave:** alarma capsular, AIT, evento cerebral vascular, isquemia, tratamiento, activado tisular del plasminógeno.

**0166 Síndrome de Lance Adams secundario a hipoxia cerebral por aspiración de cuerpo extraño en un sujeto sin comorbilidades. Reporte de un caso**

*Villanueva Jonathan<sup>1</sup>, Ramírez Leslye<sup>1</sup>, Aranda Izchel<sup>1</sup>, Delgado Mayra Elizabeth<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital General de Ticomán; <sup>2</sup> Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE

Masculino de 46 años, **antecedentes:** Madre viva con enfermedad de Alzheimer, originario y residente de la Ciudad de México, escolaridad preparatoria, chofer de camión de carga, casado, 3 hijos aparentemente sanos, tabaquismo y etilismo ocasional. Paciente independiente y funcional antes del inicio del padecimiento actual, el cual lo inicia el 9 de abril del presente año al estar en una reunión social, sufre de ingestión de cuerpo extraño (rosca de envase plástico), presenta sensación de asfixia, se le practica la maniobra de Hemlich sin respuesta favorable, el paciente únicamente con disminución de la fuerza en las 4 extremidades y somnolencia, acude al servicio de urgencias, se realiza laringoscopia directa observando huellas de sangrado en hipofaringe y cuerpo plástico impactado en cuerdas vocales, se extrae cuerpo extraño y secundario a esto el paciente

presenta laringoespasma con paro cardiorrespiratorio se realizan maniobras de reanimación recuperando circulación espontánea al segundo ciclo. Se realiza sedación con midazolam e intubación orotraqueal. Ingres a la UCI con RASS -5, signos vitales normales, mirada central y conjugada, reflejo de tallo presente, REM normales, no Babinski ni sucedáneos, sin datos de liberación piramidal. Modalidad asistido controlado ciclado por volumen, sin posibilidad de progresión a través de los días a pesar del retiro de la sedación por lo que el 19 de abril se realiza traqueostomía sin complicaciones ya en modalidad CPAP. El 19/04 se identifican mioclonías en las 4 extremidades secundarias a estímulos táctiles y auditivos, que desaparecen durante el sueño, ya con RASS -1, obedece órdenes, cooperador, con hiperreflexia generalizada de 4 extremidades, fuerza muscular 3/5. En la TAC craneal simple y contrastada no se identifican anormalidades, se solicita resonancia magnética craneal simple y con gadolinio observándose hiperintensidad diseminada de la corteza cerebral en territorio occipital bilateral. se realiza EEG sin ver descargas paroxísticas durante las mioclonías. Se da manejo con valproato con disminución de los episodios. Se egresa a MI donde se da rehabilitación y se egresa a domicilio con tienda de traqueostomía y aún postrado. Este síndrome es secundario a lesión

cerebral hipóxica, se caracteriza por mioclonías y preservación del intelecto, se cree que estarían implicadas estructuras del tronco cerebral, cerebelo y diencefalo, hay pocos casos reportados y se ha visto correlación en los hallazgos en la RM.

**Palabras clave:** síndrome, Lance, Adams, mioclonías, hipoxia, asfixia.

#### **0176 Frecuencia de disfagia en pacientes con evento cerebrovascular agudo evaluado por medio del método "gugging swallowing screen" (GUSS) dentro de la división de Medicina Interna del Hospital Civil Nuevo de Guadalajara**

*Ronquillo Esteban Josefa, Flores María Fernanda*

Hospital Civil Nuevo de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca

**Introducción:** el evento cerebrovascular ocupa el tercer lugar de mortalidad a nivel mundial y comprende la primera causa de inhabilitación física. Una de las complicaciones con mayor morbimortalidad asociada es el trastorno deglutorio o disfagia oro faríngea. A nivel nacional se evidencia un aumento en incidencia hasta 46.9/10000 habitantes y mortalidad de 28.5 en el último decenio; la prevalencia de disfagia en un 55% de pacientes con evento cerebrovascular; estos pacientes con riesgo de aspiración 3 veces mayor de desarrollar neumonía comparados con pacientes sin disfagia y se incrementa hasta 11 veces

mayor en aquellos con disfagia severa, esto a su vez provoca prolongación de estancia en hospital y consecuentemente elevación de los costos sanitarios. anteriormente se han hecho comparaciones de diversos métodos como alternativas al "gold estándar" que es la videofluroscopia y el mejor evaluado fue el método GUSS con sensibilidad cercana a 100% y especificidad de 50-60%. **Métodos:** se evaluaron 50 pacientes admitidos al hospital con el diagnóstico de ictus agudo, se registraron características demográficas sobre todo edad, comorbidos como hipertensión, diabetes mellitus, así mismo se estimó NIHSS para clasificar la severidad del evento como leve, moderada, grave y muy grave, y el riesgo de aspiración se determinó por medio de método GUSS de igual forma como normal, leve, moderada y severa; y documentando los que desarrollaban neumonía para posteriormente estimar el riesgo de acuerdo a los que presentaban disfagia de moderada a severa. **Resultados:** se obtuvo una frecuencia total del 72% de disfagia severa, de estos un 33% con edad >70 años, 55% con NIHSS grave y muy grave, en un 87% del total de los eventos de tipo hemorrágico, 37% con ICHSS Guadalajara >8, 26.8% en diabéticos, 22.5% presentaron neumonía estimando un OR 1.63. **Conclusiones:** existe una alta frecuencia de disfagia moderada y severa, sobre todo en hipertensión, con eventos

hemorrágicos, edad >70 años y aquellos con puntaje NIHSS elevado; así también evidenciando desarrollo de neumonía aspirativa en una quinta parte de pacientes. Lo anterior resulta trascendente para un planeamiento adecuado de modo de nutrición. pese a no ser el estándar de oro si brinda una herramienta de detección económica y rápida. **Declaraciones:** no existieron conflictos de interés.

**Palabras clave:** ictus, NIH-SS, GUSS, hemorragia, disfagia, neumonía.

#### **0185 Variabilidad de frecuencia cardiaca en el ortostatismo antes y durante la primera dosis de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple. Serie de casos**

*Lugo Andrés Roberto, Molina Guillermo Antonio, Flores Perla Esmeralda, Rivera Dante*

Centro Médico del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios Ecatepec

**Antecedentes y objetivo:** el fingolimod un modulador del receptor de esfingosina 1-fosfato, actualmente aprobado para el tratamiento de las formas recurrentes de esclerosis múltiple (EM). Sin embargo puede producir bradiarritmias al inicio del tratamiento que pueden llegar a ser severas y requerir hospitalización para vigilancia cardiovascular. El estudio del sistema parasimpático se basa en el monitoreo de la variabilidad del intervalo R-R y sus fluctuaciones en reposo, respiración rítmica y



ortostatismo, para poder valorar los mecanismos reflejos del control de la Frecuencia cardiaca (FC). Se propone las Pruebas de variabilidad del intervalo R-R para determinar el mecanismo por el cual este fármaco altera la FC, ya sea a través de efecto directo al miocardio o por alteración de las vías reflejas autonómicas. Métodos Se eligieron 4 pacientes que cumplieran con los criterios de McDonalds para EM, y con la indicación de tratamiento con fingolimod. Se tomaron las precauciones descritas antes, durante y después de iniciar el fármaco, a su vez se realizó la prueba de variabilidad del intervalo R-R en reposo y con ortostatismo, midiéndose el índice 30-15, antes y después de 3 horas de la primera dosis de fingolimod. **Resultados:** se demostró modificación del índice 30-15 de antes de la primera dosis a 3 horas después de iniciado el fármaco. Discusión y Análisis En el estudio clínico realizado se documento una importante modificación en el índice 30-15 lo cual es sugestivo de afección del sistema parasimpático lo cual sugiere el mecanismo de afección a nivel cardiovascular que tiene el fármaco y con ello se podrían plantear medidas para prevenir las complicaciones cardiovasculares. **Conclusiones:** recomendar la prueba de variabilidad de frecuencia cardíaca para contar con exámenes diagnósticos que permitan cuantificar la influencia autonómica sobre el corazón y por consiguiente,

ser un elemento predictivo de morbilidad asociado al uso de fingolimod en pacientes con esclerosis múltiple.

**Palabras clave:** esclerosis, múltiple, fingolimod, variabilidad, cardiaca.

### **0197 Disociación cito-proteica en líquido cerebrospinal como diagnóstico de síndrome de Guillain Barré: experiencia en el Hospital Gea González**

*Olguin Alejandra<sup>1</sup>, Paredes Elma<sup>2</sup>*  
<sup>1</sup> Hospital General Dr. Manuel Gea González; <sup>2</sup> Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

El síndrome de Guillain-Barré se caracteriza por un cuadro de debilidad simétrica rápidamente progresiva en miembros torácicos y pélvicos, con o sin alteraciones sensitivas, hiporreflexia o arreflexia, en ausencia de respuesta celular en el líquido cerebrospinal. En la mayoría de los casos, se trata de un síndrome de etiología post-infecciosa que no se asocia de manera frecuente a enfermedades sistémicas. En los casos de presentación clásica, las primeras manifestaciones son dolor y parestias o debilidad en miembros. La debilidad puede afectar por igual a todas las extremidades, o afectar de manera predominante los músculos proximales o distales en extremidades torácicas o pélvicas. Los pacientes presentan disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular. Análisis citoquímico de líquido

cerebrospinal Prácticamente en todos los pacientes con sospecha de SGB se debe realizar punción lumbar con análisis citoquímico del líquido cerebrospinal, principalmente para descartar enfermedades infecciosas como enfermedad de Lyme, o enfermedad neoplásica, como linfoma. El examen del líquido cerebrospinal (LCE) muestra de manera característica un incremento en las proteínas con conteo normal de leucocitos (disociación cito-proteica). Sin embargo, hasta en el 75% de los pacientes, las proteínas en líquido cerebrospinal se encuentran normales durante la primera semana, e incrementan hasta en el 75% de los pacientes en la tercera semana. Presentamos seis casos de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré hospitalizados durante el año 2014 en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Describimos la presencia de disociación cito-proteica (elevación de proteínas >0.55 g/L sin elevación concomitante en celularidad) del análisis citoquímico de líquido cerebrospinal realizado durante su estancia hospitalaria, especificándose el tiempo de evolución de la enfermedad hasta la toma de punción lumbar. El inicio de la enfermedad fue considerado como el momento del primer síntoma de debilidad. Como parte del abordaje diagnóstico de estos pacientes se realizó evaluación clínica por el Servicio de Medicina Interna y Neurología, velocidades de conducción

nerviosa, cultivo y análisis citológico y análisis citológico del líquido cerebroespinal. Todos los pacientes recibieron tratamiento a base de inmunoglobulina IV 0.4 g/kg/día durante 5 días.

**Palabras clave:** Guillain Barré, disociación albúmino mitológica, líquido cerebro espinal.

### **0205 Enfermedad de Marchiafava Bignami (MB). Reporte de caso**

*Reyes Claudia Araceli, Cornejo Ivonne Michelle, Estrada Emilio*  
Centro Médico ISSEMYM

**Introducción:** es un trastorno neurológico poco común caracterizado por la desmielinización y necrosis del cuerpo caloso, usualmente relacionado a alcoholismo crónico. Presentamos a un masculino de 51 años, carrera técnica en contabilidad, empleado de oficina; originario y residente del Estado de México. Sin antecedentes genéticos para padecimiento actual. Consumo esporádico de mas de 160g de vino tinto y 20 g cada 2 días. Estrabismo congénito. Inicia padecimiento actual 6 meses previos a su ingreso con disartria, amnesia anterógrada e inatención progresivos en 3 meses, a los que se agrega discalculia, presentando incapacidad laboral. Es valorado por psiquiatra y diagnosticado con trastorno de ansiedad; inicio de tratamiento con olanzapina sin mejoría, y por el contrario, deterioro en la función cognitiva, por lo que ingresa a hospitalización.

A la exploración neurológica esta alerta, obedece ordenes, Minimental 18 puntos, alteración en procesamiento de datos visuales, denominación en condición bilateral simultanea, alexitimia, agrafia de mano izquierda, alteración de coordinación bimanual, estrabismo convergente. Fuerza 5/5 global, sensibilidad cortical con ojos cerrados alterada; hemicnegligencia,, sensibilidad superficial sin alteraciones, respuesta plantar flexora bilateral. Se Integra un síndrome de desconexión interhemisférica. En la RM de encéfalo hay lesiones hipointensas en T1 sin reforzamiento en región frontal izquierda, cuerpo caloso y paraventriculares. En T2 y FLAIR se observan lesiones hiperintensas en cuerpo caloso centrales e hipointensas periféricas como "imagen en sandwich", mayores en rodilla y en esplenio; las lesiones respetan las fibras en U. Se solicitan niveles de vitamina B12, folatos y anticuerpo anti factor intrínseco, así como endoscopia para toma de biopsia y cuantificación de células parietales. Inicia prueba terapéutica con tiamina, además de rehabilitación neuropsicológicos. Se observa presencia de bandas oligoclonales en liquido cefalorraquídeo. Se descarta síndrome paraneoplásico con búsqueda intencionada en tomografía de tórax y abdomen, así como determinación de antígeno prostático. A los 3 meses se observa mejoría con 3 puntos en el Minimental. **Conclusión:**

la enfermedad de MB es una complicación del alcoholismo crónico con diversas manifestaciones clínicas, generalmente mal diagnosticadas y tratadas. Los avances en neuroimagen han permitido un diagnóstico precoz y terapéutica temprana.

**Palabras clave:** Marchiafava, Bignami, desconexión, interhemisférica, resonancia, alcoholismo.

### **0209 Evento vascular cerebral (EVC) en adulto joven secundario a mutación del factor V de Leiden (FVL) y del gen metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR)**

*Bueno Guadalupe Margarita, Torres Karla Samantha, Ezquerro Alejandro, Rosas Oscar*  
Hospital Ángeles Mocol

**Introducción:** la mutación del factor V de Leiden (FVL) y del gen metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) favorecen un estado protrombótico que incrementan el riesgo para evento vascular cerebral (EVC). La mutación de MTHFR es la causa hereditaria mas común de hiperhomocisteinemia moderada que genera un estado trombogénico con riesgo 4 veces mayor de trombosis venosa cerebral. **Descripción del caso:** Mujer de 28 años de edad con antecedente de migraña con aura en control con topiramato. Inició su padecimiento con debilidad de miembro torácico y pélvico derecho, con limitación para sostener objetos y posterior dificultad



para la marcha, acudiendo a urgencias. A la exploración física, fuerza 0/5 en miembro superior derecho y 2/5 en miembro inferior derecho. Resultados de laboratorio y gabinete: Biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y electrolitos séricos dentro de parámetros normales. Tomografía computada simple de cráneo normal. Se decide realizar resonancia magnética de cráneo y angiorresonancia de difusión/perfusión, con reporte de evento cerebrovascular en estadio agudo de origen venoso. Sin encontrarse en periodo de ventana. Doppler arterial y venoso de extremidades inferiores y ecocardiograma transtorácico normales. Dado el diagnóstico se inicia protocolo de estudio para coagulopatía: Anti-SSB (La), Anti-Sm (Smith), Anti-SSA (Ro), Anti-RNP/Sm, Anti-Scl 70, Anti-Jo-1, anticoagulante lúpico, Anti-cardiolipinas IgG e IgM, Anti-beta-2 glicoproteína IgG e IgM, Anti-fosfatidilserina IgG e IgM, Anti-anexina IgG e IgM, Anti-nucleares IF, ANCA, p-ANCA, c-ANCA, Anti-DNA nativo negativos. Antitrombina III funcional disminuido, mutación en el gen MTHFR (C677T y A1298C) y mutación en el Factor V de Leiden (2 copias R506Q). Conclusiones. La incidencia de un EVC en adulto joven es de 10/100,000 habitantes. De todos los EVC en adulto joven 4-5% son a causa de trombofilias; dentro de estas, 5.3% son a causa de mutación del FVL y

el 22.7% por mutación del gen MTHFR. La hiperhomocisteinemia secundaria a mutación del gen MTHFR por sí sola no tiene un aumento significativo para desarrollo de EVC, pero aunado a un estado protrombótico como la mutación del FVL, resulta en un aumento notable del riesgo. En la actualidad no hay reportes de EVC en adulto joven a causa de ambas.

**Palabras clave:** evento vascular cerebral, trombosis venosa cerebral, mutación del factor V de Leiden, gen metiltetrahidrofolato reductasa, hiperhomocisteinemia, estado protrombótico.

### **0238 Oftalmoplejia internuclear: una manifestación poco usual de neurolupus**

*Cano Edgar<sup>1</sup>, Arreola Carmen<sup>1</sup>, Simental Luis E<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital General de Zona con MF 1; <sup>2</sup> Unidad de Investigación Biomédica, Hospital General de Zona núm. 1, IMSS Durango

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad heterogénea autoinmune que puede afectar diversos órganos y tener un curso clínico variable. La afección neurológica en la evolución del LES es denominado neurolupus. el cual se puede presentar como evento cerebral vascular, cefalea o crisis convulsivas, principalmente. Las manifestaciones oftálmicas, aunque han sido bien documentadas, continúan siendo poco frecuentes. La incidencia neuro-oftalmológica en LES varía del 3% al 30%.

Al respecto, la oftalmoplejia internuclear bilateral es una manifestación inusual del neurolupus, pudiendo afectar al 5% de los pacientes hospitalizados. **Caso clínico:** paciente femenino de 53 años de edad con LES y artritis reumatoide de 35 y 20 años de evolución, respectivamente. Además, presenta hipertensión arterial sistémica desde hace 15 años. Acude por cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por parálisis facial izquierda, desviación conjugada de la mirada hacia lado izquierdo, cefalea bifrontal intensidad 10/10, opresiva, sin irradiaciones, acompañada de náusea y vómito en pozos de café. Además exhibe diplopía, acúfenos, fosfenos y alucinaciones visuales. Exploración física: TA 180/92 mmHg, FC 82 Lpm, FR 21 Rpm, Temperatura 36.8 C. Neurológico: desviación conjugada de la mirada a la izquierda, parálisis del tercer par craneal, desviación de comisura labial a la izquierda, extremidades inferiores con fuerza 3/5, reflejos osteotendinosos 3/4. Laboratorios: biometría hemática y química sanguínea dentro de rangos normales, hemocultivo (-), ANA (+). Citoquímico de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones relevantes, tinta china (-), cultivo (-). Durante su estancia hospitalaria presenta parálisis ocular bilateral con desviación a la izquierda (parálisis del nervio motor ocular común) a pesar del tratamiento con esteroides. TAC de cráneo sin anomalías. Re-

sonancia magnética nuclear con hiperintensidad a nivel del puente, tálamo derecho y circundante al cuarto ventrículo con edema perilesional. Posteriormente se administra ciclofosfamida con lo que mejora el estado de alerta y la sintomatología. **Conclusión:** la afección del sistema nervioso es una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes con LES y uno de los aspectos menos entendidos de la enfermedad. El tratamiento de estas manifestaciones continúa representando un reto terapéutico, ya que todavía no se establece el tratamiento ideal y su duración. **Palabras clave:** oftalmoplejía, internuclear, neurolupus, esteroides, ciclofosfamida, hiperintensidad.

#### **0243 Cambios en los parámetros por doppler transcraneal en el adulto mayor a 60 años a dos años de seguimiento y su asociación con el deterioro cognitivo leve**

*Soto Carlos Alberto, Góngora Fernando, Ortiz Xochitl, Ortiz Daniela, Saldívar Sergio, Soto Anally*  
UANL

**Introducción y objetivos:** se sabe que el DCL es en muchos casos un pródromo de la demencia y en la actualidad se conoce la existencia de un daño vascular en la demencia de Alzheimer, con evidencia de alteraciones en los parámetros de la velocidad del flujo cerebral. Los parámetros de la velocidad de flujo cerebral

por Doppler transcraneal (DTC) varían con la edad y se han implicado con la patogénesis del deterioro cognitivo. **Objetivo:** Determinar los cambios en los parámetros hemodinámicos cerebrales por DTC en una población adulta después de dos años de seguimiento, y determinar su posible asociación con el deterioro cognitivo leve (DCL). **Métodos:** estudio de cohorte prospectiva con sujetos entre 60 y 79 años de edad de los servicios médicos de la Universidad. Se realizaron estudios de laboratorio, ultrasonido Doppler de cuello y transcraneal, así como pruebas neurológicas (MMSE, Neuropsi) al inicio y después de dos años. **Resultados:** se incluyeron 71 sujetos, con una edad promedio de 71.25 (DE±4.91) años. En los parámetros del DTC, se destaca un aumento en los índices de pulsatilidad (IP) ( $p=0.002$ ) y los índices de resistencia (IR) de la arteria cerebral media (ACM) ( $p=0.001$ ). Hubo un aumento en la prevalencia del DCL, de un 18.3% a un 21.12%. No se encontró relación entre los cambios en el IP e IR con la aparición de nuevos casos de DCL, a los valores de las pruebas neuropsicológicas. **Conclusiones y Discusión:** los diferentes parámetros medidos por ecografía doppler transcraneal son una medida objetiva para cuantificar la respuesta o en otras palabras la distensibilidad y adaptación a cambios hemodinámicos de la circulación intracerebral. En un meta análisis del 2012 se publicó

que existe un aumento mayor en los índices de pulsatilidad y resistencia así como una disminución en la velocidad del flujo cerebral comparado con la población normal. Sin embargo existe información limitada en cuanto a estudios hechos en pacientes con DCL. Nosotros encontramos un aumento de los IP e IR después de 2 años de seguimiento. No encontramos relación estadística entre el aumento de estos índices y la progresión del deterioro cognitivo. La regulación del flujo sanguíneo cerebral se determina por mecanismo complejos. Si bien existe amplio conocimiento de estos mecanismo en modelos fisiológicos, nuestro conocimiento acerca de el deterioro en los mecanismos reguladores en demencia es limitado por lo que se necesita mas investigación en esta área.

**Palabras clave:** deterioro cognitivo, envejecimiento, doppler transcraneal, doppler carotideo, asociación, demencia.

#### **0304 Síndrome cerebeloso de evolución crónica como manifestación inicial de histoplasmosis meníngea en paciente inmunocompetente: a propósito de un caso**

*Alcaraz Liliana, García Érica*  
IMSS Unidad Médica de Alta Especialidad 1. Bajío, León, Guanajuato

La histoplasmosis es una afección polifacética producida por *Histoplasma capsulatum*, cuyas esporas son inhaladas y



llegan al pulmón, en individuos inmunocompetentes la forma de presentación más usual es pulmonar de resolución espon-tánea. **Descripción:** masculino de 54 años, inició con cuadro insidioso de 4 meses, con pérdida de 10 kilos en 2 meses, ataxia y temblor distal, mareo, fiebre no cuantificada de pre-dominio nocturno, alteración de la orientación en tiempo y lugar, alucinaciones visuales y auditivas, habla incoherente, delirio de persecución, disartria y bradilalia, pérdida de la fuerza de miembros pélvicos con latero pulsión hacia la derecha. A la exploración habla escandida, nistagmo fuerza 4/5 en las 4 extremidades, discreta hipopalestesia en miembro pélvico derecho, cerebelo con disdiadococinecias izquierdas, disimetrías bilaterales de predomino derecho y marcha atáxica. Signos meníngeos negativos. Perfil inmunológico, reumatológico, vitamina B12, marcadores tumorales, VSG, PCR, perfil tiroideo, marcadores tumorales, EGO, PA de tórax y TAC de tórax sin presentar alteraciones, serología para VIH, VHB, VHC negativos. TACs de cráneo seriadas simple y contrastada únicamente disminución leve del volumen cortical frontoparietal bilateral. RMN de cráneo con leve atrofia corticosubcortical, con áreas pequeñas de hiperintensidad de predominio frontal. Se realiza punción lumbar y se encuentra LCR color rojo, aspecto turbio, coagulación negativa, Leucoci-

tos 0 cel/mm<sup>3</sup>, Gluc 45 mg/dl, prot 101 mg/dl, DHL 333 U/L, eritrocitos +, tinta china, gram y Ziehl-Neelsen y PCR para TB negativo, cultivo sin desarrollo. Tinción con hematoxilina y eosina con abundantes eritrocitos lisados, escasos leucocitos polimorfonucleares bien conservados y abundantes levaduras ovoides ácido-filas de 8 a 10 micros de diámetro, evidencia de infección fúngica, morfología compatible con Histoplasmosis. Inicia tratamiento con voriconazol logrando remisión de cuadro clínico. **Discusión:** en sujetos inmunocompetentes la infección, comúnmente cursa de forma asintomática. Raramente, la histoplasmosis se presenta con un síndrome neurológico aislado, sin evidencia de diseminación. Ello, lo hace un reto diagnóstico, por lo que se requiere una alta sospecha clínica. **Conclusión:** la histoplasmosis meníngea es una enfermedad mortal, debe de considerarse como diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas neurológicos inespecíficos, para poder iniciar tratamiento adecuado y oportuno.

**Palabras clave:** histoplasmosis, cerebeloso, inmunocompetente, ataxia, fiebre, infectología.

### 0310 Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el embarazo

*Aquino Jorge Eduardo, Castro Elvira, Machorro Rafael Alejandro, Valencia Jessrel Sharon, Olguín Alejandra Alicia, Gordoia Edgar, Márquez Félix Gibrant*

Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Caso:** mujer de 23 años, sin antecedentes conocidos. Presentó súbitamente disartria, inestabilidad postural y disminución de la fuerza en piernas. En Urgencias se encontró con TA 110/70 mmHg, somnolienta, Glasgow 13 puntos (O3, V4, M6), con disartria e inestabilidad generalizada. Laboratorios: Leu 13.1, Hb 14.8, PLT 238, Glucosa 110, BUN 5.2, CrS 0.55, Na 133, K 3.8, Ca 9, DHL 231, HCG 103099.88. Ultrasonido transvaginal: "embarazo intrauterino vivo de 9 semanas". Ingresó a UTI por síndrome de deterioro del estado de despierto (somnolencia) y síndrome pancerebeloso (disartria escándida, disimetría y disdiadococinesia bilateral, ataxia troncal). Imagen por RMN cerebral: "imágenes amorfas en ambos hemisferios cerebelosos y en vermis con extensión a la parte caudal del puente y otras puntiformes frontales izquierdas subcorticales hiperintensas en T2 y FLAIR; no producen efecto de masa, obstrucción del cuarto ventrículo ni desplazan estructuras de la línea media; sugestivo de leucoencefalopatía infratentorial inespecífica". Perfil tiroideo, autoinmunológico, serológico infeccioso y toxicológico negativos. Punción lumbar normal (presión de apertura en 80 mmH<sub>2</sub>O, líquido transparente, células 1, proteínas, 27, glucosa 67/glicemia 97). Se dio de alta con manejo de soporte y rehabi-

litación (cerebelo). Evolucionó a la mejoría, tuvo parto eutócico a término con producto sano y resolución de las manifestaciones clínicas neurológicas e imagenológicas; sin recurrencia a un año. **Discusión:** se consideró el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, inglés) por el cuadro clínico y radiológico, además del embarazo y edad. El PRES es un cuadro clínico-neuroradiológico que se presenta de forma inespecífica con alteración del estado del despierto, náusea, vómitos, cefalea, encefalopatía, crisis convulsivas, alteraciones visuales o amaurosis cortical y déficit neurológico focal. Los estudios de radioimagen revelan cambios en la materia blanca parietooccipital pero pueden observarse en otras zonas; fisiopatológicamente se observa edema vasogénico o citotóxico. Ocurre con cuadros de hipertensión y/o inmunosupresión, intoxicaciones, embarazo (preeclampsia/eclampsia) o sepsis. El tratamiento es sintomático y etiológico (control antihipertensivo, antiepilépticos, corrección hidroelectrolítica, retiro del agente tóxico, resolución del embarazo, diálisis y/o antibióticos). El pronóstico es bueno con resolución de síntomas en 35-100% y radiológica en 44-87%; recurre en 6%.

**Palabras clave:** PRES, encefalopatía, embarazo, cerebelo, resonancia.

### 0315 Síndrome de desconexión interhemisférica secundario a

### linfoma primario del sistema nervioso central

*Navarro Edgar Felipe, Pérez Mittel del Carmen*

Hospital Juárez de México

El linfoma primario del sistema nervioso central, un tumor no Hodgkiano de células B, ha incrementado su incidencia, por el aumento de los pacientes inmunodeprimidos; las manifestaciones incluyen las sistémicas (síntomas B) y neurológicas que son específicas, dependiendo de la localización. Por otro lado, el síndrome de desconexión interhemisférica o síndrome de Sperry tiene manifestaciones agudas y crónicas, en las primeras, destaca la presencia de mutismo transitorio, indiferencia al medio, apraxia ideomotriz izquierda, mientras que los crónicos involucran alteraciones somatoestéticas, visuales y de nominación. **Caso clínico:** se trata de paciente masculino de 42 años de edad con Diabetes Mellitus tipo 2 tratado con insulina en buen control, con cuadro clínico de 3 meses, consistente en astenia, adinamia y pérdida de peso de 10 kilogramos, disnea, palidez cutánea, además de inatención y anomia, motivo por el cual familiares traen al servicio de urgencias. A su ingreso se documenta pancitopenia e hipertermia. En su exploración: despierto, indiferencia al medio, inatento, orientado, memoria a corto plazo alterada. Nervios craneales: presencia de hippus y dificultad para realizar el

seguimiento ocular, parálisis facial central izquierda, reflejo nauseoso ausente en lado derecho, en el sistema motor con fuerza de hemicuerpo izquierdo 4/5, derecho 5/5, normorreflexia, Babinski derecho. No hay signos meníngeos. Incapaz de realizar pruebas de alternancia dedo-nariz. Se realiza biopsia de medula ósea con medula hipoceular de probable causa reactiva; por alteraciones neurológicas se hace Resonancia con lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR en cuerpo calloso. Se realiza biopsia abierta reportando: sustancia gris y blanca con infiltrado macrofágico acentuado y manguitos linfocíticos perivasculares, hemorragia reciente focal, vacuolización focal y gliosis reactiva lo cual, aunado a hallazgos clínicos y radiológicos es compatible con linfoma. Se inicia terapia con CHOP. Actualmente paciente continua en seguimiento por parte de hematología y neurocirugía a la espera de una resolución total de su lesión. **Conclusiones:** los linfomas primarios de sistema nervioso central, representan el 4% de todos los tumores cerebrales primarios, con picos de incidencia en la cuarta y sexta década de la vida, al carecer de tejido linfoide, es poco común encontrar neoplasias en esta localización, que además produzca desconexión al medio, como encontramos en este caso. **Palabras clave:** linfoma primario de SNC, síndrome de desconexión, cuerpo calloso.



### 0328 Evento vascular cerebral isquémico en paciente joven asociado a malformación arterio-venosa pulmonar de grandes elementos. Reporte de caso

*Garro Ana Karen, González Francisco Javier, Arellano Consuelo Estephani, Hernández Genaro, Dávila David, Hernández Miriam Marcela*

Hospital General Ticomán

El EVC isquémico en paciente joven se considera en pacientes con edad menor de 45 años en los cuales las etiologías principales son las de origen cardiovascular, enfermedad trombofílica y patología autoinmune. La MAV pulmonar es una condición rara con prevalencia de 1/2,600. **Presentación del caso:** FI: femenino. 41a. CDMX. Casada. Técnico química industrial. APP: Qx: 2 cesáreas-OTB. PA: 2 días previos a ingreso inicia a la deambulación, con disminución de fuerza en miembros pélvicos. Posteriormente al intentar levantarse de su cama presenta caída de su plano de sustentación sin pérdida del estado de despierto, presentando traumatismo craneal, motivo por el que es trasladada urgencias. Signos vitales estables. Se detecta desviación de la comisura labial derecha. EF: Glasgow 15pts. Cabeza con equimosis y edema supraciliar izquierdo. Cardiopulmonar, abdomen y extremidades sin alteraciones. E Neurológica: Despierta. Funciones mentales íntegras. Motor: Torácico izquierdo con REM1-4-Fuerza2/5, derecho REM2/4-Fuerza5/5;

pélvico izquierdo con REM3/4-Fuerza2/5, pélvico derecho con REM2/4-Fuerza5/5 respuesta plantar flexora. N Craneales: VII: Ausencia de surco nasogeniano y comisura labial desviada a la derecha. LABS: Leuc 12, Hb 20, Hto 62%, VCM 93.6, HCM 30.4, Plq 159,000. TP 10.8, TTP 26.1.pH 7.43, pCO<sub>2</sub> 24, pO<sub>2</sub> 46, HCO<sub>3</sub> 15.9, EB -8.4, SaO<sub>2</sub> 83%.Ac anti-DNA, Ac anti-Sm, Ac anti-Nucleares, Ac anti-cardiolipinas, IgG e IgM, Ac anti-Fosfolípidos IgG e IgM, Anticoagulante lúpico: NEGS. Antitrombina III: 102% Proteína C: 105% Proteína S: 97%. Eritropoyetina: 20.5mUI/mL. EKG: Sin alteraciones. TC cráneo: hipodensidad región temporo-parietal derecha. Bx médula ósea: serie eritroide presenta maduración normoblástica. Mielofibrosis y hemosiderosis Grado 1. Cariotipo: 46XX. Cariotipo normal. Broncoscopia: Cambios inflamatorios crónicos en todo el árbol bronquial. Angiotomografía tórax: malformación arterio-venosa de grandes elementos. ECOTT: FEVI 64%. Válvula aórtica, pulmonar y mitral sin alteraciones. Válvula tricuspídea insuficiencia leve. Sin HAP. VI normal. Aurícula derecha levemente dilatada. VD normal. Flujo de aorta torácico y abdominal Normal. USG Doppler carotídeo: aumento en el índice de resistencia vascular carotídeo derecho, lo que se traduce en oclusión distal, probablemente intracraneal. **Conclusiones:** se descartaron las

principales etiologías asociadas a EVC isquémico en paciente joven, con hallazgo en esta paciente de MAV pulmonar que al revisar la literatura se encuentra correspondencia a esta patología vascular de hasta un 25%.

**Palabras clave:** enfermedad vascular cerebral, paciente joven, malformación arteriovenosa pulmonar, policitemia.

### 0338 Hemiangioedema orolingual secundario a infusión de alteplase

*Terres Fernando, Peña Mónica Elizabeth, Soberanis Pamela, Valdés Luis Francisco, Skromne Eli*  
Hospital Ángeles Lomas

**Introducción:** el edema orolingual se puede presentar en el 1- 8% de los pacientes tratados con alteplase para enfermedad vascular cerebral isquémica. Se presenta de manera leve, transitoria y contralateral al hemisferio isquémico. Los FR descritos incluyen uso concomitante de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, así como evidencia radiológica de isquemia de la región frontal y de la corteza insular. **Caso clínico:** presentamos el caso de una mujer de 86 años de edad con antecedente de hipertensión arterial esencial de 45 años de evolución, inició padecimiento súbitamente con desviación de la mirada a la derecha, hemiplejía derecha de predominio en extremidad superior y disartria. Se realizó imagen por resonancia magnética encontrando

accidente cerebrovascular en región occipital izquierda. Al examen físico con TA de 190/100 mmHg por lo que se le dio dosis única de captopril 25mg. Se inició trombólisis con alteplasa intravenosa 50 mg (5mg en 1 minuto y resto en 60 minutos). Ochenta y dos minutos después de iniciar alteplasa la paciente refiere sensación de "hinchazón lingual" de predominio derecho, con aumento de volumen sin equimosis en aspecto derecho de lengua. Se corroboró la ausencia de hematoma por medio de ultrasonido directo y transluminación. Se administró hidrocortisona 100mg cada 8 horas y difenhidramina 500mg dosis única. Al cabo de 10 horas, el hemiangioedema remitió completamente. Discusión. La terapia de reperfusión con el uso de anticoagulantes y antifibrinolíticos ha estado a la vanguardia en los últimos años para tratamiento de EVC isquémico. Un efecto secundario poco común de TPA es el edema orolingual. La bradicinina, probable molécula efectora, se degrada por tres metaloproteinasas de zinc: enzimas kininasa I (familia de las carboxipeptidasas), enzimas quinasa II (p. Ej. ECA), y aminopeptidasa P (APP). Las enzimas cininasa I son vía menor en la degradación a menos que se inhiba la ECA. La cininasa I degrada la bradicinina a des-Arg9-bradicinina, que tiene actividad vasodilatadora. Alteplase, hidroliza plasminógeno a plasmina, que escinde quinínogeno de alto

peso molecular, llevando a la formación de bradiquinina. Por lo anterior, se puede explicar el angioedema o edema orolingual, como es el caso. La lateralización del edema orolingual no se ha logrado explicar de manera objetiva, los cambios en el control autónomo, probablemente representan el inicio hemilingual de esta reacción.

**Palabras clave:** EVC, hemiangioedema, orolingual, alteplase, hipertensión, bradicininas.

**0371 Las apariencias engañan. Un glioblastoma que debuta como evento vascular cerebral**

*Fernández Sandra Denise, Valdés Luis Francisco, Lester Jacobo, Pérez Andrés, Moreno Ernesto, Chávez Ángel César*  
Hospital Ángeles Lomas

**Introducción:** el glioblastoma es una neoplasia maligna del sistema nervioso central caracterizado por ser el tumor primario de SNC más común y más agresivo. La presentación clínica habitual suele ser cefalea, déficit neurológico lentamente progresivo y síntomas de hipertensión intracraneal. La manifestación inicial con datos súbitos de focalización se presenta en un porcentaje bajo de pacientes. En este trabajo mostramos el caso de un paciente de 66 años de edad quien se ingresó de manera inicial con el diagnóstico de evento vascular cerebral agudo con datos sugestivos de embolismo cardiogénico. Al caracterizar con mayor detalle las

lesiones inicialmente observadas en la resonancia de su ingreso se puede observar una lesión sugestiva de neoplasia. El reporte de patología corroboró glioblastoma multiforme. **Caso clínico:** masculino de 66 años de edad con antecedente de hipertensión arterial acude a urgencias por presentar súbitamente incapacidad para emitir palabras, a su llegada al servicio se encontró con funciones mentales superiores alteradas con acalculia y alteraciones en memoria, así como hemianopsia homónima derecha, disminución del surco nasogeniano, encontrando NIHSS de 9 puntos. De manera inicial se realizó ARM de cráneo debido a poca cooperación del paciente se suspendió el procedimiento sin embargo lográndose observar en fase de difusión hiperintensidad parietal izquierda con discreto edema perilesional. Posterior al estudio el paciente mostró mejoría clínica significativa por lo cual no se administro alteplase. Debido a estos hallazgos se decidió su ingreso para vigilancia y abordaje, por telemetría se encontró en ritmo sinusal sin embargo el ECOTE documentó una lesión sospechosa de trombo en orejuela de aurícula izquierda sin dilatación de la misma, lo que dio un giro de sospecha más fuerte para cardioembolismo y se inició enoxaparina a dosis de anticoagulación. Como parte de su abordaje se procedió a continuar estudio de ARM de cráneo con gadolinio en donde se evidenció



una lesión en la región parietal izquierda sugerente de proceso neoplásico. Se decidió realizar resección quirúrgica de la lesión. El reporte final fue de astrocitoma de alto grado. Se inició tratamiento con temozolomide y radioterapia con respuesta adecuada en sus primeros meses.

**Discusión:** este trabajo destaca la importancia de recordar que los datos de focalización aguda no son en todos los casos debido a EVC.

**Palabras clave:** evento vascular cerebral, astrocitoma de alto grado, glioblastoma.

#### **0425 Trombosis de seno venoso transversal secundario a anestesia locorregional**

*Paz Alan, Santillán Wendy Josefina, Sánchez Eduardo, Hernández Adrián, Reyes Abraham Emilio, García Mario Ramón*  
Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción:** la anestesia neuroaxial es una técnica muy segura, sin embargo, pueden desarrollarse complicaciones benignas como la cefalea postpunción y punción dural, raramente lesiones permanentes como hemorragia subaracnoidea y trombosis de los senos venosos. **Caso clínico:** femenino de 21 años con antecedente de Displasia congénita de cadera intervenida hace un mes por Osteotomía de reorientación acetabular triple innominada con bloqueo neuroaxial mixto (bloqueo subaracnoideo +

bloqueo peridural) más sedación, con presencia de cefalea postpunción. Egresada con riva-roxaban y ASA. Niega ingesta de otros medicamentos. Hospitalizada por persistencia de cefalea pulsátil desde su egreso hospitalario de un mes de evolución, agregándose insidiosamente visión borrosa de predominio derecho, con “percepción de círculo amarillo”, defectos en la visión central, acompañado de náusea. Exploración física con escotoma central bilateral. Fondo de ojo con papila sobreelevada, bordes borrados, excavación perdida, ausencia de pulso venoso, tortuosidad vascular, exudados blanquecinos, hemorragias en astilla, edema que se extiende en circunferencia de nervio óptico. TAC de cráneo sin alteraciones. VSG 23. TORCH negativo. Punción lumbar transparente, pH 8.0, leucocitos 2, proteínas totales 18, glucosa 86.1, DHL 28, cloruros 124, Gram y tinta china negativos. Presión de apertura elevada. Factores procoagulantes negativos. Resonancia magnética y angioresonancia con trombosis de seno venoso transversal izquierdo. **Conclusión:** ante cefalea persistente posterior a anestesia subaracnoidea, aunada a la presencia de otros síntomas neurológicos es necesario descartar otras posibilidades diagnósticas. Nuestra paciente presentó una trombosis venosa de seno sagital descartándose causas infecciosas, hematológicas e inmunológicas y ante antecedente

de anestesia locorregional es posible que dicha complicación fuera asociada al procedimiento anestésico.

**Palabras clave:** anestesia, trombosis, cefalea, alteraciones visuales, papiledema.

#### **0426 Síndrome de encefalopatía posterior reversible. Reto como diagnóstico diferencial. Reporte de caso**

*Hernández Genaro, Tinoco Maritza*  
Secretaría de Salud del Distrito Federal

El síndrome de encefalopatía posterior reversible es un diagnóstico clínico-radio-lógico asociado a múltiples enfermedades, llamado “leucoencefalopatía”, sin embargo, a menudo afecta también sustancia gris (crisis convulsivas), y no está limitado a circulación posterior. Hipertensión, eclampsia, enfermedad autoinmune, sepsis, quimioterapia o inmunosupresores, tienen asociación bien establecida, por lo que es común antecedente de embarazo o puerperio, hipertensión, nefropatía o uso de citotóxicos. Es causado por edema vasogénico, se manifiesta principalmente con cefalea, encefalopatía, náusea y déficit visual, que evoluciona en horas o días, crisis convulsivas pueden ser tardías, y 70-80% con hipertensión. Presentamos caso de Femenino de 17 años de edad, Puerperio quirúrgico 6 días de evolución, embarazo normoevolutivo, de término.

Inicia con cefalea fronto-parietal, pulsátil, intensidad 8/10, constante, náuseas sin vómito, sin déficit neurológico, 12 hrs después recibe tratamiento con esteroide IV y AINE, con mejoría del dolor a 2/10, a 72 hrs se exacerba cefalea a 10/10, más crisis convulsivas tónico-clónicas, de 3 min de duración, supravversión de la mirada, sin pérdida de esfínteres, postictal 5 minutos, en 2 ocasiones, acude a hospital General, impregnan con fenitoína, se sospecha de cefalea post-punción lumbar, colocan parche hemático, y refieren a nuestra unidad, al ingreso Glasgow 13, normotensa, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica; TAC simple y contrastada con hiperdensidad occipital derecha; angioTAC en Hospital General Balbuena, valorada por Neurocirugía y se sospecha de trombosis venosa, por lo que se envía a Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, resonancia magnética con hiperintensidades en región parietal posterior bilateral y segmento mesencéfalo-pontino paramedial derecho, sugestivo de PRES. Indican levetiracetam 1 gr cada 12 hrs, seguimiento en 2 meses. Se mantiene en vigilancia en UCI, y egresa a nuestro servicio, evoluciona normotensa, sin crisis convulsivas ni focalización neurológica. Paciente con PRES, hallazgos típicos en herramienta diagnóstica de elección, con buena evolución clínica, tratamiento de primera línea ante Epilepsia generalizada de reciente inicio;

el diagnóstico diferencial de esta entidad incluye Hemorragia o trombosis intracraneal, vasculitis y encefalitis, y el tratamiento es anticomitial y dirigido a factor asociado, determinante en el pronóstico.

**Palabras clave:** PRES, encefalopatía posterior reversible, puerperio, crisis convulsivas.

**0427 Síndrome angular o de Gerstmann como manifestación de glioblastoma multiforme: reporte de caso**

*García Mario Ramón, Santillán Wendy Josefina, Ramírez Rodolfo, Enríquez Kevin Giuseppe, Reyes Víctor Andrés, Reyes Abraham Emilio, Paz Alan*  
Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción:** el síndrome angular hace referencia a la asociación de la tetrada agnosia digital, desorientación derecha-izquierda, acalculia y agrafia secundaria a una afectación del lóbulo parietal izquierdo, principalmente en el giro angular. Descrito en 1924, con pocos casos reportados. Descripción de Caso Femenino de 58 años con diabetes mellitus 2, acude a urgencias por disminución de fuerza muscular en hemicuerpo derecho que ocasiono caída de su plano de sustentación. Al interrogatorio dirigido refiere pérdida de memoria transitoria hace 2 meses, falta de fluidez en el lenguaje, dificultad para discernir entre la izquierda y derecha al realizar actividades

cotidianas, dificultad para realizar cuentas sobre los gastos de la casa y para el vestir, además de dificultad para escribir, lo cual ha ido incrementándose. A la exploración física presenta afasia motora, agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y agrafia. Pares craneales, sistema vestibulocerebeloso conservados. Fuerza muscular extremidad superior derecha 4/5, extremidad inferior derecha 3/5. Reflejos de estiramiento muscular en hemicuerpo izquierdo ++, hemicuerpo derecho ++++. Babinsky derecho. Sensibilidad en hemicuerpo derecho disminuida. TAC simple de cráneo con presencia de tumoración intraaxial de 46 x 46 x 47 mm en lóbulo parietal izquierdo que afecta pulvinar del tálamo, con edema perilesional con efecto de masa que desplaza línea media de 12mm. IRM cráneo con tumoración con intensidad mixta, con realce al medio de contraste en región parietal y con edema perilesional. Espectroscopia con pico de colina y disminución de creatina y N-acetil aspartato, compatibles con glioma maligno (III y IV de OMS). Conclusión La principal causa del síndrome de Gerstmann se debe a eventos vasculares cerebrales encontrándose sólo en el 3% de éstos casos. Aún más raro es cuando se correlaciona a un tumor cerebral; se debe a la localización intrínseca en dicha región o secundario a un aumento de la presión intracraneal. La prevalencia de glioblastoma



multiforme de localización parietal es del 20% y no todos presentan correlación clínica. El síndrome angular clásico es raro, siendo más frecuente la combinación de alguno de los cuatro componentes básicos con otros no característicos, como en este caso donde la tetrada se acompaña de afasia motora y síndrome piramidal.

**Palabras clave:** síndrome de Gerstmann, agnosia digital, afasia, acalculia, agrafia, lóbulo parietal izquierdo.

#### **0438 Frecuencia y características clínicas de la hemorragia subaracnoidea (HSA) en enfermedades autoinmunes: serie de casos en un centro de tercer nivel de la Ciudad de México**

*García Humberto Adrián, Cantú Carlos Gerardo, Atisha Yemil*  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** el riesgo de HSA parece ser mayor en pacientes con enfermedades autoinmunes. Sin embargo, no se conocen los factores de riesgo asociados, ni el curso clínico de la HSA en estos pacientes. **Objetivos:** describir la frecuencia y características clínicas de la HSA en distintas enfermedades autoinmunes.

**Métodos:** búsqueda retrospectiva de casos de HSA en pacientes con diagnóstico previo de alguna enfermedad autoinmune en el INCMNSZ durante el periodo de 1998-2015. Se recabaron características clínicas

y demográficas, curso clínico y pronóstico. **Resultados:** encontramos 17 casos de HSA en 4764 pacientes con LEG (incidencia 0.3%), 5 en 5401 (0.09%) con artritis reumatoide, 5 en 5966 (0.08%) con Hipotiroidismo, 2 en 788 (0.25%) con cirrosis biliar primaria (CBP), 1 en 265 (0.37%) con síndrome de Sjogren primario (SS), 1 en 665 (0.15%) con trombocitopenia inmune primaria (TIP). Los diagnósticos de CBP y SS coexistieron en dos casos de HSA. El promedio de edad en LEG fue  $37.2 \pm 14.7$  años y en TIP (30.5 años). Los factores de riesgo con más frecuencia observados fueron hipertensión arterial sistémica y tabaquismo. En LEG, también fue frecuente el antecedente de enfermedad renal crónica (64.7%). En pacientes con LEG se observó positividad para anticuerpos anti cardiolipina y anti B2 glicoproteína en 69% y 73% respectivamente. No encontramos mayor frecuencia de positividad a la conocida en el resto de los anticuerpos estudiados. Tres casos fueron asociados a trombocitopenia (2 en LEG, 1 en TIP). La mayoría de los pacientes presentaron actividad de la enfermedad de base durante el evento (LEG 65.7%, AR 100%). Observamos alta frecuencia de aneurismas múltiples (3 casos de LEG, 2 en AR, 1 en hipotiroidismo) y de hemorragia angionegativa (4 casos en LEG, 1 en AR, 1 en SS/CBP). La mortalidad en LEG (17.6%) no difirió mucho de aquella de la población general. En AR e hipotiroidismo la mortalidad (40% en ambas) fue mayor a la de la población general. **Conclusiones:** el riesgo de HSA está incrementado en algunas enfermedades autoinmunes, principalmente en LEG, donde además la edad de presentación fue menor a la observada habitualmente en población general. Coexisten factores de riesgo inherentes a las enfermedades autoinmunes, con factores de riesgo conocidos para HSA en estos pacientes. La presentación y el curso clínico de la HSA en enfermedades autoinmunes difieren de aquellos de la población general.

**Palabras clave:** hemorragia subaracnoidea, enfermedad autoinmune, lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, síndrome de Sjogren, trombocitopenia inmune primaria.

**0440 Actividad epileptiforme en electroencefalograma en ancianos con delirium. Hospital Central Norte de Pemex**

*López Diana Sarai, Romero Lilibiana, Reyes Abraham Emilio, Ramírez Rodolfo, Santillán Wendy Josefina, López Luis Raúl, Copca Valeria*  
Hospital Central Norte Pemex

**Antecedentes:** el delirium es un cambio agudo en la atención y cognición, se desarrolla en horas o días y es fluctuante. La prevalencia global de admisiones hospitalarias de esta patología en ancianos es del 20%, es la complicación más común y afecta al 14-56% de hospitalizados.

Tiene una tasa de mortalidad del 22-76%. La epilepsia en ancianos tiene una incidencia anual de 100 por 100 000 habitantes, presentando características, aspectos etiológicos, manifestaciones y respuesta a tratamiento que difiere del paciente joven. Las crisis focales son las más frecuentes en ancianos y se presentan como mareo, periodos de confusión, alteraciones de la conciencia o automatismos, pudiendo confundirse con otras patologías, como el delirium, lo cual hace complejo su diagnóstico para el médico familiar, internista, geriatría o incluso el neurólogo. El electroencefalograma (EEG) es una herramienta útil en el diagnóstico de crisis epilépticas con una sensibilidad de 80% o menor y una especificidad del 97 a 98%. **Objetivo:** analizar las características electroencefalográficas en pacientes ancianos hospitalizados con delirium, y determinar la presencia de actividad epileptiforme en esta población. **Método:** se realizó un trabajo descriptivo, transversal, retrospectivo observacional, en pacientes ancianos hospitalizados por delirium sin antecedentes de epilepsia, de enero del 2015 a mayo de 2016, buscando la existencia de actividad epileptiforme en el EEG. Analizado en el programa estadístico SPSS versión 22. **Resultados:** se incluyeron 70 pacientes, el 71% tuvieron un foco epileptógeno en el EEG, el 24% fue normal y el 4% tuvo disfunción con un patrón

encefalopático, sin actividad epileptogénica. Se observó mayor afección en género femenino 37%, con respecto al masculino 34%. El grupo de edad más afectado fue de 75 a 90 años con 33%, le siguió el grupo de 60 a 74 años con el 30% y en mayores de 90 años solo el 8% tuvieron actividad epiléptica.

**Conclusiones:** dentro del abordaje diagnóstico de delirium deberá considerarse la realización temprana de un EEG, para descartar la presencia de crisis epilépticas no convulsivas, ya que esta herramienta es el estándar de oro para establecer el diagnóstico en este grupo etario, lo cual disminuirá el tiempo de estancia intrahospitalaria, la mortalidad asociada y el pronóstico funcional del paciente, pues como se demostró en este estudio, la presencia de crisis epilépticas no convulsivas en pacientes ancianos con delirium es alta.

**Palabras clave:** delirium, anciano, epilepsia, electroencefalograma, crisis epilépticas no convulsivas.

#### **0462 Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios stroke-like (MELAS): presentación de un caso**

*Gutiérrez Sebastián<sup>1</sup>, Medina Zaira<sup>2</sup>, Flores Oscar Ivan<sup>3</sup>, Carrera Raul<sup>4</sup>, Amaya Luis Enrique<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI-Escuela de Posgrado en Sanidad Naval; <sup>2</sup> Sanatorio Florencia, Toluca; <sup>3</sup> Hospital General Naval de Alta Especialidad;

<sup>4</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción:** las mitocondriopatías constituyen un amplio grupo de enfermedades cuya alteración se encuentra en el paso final del metabolismo oxidativo y la cadena respiratoria mitocondrial. El síndrome MELAS es un desorden multisistémico de herencia materna causado por mutaciones en DNA mitocondrial, tiene una incidencia de 16.3/100 000 casos, la causa de este síndrome es la sustitución de A por G en el gen tRNA<sup>Leu</sup> en el nucleótido 3243, mutación que se presenta hasta en el 80% de los pacientes. **Caso clínico:** hombre de 18 años con hipotiroidismo controlado. Inicia 7 meses previos a su admisión con cefalea migrañosa, recurrente sin respuesta a tratamiento, posteriormente desarrolló múltiples eventos convulsivos hasta desarrollar estado epiléptico, manejándose con sedación, con respuesta favorable, sin embargo al retirar la sedación presenta afasia de Wernicke y sutil hemiparesia derecha determinándose infarto isquémico temporal derecho, posteriormente con evolución favorable a los 2 meses desarrolla un nuevo evento vascular manifestado por alteraciones en lenguaje (parafasias verbales) apraxia ideatoria de mano izquierda, alteraciones visuo-espaciales, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia izquierda, además de



hipotonía global con datos miopáticos crónicos. Se realiza IRM con lesiones isquémicas temporal derecha, parieto-occipital y Rolándico derechos, sin evidencia del evento vascular previo. Se realiza EMG que demuestra patrón miopático en músculos proximales, de predominio en extremidades superiores. Se corrobora elevación de lactato en sangre y LCR y dado sospecha de enfermedad mitocondrial se realiza biopsia de músculo deltoides que reporta cúmulos de mitocondrias que con tinción de Gomori corresponden a fibras rojas rasgadas acompañados de inclusiones lipídicas, lo cual se corrobora mediante microscopía electrónica. Estudio genético mutación A-G en nucleótido 3243 en un 40% en el paciente. Con todo lo anterior se corroboró el diagnóstico. Posterior a su egreso el paciente continuó con mejoría, con recuperación ad integrum. Continúa manejo con levetiracetam, coenzima Q 10, alfa tocoferol y L-arginina. Tras 8 meses de evolución continua asintomático, con escasos episodios leves de cefalea y estudios de control sin anormalidades.

**Conclusión:** destacar que la importancia de la identificación de este tipo de patologías radica en la oportuna intervención terapéutica de sostén, sintomática y de las complicaciones así como en el consejo genético.

**Palabras clave:** MELAS, encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica, episodios *stroke-like*, reporte de caso.

#### 0465 Síndrome catatónico como manifestación inicial de glioblastoma multiforme

*López Rogelio, Terán José Oscar, Copca Dulce Valeria, Martínez Manuel*

Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos

**Introducción:** los tumores cerebrales usualmente presentan sintomatología generalizada (cefalea, convulsiones, náusea/vómito, alteraciones del estado de alerta o cognitivas) o focalizada (debilidad, alteraciones sensoriales, visuoespaciales y afasia). Los pacientes suelen quejarse de falta de energía, fatiga, necesidad de dormir, pérdida del interés en sus actividades diarias. Estas manifestaciones carecen de especificidad y se reconocen frecuentemente de manera retrospectiva, muchas veces habiéndose confundido con alteraciones psiquiátricas como depresión.

**Caso clínico:** femenino de 64 años, antecedente de Trastorno depresivo de 5 meses tratada con paroxetina, 3 meses con diagnóstico de trastorno psicótico tratada con risperidona y clonazepam. Ingresó por cuadro progresivo de 5 meses con hipoactividad, abulia, despersonalización, desinhibición, pérdida de la memoria, mutismo. Examen físico con datos de abandono, aliento inadecuado, postración y úlceras por presión. Electroencefalograma, líquido cefalorraquídeo, tomografía de cráneo, biometría hemática y química sanguínea normales.

Sin foco infeccioso. Valorada por psiquiatría con diagnóstico de trastorno conversivo crónico, se inició antipsicótico sin respuesta favorable. Debido a la mala evolución se realiza resonancia magnética de encéfalo con lesión intraxial de aspecto nodular con edema perilesional en región paramedial frontal anterior izquierda. Se sometió a craneotomía y resección quirúrgica, reporte histopatológico de glioblastoma multiforme grado IV.

**Revisión:** la catatonía puede tener origen diferente al psiquiátrico en un importante número de casos, se han reportado series con un 75% de casos de catatonía debidos a lesiones del sistema nervioso central, entre ictus, trauma, vasculitis o tumores. Las alteraciones de la personalidad se reportan en aproximadamente 11% de los casos de tumores cerebrales por lo que tener presente la posibilidad de una afección neurológica ante un paciente que acude por alteraciones de la personalidad es de gran importancia.

**Conclusiones:** ante la sospecha de posibles lesiones del sistema nervioso central en un paciente con catatonía deberá correlacionarse la clínica con los estudios auxiliares adecuados para establecer el diagnóstico de manera oportuna, confirmando mayor probabilidad de certeza diagnóstico-terapéutica. Esto traduce beneficio directo en el resultado final de todo paciente.

**Palabras clave:** glioblastoma, multiforme, catatonía.

**0500 Evento vascular cerebral isquémico posttrombólisis de infarto agudo al miocardio**

*Calderón María Antonieta, Bernabé Estela, Rojano Ingrid, Carrales José Enrique*  
Hospital General Atizapán Salvador González Herrejón

Paciente masculino QNH de 69 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución, tabaquismo de 3 a 4 cigarrillos diarios por mas 56 años, IT: 11.2, Inicia su padecimiento el día 07.03.16 a las 02:00hrs con dolor precordial tipo opresivo, irradiado a espalda acompañado de diaforesis profusa, y sensación de muerte inminente. La exploración física revela: temp: 35.5oC FC: 110x', FR: 30x', TA: 137/91mmhg, Glasgow 15, diaforético, palidez de piel y tegumentos, ingurgitación yugular grado 2, tórax anterior ruidos cardíacos rítmicos, tórax posterior campos pulmonares estertores crepitantes generalizados, bilaterales, extremidades integras llenado capilar 5seg El trazo electro cardiográfico revela infarto agudo al miocardio con desnivel positivo del segmento ST de mas de 1mm en V1 a V6, por encontrarse en tiempo de ventana se realiza trombolisis con Alteplasa, los paraclínicos a su ingreso: QS glucosa de 134mg/dl, BUN 21mg/dl, urea: 45mgdl, crea1.1mg/dl TGO 42, TGP 50, CK 885 CK MB 82 Na 140mmol.l K 4.80mmol.l Cl 103mmol.l, leu 10.2, neu: 9.0 Hb 17.2g/dl Hto 522.2% pla

195,000. GA: pH 7.41 pCO2 20 mmHg PO2 59mmhg HCO3 12.7mmol.l, SO2C 90%, cumpliendo criterios bioquímicos de reperfusión. CURVA ENZIMATICA INICIO 6HRS 12HRS 24HRS 48HRSTGO 42 U/L 662 973 805 255 TGP 50 U/L 96 135 121 92 DHL 220 U/L 1765 1352 CK 885 U/L 3541 3302 3112 1028 CKMB 82 U/L 571 403 224 62 Sin embargo 2 hrs posteriores a la trombólisis el paciente presenta deterioro neurológico, pupilas mióticas hiporeflécticas, hemiplejia derecha con alta sospecha de evento vascular cerebral se realiza estudio tomográfico en fase simple, donde se observan signos tempranos de trombosis de la arteria carótida interna izquierda, persiste deterioro neurológico EEG de 8 que amerita manejo avanzado de la vía aérea, se realiza nueva tomografía evidenciándose hipodensidad de todo hemisferio izquierdo mas desplazamiento de la línea media, paciente fuera de tratamiento médico –quirúrgico se decide manejo basal; finalmente el paciente fallece 2 días después del evento. **Discusión:** lo relevante del caso presentado, es la evolución atípica ya que lo esperado es que ocurra un evento vascular de tipo hemorrágico debido a que es superior su incidencia en relación al isquémico, por lo que la evolución y vigilancia posttrombólisis es fundamental.

**Palabras clave:** evento, vascular, cerebral, isquémico, posttrombólisis, infarto agudo al miocardio.

**0508 Absceso cerebral. Reporte de un caso**

*Guzmán Perla Marlene<sup>1</sup>, Maldonado Ricardo<sup>2</sup>, Enríquez Kevin Giuseppe<sup>1</sup>, García Mario Ramón<sup>1</sup>, Ángeles Abish<sup>1</sup>, Baca Alfredo<sup>1</sup>, López Luis Raúl<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Central Norte de Pemex; <sup>2</sup> Hospital Regional Poza Rica Veracruz

**Introducción:** el absceso cerebral bacteriano es una infección intracraneal relativamente rara, con incidencia de 0.3 a 1.3 casos por 100 000 personas/año. Entre los trastornos o situaciones predisponentes están otitis media y mastoiditis, sinusitis paranasal, infecciones piógenas del tórax, traumatismo craneoencefálico penetrante, o procedimientos neuroquirúrgicos e infecciones dentales. **Caso clínico:** masculino de 29 años con antecedente de sinusitis en tratamiento hace un mes, cefalea holocraniana de 30 días de evolución, inicia al ser encontrado en su casa con incontinencia de esfínteres, postrado, desorientado, habla incoherente. Glasgow 14 puntos, despierto, coopera, alteraciones en memoria reciente con desorientación (tiempo y lugar) mal cálculo. Mirada conjugada conservada, pupilas 2-3 mm, palpebral, corneal cilio-espinal sin alteraciones. Gesticula, fondo de ojo: palidez de papilas, relación a-v conservada. Movilidad disminuida, fuerza y tono presentes, disminuidos. Respuesta al dolor. Resonancia magnética con zona de 5 x 4.5 cm, hiper-



intensa en t2, hipointensa en t1, refuerza de forma anular al medio de contraste, localizada en giro frontal superior, orbicularis, triangularis y opercularis izquierdo, desplazamiento de cabeza de núcleo caudado brazo anterior de cápsula interna asta frontal izquierda con colapso parcial, edema digitiforme perilesional. Sinusitis etmoidal izquierda. Absceso cerebral secundario a antecedente de sinusitis ipsilateral. Hemoglobina 5.4, hematocrito 16, plaquetas 202, 000, leucocitos 13800, neutrófilos 83%, linfocitos 10%. Pasa a unidad de cuidados intensivos para tratamiento anti edema cerebral y antibiotico-terapia. Se realiza craneotomía bifrontal con resección de absceso cerebral izquierdo, presentando necrólisis epidérmica tóxica secundaria a fenitoína. No presenta desarrollo microbiano en cultivo de absceso.

**Conclusión:** el absceso cerebral se formó por propagación directa desde un foco de infección contiguo (sinusitis etmoidal), debido a que utilizó tratamiento antimicrobiano previamente, el cultivo no muestra crecimiento. Los abscesos por propagación directa desde senos etmoidales comúnmente se localizan en lóbulos frontales. Los patógenos detectados con mayor frecuencia son *Streptococcus milleri*, especies de *Haemophilus*, *Bacteroides*, *Pseudomonas* y *S. aureus*.

**Palabras clave:** absceso, cerebral.

### 0557 Síndrome del área postrema como manifestación clínica del espectro de la mononeuritis óptica

López José Giovanni, Caballero Rosa Elena, Nava Claudine Isela  
ISSSTE Hospital General Ignacio Zaragoza

La neuromielitis óptica, enfermedad desmielinizante, autoinmune mediada por anticuerpos caracterizada por neuropatía óptica y mielitis transversa. El marcador de enfermedad específico es el anticuerpo Ig G contra acuaporinas 4. Náuseas, vómito y el hipo se han descrito como síntomas que pueden preceder a la neuritis óptica y a la mielitis transversa y pueden presentarse como manifestación clínica aislada de enfermedad temprana. Reportamos una paciente que se presenta con dolor abdominal opresivo, náuseas, vomito progresando a intolerancia a la vía oral con posterior aparición de hemiparesia derecha, disartria y disfagia. **Reporte de caso:** mujer de 53 años, con diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial, inicia con dolor abdominal opresivo, asociado a náuseas y vómito, sin otros síntomas. 3 semanas después, desarrolla parestesias en miembro torácico derecho y en hemicuerpo ipsilateral, agregándose limitación para la marcha, disartria, voz nasal, disfagia y dolor ardoroso en hemitórax y hemiabdomen derecho. Examen físico, funciones mentales conservadas, nervios craneales con hemihipoestesia

facial derecha, resto sin compromiso, fuerza motora 4/5 miembro torácico derecho y 2/5 en el pélvico, reflejos de estiramiento muscular + extremidades torácicas, +++ patelar derecho. Respuesta plantar extensora derecha, hipoestesia bilateral en guante y calcetín. Banda de hiperestesia con alodinia a nivel de T4. Protocolo de estudio con marcadores tumorales normales, perfil inmunológico normal, líquido cefalorraquídeo evidencia 8-35 linfocitos/campo, glucosa y proteínas normales, RMI muestra hiperintensidad en T2 en el piso del cuarto ventrículo, área postrema y en T1-T3. Se inicia tratamiento con pulsos de metilprednisolona e Inmunoglobulina y se solicitan anticuerpos antiacuaporinas (anti NMO Ig G) reportándose positivos. Se ha identificado que el área postrema tiene abundantes canales de acuaporinas 4, considerándose un área susceptible para la enfermedad, en reportes patológicos se han descrito alteraciones hasta en el 40% de los casos, sin embargo, la representación clínica es infrecuente. Reportamos una paciente con inicio clínico atípico, progresión rápida, hallazgos en RMI sugestivos de la enfermedad confirmandose con la presencia de anti NMO IgG positivos, considerándose parte del espectro de la neuromielitis óptica. Su reconocimiento temprano como síndrome de presentación tiene implicaciones tanto en el tratamiento como en el pronóstico de los pacientes.

**Palabras clave:** área postrema, neuromielitis óptica, acuaporinas.

**0559 Melanoma primario de sistema nervioso central con metastásico multiorgánica. Reporte de un caso**

*Martínez Manuel, Copca Dulce Valeria, López Rogelio, Baca Alfredo, Alba Dulce Leonor, Reyes Abraham Emilio, Sánchez Eduardo*

Hospital Central Norte Pemex

**Introducción:** los tumores cerebrales representan el 2% de todas las neoplasias; dentro de las cuales el melanoma maligno primario representa 0.7% y 1% del melanoma sistémico; el cual es histológica y clínicamente distinto al metastásico. La presentación clínica depende de la localización (lobares 53%, fosa posterior 17%). El síntoma >común es la cefalea (50%). El diagnóstico es de exclusión y se basa en estudios de imagen (RMI, TAC, PET-CT), así como en marcadores bioquímicos (proteína S100, HMB45, Melan: + y GFAP, EMA: -), siendo la histopatología el estándar de oro. Su tratamiento se encamina a la disminución de los síntomas (esteroide), disminución de tamaño (radiación, quimioterapia e inmunológicos) y resección quirúrgica. El pronóstico del melanoma maligno primario cerebral es mejor que el metastásico, con una supervivencia de 20.7 meses. **Descripción del caso:** masculino de 54 años sin antecedentes de importancia

quien acudió por con un cuadro caracterizado por alteraciones de lenguaje y comportamiento. Iniciando su abordaje como probable evento vascular vs. infeccioso, solicitando TAC en donde se documentaron 26 lesiones intra-axiales; se realizó estudio extensión a cuello, tórax y abdomen; demostrando lesiones a nivel pulmonar, hígado y bazo; se tomó biopsia de pulmón reportando: melanoma maligno metastásico, HMB45 +, CD45 -, sin evidencia de lesiones dérmicas. Valorado por neurocirugía quien descarta manejo quirúrgico, por lo que se inició dexametasona, dacarbazina y vincristina con mala tolerancia, por lo que se suspende y se indicó radioterapia la cual se suspende por crisis convulsivas manteniéndose con manejo paliativo exclusivo. Presento rápido deterioro cognitivo y funcional falleciendo 8 meses después. Se obtiene biopsia cerebral reportando melanoma maligno, HMB45 y proteína S100 +.

**Discusión y Conclusiones:** el melanoma en México ocupa el 3er lugar de los cánceres de piel (14.1%), ha aumentado 500 % en los últimos años, siendo su presentación más rara el melanoma primario de sistema nervioso; sólo existe un caso oficialmente reportado en México. Aun cuando se trata de una patología en extremo rara y su diagnóstico es de exclusión; se debe sospechar dentro de los diagnósticos diferenciales en el abordaje inicial de lesiones intracraneales. El

diagnóstico oportuno de esta entidad mejora la supervivencia pudiéndose instaurar rápidamente terapia dirigida, disminuyendo así las posibles complicaciones e incrementando su supervivencia.

**Palabras clave:** melanoma, neoplasia intracraneal, metástasis, tumor primario.

**0560 Corea hemicorporal secundaria a descontrol metabólico**

*Valencia Jessrel Sharon, Gordo Edgar, Urbina América Gwendolyne*

Hospital General Dr. Manuel Gea González

La corea corresponde a un movimiento involuntario breve, continuo, brusco, irregular, no sostenido, que puede ser simple o complejo y compromete diversos segmentos corporales, principalmente la porción distal de las extremidades. Femenino de 65 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica. Inició con movimientos involuntarios irregulares, de baja intensidad y frecuencia en miembro torácico izquierdo y, posteriormente en miembro pélvico izquierdo, que no cedían al reposo o al movimiento. Se agregó dificultad para la deambulación al aumentar frecuencia e intensidad, así como movimientos involuntarios oro-buco masticatorios de predominio izquierdo. Se reportó TA de 210/100, Gluc 50, Creat 2.54, Na 147, Cl 112, pH 7.38, pCO<sub>2</sub> 25.6, pO<sub>2</sub> 73.3, HCO<sub>3</sub> 15. Se realizó TAC de cráneo



con leucoaraiosis periventricular, e imagen hipodensa en ambas regiones subtalámicas. Se realizó valoración por el servicio de Neurología con diagnóstico de corea hemicorporal y se inició Haloperidol como neuroléptico en espera de mejoría clínica. Se realizó RMN cráneo con cambios en la intensidad de la señal de los núcleos basales derechos, con hiperintensidad en dichos núcleos en la secuencia T1 (axial y sagital). Se realizó cambio haloperidol por tetrabenazina, mostrando adecuada respuesta clínica. La corea se es un trastorno secundario a una disfunción de los ganglios basales cerebrales. Dentro de los diagnósticos diferenciales específicamente en esta paciente se encontraban hipoglicemia, hipernatremia y probable enfermedad multiinfarto. Posteriormente, y de acuerdo a respuesta posterior a inicio de tratamiento y control de variables metabólicas, se concluyó diagnóstico de corea hemicorporal secundaria a causa metabólica. La importancia de reconocer este padecimiento y sus etiologías probables, estriba en distinguirlo de otros trastornos del movimiento, su manejo y la resolución de la patología de base.

**Palabras clave:** corea.

#### **0591 Síndrome de Wallenberg, a propósito de un caso**

*Herrera Gisela<sup>1</sup>, Díaz Cinthya Isabel<sup>1</sup>, Martínez Julio César<sup>1</sup>, Ortiz Adriana<sup>1</sup>, Rodríguez Rubén Uriel<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Universitario de Saltillo Dr. Gonzalo Valdés Valdés; <sup>2</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE 25

A: descrito por primera vez por Adolf Wallenberg (1862-1949) internista y neurólogo Alemán, se caracteriza por presencia de lesión isquémica en región lateral del bulbo raquídeo, denominado también "síndrome Medular Lateral" teniendo como principal etiología oclusión de circulación posterior: arteria cerebelosa posteroinferior y arteria vertebral intracraneana. Incluye lesión de núcleo ambiguo y fibras de los pares craneales IX y X. O: ya que el síndrome de Wallenberg es poco frecuente, es importante conocer la principal sintomatología, y mediante la sospecha clínica iniciar abordaje diagnóstico y tratamiento, teniendo como objetivo mejorar el pronóstico de estos pacientes. I: masculino de 60 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 12 años tratada con insulina, hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico tratada con losartán, sin otros antecedentes de importancia. Presenta cefalea holocraneana moderada, intermitente y pulsátil, acompañada de vértigo, disfonía, disfagia a sólidos y parestesias en hemicuerpo izquierdo, marcha atáxica, destaca cifra tensional de 160/100 mgHg, alteración sensitiva del trigémino y disminución del reflejo nauseoso, con fuerza muscular y reflejos

osteotendinosos conservados. Se solicitan estudios de laboratorio donde se encuentra glucosa alterada de 371, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Se sospecha evento vascular cerebral y se realiza TAC de cráneo la cual se reporta sin alteraciones, ECO doppler carotídeo y vertebral con placas ateromatosas en ambos bulbos carotídeos continuándose hacia las carótidas internas proximales las cuales no condicionan estenosis significativa ni repercusión hemodinámica. Posteriormente se agrega disfagia a líquidos e hipo intenso persistente. Se realiza resonancia magnética donde evidencia presencia de isquemia bulbar lateral. Dos semanas después el paciente recupera reflejo nauseoso, tolera vía oral dieta blanda y presenta disminución en los eventos de hipo. Se envía a rehabilitación, presenta evolución favorable. C: síndrome de Wallenberg tiene una presentación relación hombre mujer 3:1, predominio a los 60 años, principales factores de riesgo son hipertensión y diabetes mellitus, manifestaciones clínicas: Síndrome de Horner, ataxia, alteraciones sensitivas, disfagia, disminución del reflejo nauseoso, parálisis de cuerdas vocales y paladar, el paciente cumplía la mayoría por lo que se tuvo una alta sospecha clínica. **Palabras clave:** Wallenberg, disfagia, vértigo, parestesia.

#### **0593 Presentación atípica de un caso de displasia fibromuscular**

**en un paciente masculino que debutó con cervicalgia, cefalea, infarto talámico y cerebeloso derechos**

*Barragán Héctor Manuel<sup>1</sup>, García Elisa<sup>2</sup>, León Luis Raymundo<sup>2</sup>, Matuk Yamil<sup>3</sup>, Cruzq Nephtali<sup>4</sup>, Damián Erika<sup>5</sup>, Padilla Susana<sup>6</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Star Médica Querétaro; <sup>2</sup> Unidad de Resonancia Magnética, Instituto de Neurobiología, Campus Juriquilla UNAM, Querétaro; <sup>3</sup> Departamento de Neurología, Hospital General de Querétaro, SESEQ; <sup>4</sup> Departamento de Neurología, Hospital Santa Rosa de Viterbo, Querétaro; <sup>5</sup> Departamento de Terapia Intensiva, Hospital Ángeles Querétaro; <sup>6</sup> Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Querétaro, SESEQ

**Introducción:** masculino de 44 años, sedentario; niega tabaquismo, dislipidemia e hipertensión. Inicia padecimiento una semana previa con cervicalgia y cefalea holocraneana EVA 9/10, se agregó vomito y vértigo, al 8º día acude a urgencias a las 04:00hrs de 14/08/16. **Descripción del caso:** exploración física: FC 77x', FR 16x', Temp 36.1C°, TA 120/80mmHg, Sat O2 96%, peso 89kg, talla 1.75m, IMC 29.1kg/m<sup>2</sup>, funciones mentales superiores, nervios craneales, cardiopulmonar y abdomen normales, fuerza, reflejos, y sensibilidad en miembros torácicos y pélvicos sin alteraciones, Babinski negativo. Hb 15.5g/dL, Hto 47.3%, plq 310,000, leucos 7900, BT 0.5mg/dL, BI

0.32, BD 0.18, TGO 35U/L, TGP 72, FA 88, GGT 132, Prot tot 6.8g/dL, albumina 4, globulinas 2.8, Gluc 100mg/dL, BUN 20, Cr 1.08, TFG 65.9 ml/min. Na 141mmo/L, K 4.1, Cl 107, PO4 3.8 mg/dL, Mg 2.3, Ca 9.4, TP 10.4seg, TTP 28.8, INR 1.01, perfil tiroideo normal. Col Tot 161 mg/dL, Tg 227, PCR 0.8 mg/dL, VSG 9 mm/h. ECG: Normal. Resonancia magnética de cráneo el 13/08/16 a las 11:52hrs demostró Infarto isquémico talámico y cerebeloso derechos. Angiografía cerebral con estenosis de 55% NASCET y aspecto espiculado, segmento V3 de la arteria vertebral derecha, sin complicaciones. **Discusión:** la displasia fibromuscular (DFM) es una arteriopatía rara, descrita en múltiples territorios anatómicos, con manifestaciones radiográficas (estenosis, tortuosidades, oclusión, aneurismas o disecciones). Afecta arterias renales 79.7%, carótidas externas 74.3%, vertebrales 36.6%, mesentérica 263%, extremidades inferior y superior 60%. Edad media de diagnóstico: 55,7 años (rango 5-83), predominio en mujeres 9:1. Enfermedad multifactorial; principales factores de riesgo: tabaquismo, cardiovasculares, deportes de contacto, buceo, paracaidismo y manipulación de columna cervical. Signos y síntomas más comunes: hipertensión (63,8%), cefalea (52,4%), tinnitus pulsátil (27,5% la EVC isquémica se presenta en 4.4% en hombres. Mejores métodos diagnósticos: AngioRM

y AngioTC. El tratamiento es farmacológico y el invasivo se realiza con angioplastia carotídea con o sin stent. En este caso se realizó angiografía cerebral para la búsqueda de disección arterial, que fue descartada. **Conclusiones:** no debe descartarse la posibilidad de DFM en hombres aun con presentaciones atípicas. La presentación clínica y los hallazgos por imagen orientan hacia el diagnóstico para establecer un mejor tratamiento, evitar complicaciones y emitir un pronóstico.

**Palabras clave:** displasia fibromuscular, enfermedad vascular cerebral, cervicalgia, vértigo, diagnóstico, angiografía cerebral.

**0594 Estado epiléptico: etiología, características clínicas, tratamiento y pronóstico. Experiencia en hospital de tercer nivel**

*Gutiérrez Sebastian<sup>1</sup>, Medina Zaira<sup>2</sup>, Amaya Luis Enrique<sup>3</sup>, Carrera Raul<sup>3</sup>, Flores Oscar Ivan<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Escuela de Posgrados en Sanidad Naval SEMAR-IMSS Centro Médico Nacional Siglo XXI; <sup>2</sup> Sanatorio Florencia, Toluca; <sup>3</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social Centro Médico Nacional Siglo XXI; <sup>4</sup> Hospital General Naval de Alta Especialidad

**Antecedentes:** el estado epiléptico (SE) es la segunda emergencia neurológica más común. Hasta el 40% de los casos son refractarios a tratamientos de primera y de segunda línea. **Objetivo:** des-



cribir la etiología, características clínicas, tratamiento y pronóstico de acuerdo a la escala de Rankin modificada de pacientes con Estado epiléptico en Hospital de Tercer Nivel. **Métodos:** estudio retrospectivo. Realizamos una búsqueda de los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico durante el siguiente periodo: de marzo del 2015 a febrero del 2016. Se recabaron las variables clínicas de interés. **Resultados:** encontramos 19 casos de pacientes con estado epiléptico, de los cuales las principales etiologías fueron descontrol de crisis 20%, estructural 20%, inflamatorio no especificado 20%, indeterminado 15%, neuroinfección 10%, mixto 5%, la presentación clínica estado epiléptico tónico clónico generalizado 68%, focal motor 16%, estado epiléptico no convulsivo 11%, coma 5%, el 95% recibió tratamiento con sedación con midazolam, propofol y fenobarbital, además de múltiples fármacos antiepilépticos, con escala de Rankin modificada a su egreso hospitalario 1: 5%, 2:10%, 3:21%, 4:32%, 5:16%, 6:16%. **Discusión:** el estado epiléptico es una urgencia neurológica. Nuestro estudio es limitado por el número de pacientes, pero refleja la etiología, presentación clínica común de enfermedades diferentes en su fisiopatología, con gran variabilidad de la respuesta a tratamiento y pronóstico. **Conclusiones:** el estado epiléptico tiene diferentes etiologías, y presentaciones clínicas, sin embargo, el trata-

miento no debe retrasarse ya que el pronóstico aún sigue siendo directamente relacionado al mismo.

**Palabras clave:** estado epiléptico, etiología, características clínicas, tratamiento, pronóstico.

#### **0595 Síndrome de Melkersson-Rosenthal como causa de parálisis facial recurrente y granulomas no caseificantes en una mujer con enfermedad de von Willebrand**

*Chávez Diana América, Ramírez de Aguilar Jimena, Campos María Guadalupe, Andrade Raúl Alejandro, Ríos Armando*

Centro Médico Nacional Siglo XXI Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda

El síndrome Melkersson-Rosenthal (SMR) cursa con edema orofacial recurrente, parálisis periférica facial y lengua fisurada. La presentación de la tríada clínica es rara. Típicamente suelen acudir a valoración cuando suceden los episodios de parálisis facial o de edema orofacial generan alteraciones morfológicas importantes. Se presenta el caso de una mujer de la quinta década de la vida, originaria y residente de la Ciudad de México. Cuenta con los siguientes antecedentes patológicos: enfermedad de Von Willebrand (2005), sometido a terapia transfusional en varias ocasiones con crioprecipitados, presentando reacciones transfusionales. Parálisis facial izquierda periférica intermitente (2008), tratado mediante acu-

puntura. Nódulo tiroideo (2013) de características benignas e Hipotiroidismo subclínico, en tratamiento sustitutivo. Inició su padecimiento actual desde el 2008 presentando episodios de parálisis facial intermitente siendo tratado mediante acupuntura; 5 años después se agregaron episodios de angioedema facial y lesiones dermatológicas urticariformes pruriginosas, sin prestar importancia. Inicia su padecimiento actual con la aparición de lesiones nodulares subcutáneas diseminadas a nivel de cuello, mamas y abdomen de 5 mm de diámetro. Se agregaron adenomegalias en región cervical, axilar e inguinal y se ingresó para realizar protocolo diagnóstico. Se evidenció la presencia de lengua fisurada así como úlceras linguales dolorosas. Las lesiones cedieron tras 10-14 días y 3 días después reaparecieron. A la exploración física con presencia de lesión nodular de 4 cm, única, elevada, sin eritema, dolorosa a la palpación, no adherida a planos profundos, localizada en la región posterior del antebrazo izquierdo; presencia de adenopatías cervicales, axilares e inguinales. Exploración neurológica sin alteraciones. Se realizó biopsia de la lesión dérmica reportando tejido fibroadiposo con inflamación crónica, proliferación vascular y granulomas no caseificantes. Debido al antecedente de parálisis facial, alteraciones linguales y el hallazgo histopatológico se estableció el diagnóstico de SMR. Se des-

cartó toda causa autoinmune e infecciosa. La paciente recibió tratamiento sintomático con evolución favorable. Esta entidad se cataloga como un síndrome neuromucocutáneo raro, donde se han asociado factores genéticos, alergia, infecciones, factores inmunológicos, sin encontrar certeza etiológica hasta el momento.

**Palabras clave:** Melkersson-Rosenthal, síndrome, enfermedad de Von Willebrand, parálisis facial, recurrente, granulomas.

#### **0604 Parálisis facial central como manifestación inicial de glioblastoma multiforme**

*Hintze Juan Carlos<sup>1</sup>, Ángeles Abish<sup>1</sup>, Ceñal Iñigo<sup>1</sup>, Ortiz Laura<sup>1</sup>, Cedillo Alejandro Eliu<sup>1</sup>, López Diana Sarai<sup>1</sup>, Santos Glenda Adriana<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Central Norte Pemex;

<sup>2</sup> Hospital Regional de Pemex Poza Rica

**Introducción:** el glioblastoma es el tumor cerebral primario del sistema nervioso central más frecuente y confiere mal pronóstico. Su incidencia es mayor entre los 55 y 74 años, mas común en hombres. La resonancia magnética con gadolinio es el estudio con mayor utilidad en sospecha de tumor en sistema nervioso central y para seguimiento. El tratamiento quirúrgico es la opción terapéutica preferente. El uso de quimioterapia y radioterapia concurrentes mejora la supervivencia de los pacientes, la identificación de biomarcadores

disponibles como la metilación del promotor o 6-metilguanina DNA-metiltransferasa ayuda a identificar mejor respuesta a agentes como la temozolamida.

**Presentación del caso:** paciente masculino de 59 años de edad, de ocupación medico, el cual ingresa al servicio de urgencias presentando cuadro clínico de una semana de evolución, iniciando con parálisis facial de origen central, posteriormente agregándose posteriormente con parálisis de hemicuerpo izquierdo, razón por lo que acude al servicio de urgencias realizándose tac de cráneo encontrándose masa sugerente de glioblastoma en región temporoparietal derecha con imagen característica en anillo al paso del medio de contraste, negándose el paciente a tratamiento quirúrgico solicitando su egreso voluntario reeingresando 4 días después con datos de muerte encefálica.

**Discusión:** el glioblastoma es el de mayor malignidad de los astrocitomas. Los factores de riesgo conocidos son la exposición a cloruro de vinilo o pesticidas, caucho, y petróleo. Los síntomas como cefalea, convulsiones, déficit neurológico progresivo o cambios cognitivos, cambios físicos como apatía, déficit focal de tipo sensorial o motor se debe realizar resonancia magnética con gadolinio. El diagnostico confirmatorio se realiza por biopsia por estereotaxia. La craneotomía disminuye la presión intracraneal, preserva la función neurológica, y se

asocia con mayor supervivencia. Los corticoesteroides, deben considerarse para disminuir de manera rápida el edema secundario al tumor en pacientes sintomáticos previo a la resección del mismo. Se recomienda la terapia adyuvante que incluye radiación con quimioterapia. La resonancia magnética con gadolinio posterior a la resección quirúrgica determina la extensión de la resección.

**Palabras clave:** astrocitoma de alto grado, parálisis facial central, glioblastoma multiforme.

#### **0616 Mielopatía compresiva como presentación inusual de un linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B**

*Miyagui Sayako Mariana, Vásquez Enzo Christopher, Briceño Fernando, Tecayehuatl Laura*  
UMAE Dr. Antonio Fraga Mouret, CMN La Raza IMSS

**Introducción:** el compromiso medular en pacientes con linfomas, tanto primarios como secundarios, es poco frecuente; ocurre solo en el 1% de los linfomas primarios del sistema nervioso central (SNC) y el 3% del linfoma del SNC con afectación sistémica, siendo el linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B el más frecuente. Se presenta como una lesión solitaria, infiltrativa y con localización a nivel cervical, seguido de afección torácica y posteriormente lumbar. Estos pacientes suelen presentarse con síndromes de compresión



medular de comienzo agudo con déficit neurológico rápidamente progresivo. **Caso clínico:** paciente femenino de 68 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, que inicia con parestesias y debilidad de ambos miembros pélvicos, de manera ascendente y progresiva que condiciona incapacidad para la deambulaci3n. A la exploraci3n f3sica con disminuci3n de fuerza en miembros pélvicos 4/5 bilateral y simétrico, con compromiso de la sensibilidad superficial y profunda a partir de T4, así como afecci3n de esfínter urinario y p3rdida de tono de esfínter anal. Presenta estudios de laboratorio con glucosa 92 mg/dL, creatinina 0.8 mg/dl, Na 135 mmol/L, K 3.8, mmol/L, Hemoglobina 12.1 g/dL, leucocitos 4.1 K/ $\mu$ L, plaquetas 196 K/ $\mu$ L. Se realiza resonancia magnética de columna torácica observando cambio de intensidad en cuerpos vertebrales T7-T8 y fractura a nivel de torácicas bajas, en secuencia T2 con zona hipointensa en espacio dural desde T4 a T8, y lesi3n isointensa que invade agujero de conjunci3n izquierdo y deforma el espacio intervertebral invadiendo espacio extradural e intradural sin desplazamiento ni cambios de intensidad en médula, hay invasi3n a espacio pleural y músculo, con engrosamiento de pleura basal y derrame pleural. Se toma biopsia de pleura y periostio de costilla el cual reporta linfoma no Hodgkin difuso de células grandes B CD20, BCL2, BCL6 y

CD20 positivo, KI67: 90%. Posteriormente continuando manejo por el servicio de oncología médica. **Conclusi3n:** a pesar de que ser una patolog3a poco frecuente, los linfomas deben considerarse como un diagnóstico diferencial en toda lesi3n medular que realce a la administraci3n del medio de contraste. El tratamiento dependerá de la condici3n clínica del paciente y del subtipo histológico de linfoma teniendo en cuenta que son tumores sensibles a la radioterapia y quimioterapia. La descompresi3n quirúrgica puede mejorar las manifestaciones clínicas del déficit.

**Palabras clave:** síndrome medular, células B, mielopatía compresiva, linfoma no Hodgkin.

#### **0622 Ataxia espinocerebelosa tipo 2: anticipaci3n genética, reporte de 2 casos**

*Vigueras Alma Poema, Huebe Juan Andrés, Nava Hipólito Román*

Hospital General de Pachuca

La ataxia espinocerebelosa (SCA) tipo 2 es una enfermedad genética con herencia autosómica dominante que se caracteriza por atrofia cerebelosa, con prevalencia general de las SCA de 1-2 casos por cada 100,000 personas, la SCA tipo 2 corresponde del 6 al 18%, siendo esta la más frecuente en México, con una edad media de presentaci3n de 35 años, con rango de 7 a 66 años, causada por una expansi3n anormal de un triplete repetido

CAG, presente en el gen ATXN2. Femenino de 50 años, con antecedente de madre, un hermano y 2 tíos maternos finados, que padecieron ataxia, inició padecimiento en el 2010 con trastorno de la marcha de tipo ataxia, que fue progresando, además de temblor fino, acudió a valoraci3n en el 2012, a la exploraci3n con disartria, deterioro de la memoria a largo plazo, con nistagmus en todas las direcciones, fasciculaciones faciales, disdiacocinesia, ataxia de la marcha, se realizó resonancia magnética (RM) de cráneo que reveló atrofia cerebelosa, con pobre poblaci3n de folias cerebelosas y disminuci3n del calibre en la uni3n bulbo medular, se envi3n al servicio de genética, se realizó árbol genealógico encontrando 2 generaciones previas con ataxia, con una herencia autosómica dominante, por lo que se solicitó determinaci3n de panel SCA 2, SCA 7 y SCA 10, siendo positivo el SCA2. Posteriormente su hijo inició a los 24 años en el 2013, con alteraciones de la marcha y disartria, a la exploraci3n neurológica con nistagmus horizontal y vertical a los movimientos oculares, marcha tambaleante, con torpeza motora, en menos de un año progresa, a una franca marcha atáxica, con moderada disartria, nistagmus, disdiacocinesia, con atrofia muscular en extremidades, con fasciculaciones faciales, se solicita RM cerebral donde se corroboró una atrofia cerebelosa, por el antecedente de su madre se solicitó

determinación del panel para SCA2, siendo positivo. La SCA presenta dentro de sus características una anticipación genética, que traduce en un inicio más temprano de la enfermedad, en nuestro caso la madre a los 50 años y en el hijo a los 24 años, además de describirse con una sintomatología más severa, lo que se correlaciona directamente con un aumento en el número de repetidos CAG. Sin contar con un tratamiento efectivo, la neurorehabilitación es una estrategia muy importante.

**Palabras clave:** ataxia, espinocerebelosa, CAG, ATXN2, triplete, SC2.

### 0630 Variantes neurofisiológicas en pacientes con síndrome de Guillain Barré

*Gutiérrez Sebastian<sup>1</sup>, Medina Zaira<sup>2</sup>, Carrera Raul<sup>3</sup>, Amaya Luis Enrique<sup>3</sup>, Flores Oscar Ivan<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Escuela de Posgrados en Sanidad Naval SEMAR-IMSS Centro Médico Nacional Siglo XXI; <sup>2</sup> Sanatorio Florencia, Toluca; <sup>3</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social Centro Médico Nacional Siglo XXI; <sup>4</sup> Hospital General Naval de Alta Especialidad

El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una neuropatía periférica aguda mediada inmunológicamente, post-infecciosa caracterizada por debilidad rápidamente progresiva, generalmente seguida de una recuperación clínica lenta. El GBS es heterogéneo en la severidad de la discapacidad

neurológica y el pronóstico. El mimetismo molecular y la respuesta inmunológica de reacción cruzada desempeñan un papel crucial en su patogénesis, al menos en aquellos casos con precedente de infección por *Campylobacter jejuni* con presencia de anticuerpos contra gangliósidos. **Objetivo:** describir las variantes neurofisiológicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. **Material, pacientes y métodos:** se realizó un estudio en 106 pacientes; descriptivo, de cohorte retrolectiva, en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre en Hospital de tercer nivel, de marzo del 2012 a abril de 2016. **Resultados:** el patrón axonal predominó en nuestra población en el 60.4%(n=64), desmielinizante 33.9%(n=36) y bloqueo de la conducción 5.7%(n=6), de los cuales la variedad AMAN 42.5% (45), AMSAN 18% (n=19), AIDP sensitivo motor 27.4% (n=29), AIDP motor puro 6.6% (n=7) y AMAN con bloqueo de la conducción 4.7% (n=5). **Conclusión:** las variantes neurofisiológicas en pacientes con síndrome de Guillain Barre en nuestra población estudiada tuvo mayor prevalencia la variante axonal, en relación a la desmielinizante, como se ha descrito en estudios en población mexicana y difiere a lo documentado en estudios internacionales.

**Palabras clave:** síndrome de Guillain Barre, variantes neurofisiológicas.

### 0639 Paciente con amaurosis fugax recurrente por oclusión de la arteria oftálmica

*Barragán Héctor Manuel<sup>1</sup>, Jiménez Omar<sup>2</sup>, García Elisa<sup>3</sup>, Fourzán Mayela<sup>3</sup>, Espinosa Leopoldo<sup>4</sup>, Alegría Javier<sup>5</sup>, Belderrama Jorge<sup>6</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Star Médica Querétaro; <sup>2</sup> Departamento de Medicina Interna Hospital General de León, Gto.; <sup>3</sup> Unidad de Resonancia Magnética, Instituto de Neurobiología, Campus Juriquilla UNAM, Querétaro; <sup>4</sup> Departamento de Urgencias, Hospital General de Querétaro, SESEQ; <sup>5</sup> Departamento de Oftalmología, Hospital General de Querétaro, SESEQ; <sup>6</sup> Departamento de Terapia Endovascular Neurológica. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

**Introducción:** integrar la presentación clínica con estudios fisiológicos, oftalmológicos y de neuroimagen en una paciente con oclusión de la arteria oftálmica (AO). **Descripción del caso:** femenino de 33 años, mexicana. Antecedentes heredofamiliares: padre y 2 tías maternas con hipertensión arterial sistémica. Personales no patológicos: sin importancia. Antecedentes personales patológicos: síndrome de ovario poliquístico en tratamiento hormonal (2012-2014) así como hipermetropía



y astigmatismo de 4 años de evolución. Hace 5 años presenta un episodio de amaurosis fugax (AF) en ojo derecho con recuperación espontánea ad integrum. Tres meses previos a su ingreso presentó cefalea hemicraneana derecha 7/10 EVA de tipo opresivo sin irradiación, ni exacerbante ni mitigante. Posteriormente a los 5 días presenta nuevo episodio de AF bilateral de 45 minutos con recuperación ad intergrum. Signos vitales y exploración física completa (neuroológica y oftalmológica) normal. Biometría hemática, perfil de coagulación, química sanguínea, perfil lipídico, hepático, tiroideo, antígeno carcino embrionario, antitrombina III, proteína S y C, Factor V, homocisteína, anticuerpos antifosfolípidos (anti-β-2 glicoproteína IgM e IgG) y anticuerpos antinucleares normales. VIH y VDRL negativos. Estudios de imagen: Doppler carotideo y ecocardiograma tratorácico normales. Resonancia magnética de cráneo simple y contrastado: no se logra visualizar la emergencia y trayecto de la AO derecha. AO izquierda tortuosa y de aspecto arrosariado. Flourangiografía y campimetría, normales. Se realiza angiografía cerebral: ausencia de la AO derecha en sus dos tercios proximales con aporte a retro por colaterales de ramas de la arteria carótida externa ipsilateral, resto sin alteraciones. **Discusión:** la oclusión de la AO es poco frecuente (3-5% de las oclusiones arteriales) y puede presentar

neovascularización posterior en 5% de los casos. Etiología: traumática, anestesia retrobulbar, inyección de corticoides de depósito, enfermedades autoinmunes, infecciosas, neoplásicas, arterioescleróticas, enfermedad carotídea y colocación de dispositivos médicos. **Conclusiones:** toda amaurosis fugax se debe estudiar de manera sistemática e integral para establecer la etiología. Es necesario contar con un estudio angiográfico para establecer el diagnóstico, iniciar el tratamiento y determinar el pronóstico funcional, así como evitar la ceguera y/o infarto cerebral.

**Palabras clave:** amaurosis fugax recurrente, oclusión de la arteria oftálmica, idiopática, Oftalmología, Neurología, angiografía cerebral.

#### **0644 Trombosis venosa de sistema nervioso central en leucemia mieloide aguda: reporte de un caso**

*Viguera Alma Poema, Huebe Juan Andrés, Nava Hipólito Román, Olvera Ana Silvia*  
Hospital General de Pachuca

La trombosis venosa de sistema nervioso central (TVSNC) tiene una incidencia de tres casos por millón de habitantes. Es más frecuente en mujeres entre los 25 a 35 años, es causa del 0.5% de los eventos vasculares, dentro de estos en las leucemias la TVSNC corresponde al 30%. Femenino de 24 años, sin antecedentes de importancia, inició 10 meses

previos a ingreso, con síndrome hemorrágico y anemia, se realizó aspirado de médula ósea (AMO), diagnosticándose un síndrome mielodisplásico, se trató con talidomida, prednisona y hematínicos, con respuesta parcial, sin embargo 3 meses previos a su ingreso padeció síndrome anémico, a la exploración, neurológicamente íntegra, con palidez de tegumentos, con hematomas en extremidades, con anemia normocítica normocrómica severa, trombocitopenia severa y leucopenia, en AMO, se diagnosticó una leucemia mieloide aguda (LMA), de tipo atípica, sugerente de basófilos, en su cuarto día de hospitalización mostró agitación psicomotriz y estado confusional, 48 horas después presentó deterioro neurológico súbito, a la exploración, confusa, con tendencia a la somnolencia y agitación psicomotriz, pares craneanos con ingurgitación en vasos de fondo de ojo bilateral, midriasis bilateral, con parálisis facial central derecha, déficit motor y sensitivo en hemicuerpo derecho, sin respuestas plantares extensoras, sin signos meníngeos, se realizó tomografía computarizada (TC) de cráneo, donde no hay datos de hemorragia ni de isquemia, a las 48 horas en TC de control se visualizó zona hipodensa a nivel temporal izquierdo en territorio no arterial, a los 4 días en TC contrastada con fase venosa, se encontró un defecto de llenado en el seno lateral izquierdo, compatible con

TVSNC, sin iniciarse anticoagulación por trombocitopenia severa. En la LMA se presenta una TVSNC en un 3-12% de los pacientes, incidencia mayor que en la población general, nuestra paciente a pesar de tener trombocitopenia severa, presentó esta complicación, se describe que las leucemias favorecen estados de hipercoagulabilidad, además tuvo reposo de forma prolongada, en cuanto al diagnóstico se realizó con angiogramografía en fase venosa y arterial, el cual se describe como un método fiable para investigar las estructuras venosas cerebrales, con una sensibilidad del 95%, la afectación del seno lateral se presenta en el 44.7%. Es importante contemplar la TVSNC en el diagnóstico diferencial de EVC en mujeres jóvenes.

**Palabras clave:** trombosis, EVC, leucemia, TVSNC, midriasis, angiogramografía.

#### **0647 Neuropatía periférica crónica por gamapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) por IGG lambda con rápida progresión a malignidad**

*Galván Alejandra, Sánchez Dora Alejandra, Pech Laura Olivia, Peña Danna María, Giraldo Diego Alejandro, Moreno Francisco*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción:** las neuropatías periféricas son frecuentes, un 10% se asocian a gamapatía monoclonal. La GMSI es la presentación más común y

benigna de las discrasias de células plasmáticas, hasta 1/3 de los pacientes pueden tener una neuropatía periférica asociada, más a menudo por IgM. Puede progresar en varios años a mieloma múltiple (MM) con síntomas característicos (CRAB: anemia, hipercalcemia, lesiones óseas líticas y lesión renal).

**Caso:** Hombre de 56 años, con etilismo crónico intenso. Inicia padecimiento actual hace 1 año con parestesias en pies. Hace 5 meses con dolor neuropático, debilidad muscular simétrica en pies, progresión ascendente de síntomas llegando hasta rodilla, se agrega mismos síntomas en manos, pérdida involuntaria de 18 kg. Exploración física: extremidades hipotróficas, fuerza muscular y reflejos osteotendinosos disminuidos, afección en guante-caletín para sensibilidad vibratoria y termoalgésica, marcha de steppage. Dx clínico: neuropatía sensitivomotora simétrica distal crónica, corroborado en estudio de neuroconducción por prolongación de latencias motoras/sensitivas, sin respuesta F, con dx de polineuropatía sensitivo-motora, lesión del tipo de degeneración axonal. Se descartó causa infecciosa, inmunológica, o carencial. Por síndrome consuntivo, neuropatía periférica se sospecha paraproteinemia. Aspirado de medula ósea (AMO) con 7% de células plasmáticas, de aspecto reactivo, elevación de b-2 microglobulina en 4.68, Ig G de 1690 mg/dl, proteína Bence

Jones Kappa 5.50g/dl, Lambda 15.6 g/L, sin CRAB, electroforesis de proteínas séricas: banda monoclonal en fracción gamma (1.8 g/dl), inmunofijación en suero: gamapatía monoclonal IgG lambda, cadenas libres en suero: Kappa 25.22 mg/dl, lambda 64.92 mg/dl, relación K/L 0.39. Se concluye neuropatía crónica periférica por GMSI. Un mes después por persistencia y progresión de neuropatía se realiza nuevo AMO con 14% de células plasmáticas, algunas son plasmoblastos, atípicas (binucleadas), con imagen morfológica que sugiere mieloma múltiple. **Conclusión:** a pesar de la benignidad del GMSI, la tasa de transformación a malignidad es 1% al año, siendo más frecuente si se asocia a neuropatía periférica. La persistencia y progresión de síntomas neurológicos, aún sin CRAB, sugiere en algunos pacientes progresión de la enfermedad, por lo que el seguimiento en ellos debe ser estrecho, para diagnóstico e inicio temprano de tratamiento de MM, disminuyendo así la morbimortalidad asociada.

**Palabras clave:** neuropatía periférica, GMSI, paraproteinemia, mieloma múltiple, paraneoplásico.

#### **0650 Abordaje diagnóstico y terapéutico de un caso de trombosis total del seno recto**

*Alarcón Pedro, Hernández Marisol, Ramírez Jorge, Sosa Jessica Guadalupe*  
Hospital General de Cuernavaca



Se informa del caso de paciente femenino de 45 años con antecedentes de mastopatía no especificada. Iniciando padecimiento con cefalea 10/10 frontotemporal, tipo pulsátil y opresivo, acompañada de acúfenos, y hemiparesia derecha, acude a valoración a centro de salud se indica ibuprofeno y complejo B sin mejoría, presenta crisis tónico clónica generalizada, se inicia tratamiento con anticonvulsivante, y se traslada a unidad hospitalaria. A la exploración física destaca tensión arterial 130/80 frecuencia cardíaca 93 frecuencia respiratoria 16 temperatura 36.5 C alerta, orientada, hemiplejía izquierda, sin alteración de pares craneales, cabeza y cuello sin alteraciones, tórax sin adenomegalias con lesión en mama izquierda de tipo nodular bien delimitada, consistencia ahulada, cardiorespiratorio sin alteraciones. Abdomen depresible sin datos de irritación peritoneal, útero de bordes irregulares, cérvix clínicamente normal, hemorragia trasvaginal escasa, roja oscura. Extremidades sin alteraciones. Estudios de laboratorio a su ingreso hemoglobina 47.8 hematocrito 27.3 volumen corpuscular medio 60.3 hemoglobina corpuscular media 17.2 leucocitos 12400 neutrófilos 11960 plaquetas 322000 glucosa 149 BUN 8.1 urea 17 creatinina 0.6 ácido urico 3.6 bilirrubina total 0.24 bilirrubina indirecta 0.17 bilirrubina directa 0.07 aspartato amino transferasa

16 alanino amino transferasa 19 gama glutamil transferasa 15 fosfatasa alcalina 60 deshidrogenasa láctica 349 albúmina 3.8 tiempo de trombina 15.7 tiempo de tromboplastina activada 21.1 INR 1.15 Na 135.9 K 3.68 Cl 107.4 Ca 7.3 P 1.7 Mg 1.94 Durante su estancia hospitalaria se realiza TAC revelando 2 imágenes hiperdensas a nivel parietal posterior derecha, y centro parietal izquierda compatibles con hemorragia, así como lesiones quísticas hiperdensas hemisféricas derechas, edema cerebral sin colapso de astas ventriculares. Se da manejo conservador y posterior a valoración por neurología se solicita RMI en sospecha de metástasis cerebrales con primario a determinar probablemente de origen mamario o uterino, la cual no resulta concluyente, sugiriendo considerar la presencia de una enfermedad multinfarto de probable origen cardioembólico como primera posibilidad la presencia de una enfermedad metastásica de primario a determinar. Se corrobora posteriormente trombosis total de seno longitudinal superior, mejorando a totalidad con tratamiento anticoagulante.

**Palabras clave:** enfermedad vascular cerebral, trombosis total de seno longitudinal, enfermedad metastásica.

**0668 Síndrome de encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y accidentes cerebrovasculares (MELAS). A propósito de un caso**

*Lugo Andrés Roberto, Flores Perla Esmeralda, Molina Guillermo Antonio, Guajardo Efraín Ernesto, Rivera Dante*

Centro Médico del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM) Ecatepec

El síndrome de encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y accidentes cerebrovasculares es causado por mutaciones en el ADN mt. Se describió por primera vez en 1984, por Pavlakis et al. Posteriormente, Hirano y Pavlakis establecieron los criterios diagnósticos que consisten en: episodios de *Stroke-like* antes de los 40 años de edad, encefalopatía caracterizada por crisis convulsivas y/o demencia y evidencia de disfunción mitocondrial como acidosis láctica (sérica y en LCR), fibras rojas rasgadas en biopsia del músculo. Presenta afección multisistémica, evolución caracterizada por recaídas y remisiones, presentando disfunción neurológica progresiva y demencia. Femenino de 22 años sin antecedentes de importancia. Inicia padecimiento actual en julio del 2014 con crisis parciales simples, secundariamente generalizadas. En diciembre del mismo año se documenta acidosis láctica sérica y en líquido cefalorraquídeo. Se egresa por mejoría; sin embargo, presenta cefalea recurrente, por lo que se inicia protocolo de estudio, descartándose causas estructurales. Por la alta sospecha de síndrome

de MELAS se realiza biopsia del músculo (mayo de 2015) con presencia de fibras rojas rasgadas. Se confirma el diagnóstico al cumplir con 2 de 3 criterios de Hirano, iniciando tratamiento con coenzima Q10. Reingresa nuevamente por cefalea pulsátil, intensidad 9/10 en hemicraneal izquierda, hemianopsia homónima, desorientación en persona, lugar y tiempo, crisis convulsivas tónico-clónicas. Resonancia magnética nuclear de cráneo con *Stroke-like* agudo en región temporal occipital izquierda, vasodilatación y edema vasogénico; se decide manejo esteroide, coenzima Q10 y L-arginina (dosis inicial de 0.5g/kg/día, los primeros 5 días, y posteriormente a 0.3g/kg/día). Presenta mejoría clínica; nueva resonancia magnética con disminución de edema vasogénico. Se decide su egreso y se envía a valoración por genética. El síndrome de MELAS es una patología mitocondrial con mutaciones que condicionan disfunción en la cadena respiratoria y fosforilación oxidativa, principalmente en el sistema nervioso central y en el músculo. Este debe ser considerado en pacientes jóvenes (<40 años) con evento vascular cerebral que afecta varios terrenos vasculares. Esta paciente no presenta antecedentes de la enfermedad; sin embargo, podría tratarse de una mutación de novo.

**Palabras clave:** síndrome, MELAS, *Stroke-like*, enfermedad, mitocondrial, acidosis láctica.

### 0671 Astrocitoma pilocítico en el adulto. Presentación atípica

*González Fabiola, González Andrea*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción:** el astrocitoma pilocítico (AP) es un tumor de bajo grado que afecta típicamente a población pediátrica y adultos jóvenes. En los adultos representa el 2.3% de los tumores cerebrales. **Descripción del caso:** paciente femenina de 34 años de edad sin comorbilidades conocidas. Ingresó al servicio de medicina interna por cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por cefalea de instalación súbita, náuseas, vómito y deterioro neurológico por hemiparesia derecha, diplopía y fiebre no cuantificada. Exploración física: pupilas de 3 mm; parálisis facial periférica izquierda; parálisis del 3° y 4° par craneal; fuerza muscular: hemicuerpo derecho 2/5, hemicuerpo izquierdo 5/5; hiperreflexia generalizada; Babinski bilateral; resto de la exploración normal. Paraclínicos: gluc. 155 mg/dL; creat. 0.71 mg/dL; Na 140; Cl 107; K 3.22; leu. 31400; neutrofilia, bandas 3%; Ca 8.79; ast. 7.3; alt. 18.2; bilt. 0.08; alb. 2.54. TAC: múltiples lesiones, hipointensas en lóbulo temporal, parietal occipital, puente y cerebelo, las cuales realizaban en anillo con medio de contraste. Se realizó punción lumbar y se cubrió con doble esquema antimicro-

biano a base de vancomicina, ceftriaxona y dexametasona. El resultado del citológico y gram fueron normales; se solicitó panel viral para hepatitis B, C, VIH, perfil TORCH, reportándose negativo. Posterior a dos semanas de tratamiento la paciente presentó mejoría clínica. Se realizó resonancia magnética de encéfalo, se evidenció persistencia de múltiples lesiones con reforzamiento en anillo a la administración de gadolinio sin modificación respecto a estudio de imagen previo. Se sospechó enfermedad metastásica y se realizó búsqueda de primario; se solicitaron marcadores tumorales, tomografía toracoabdominal, panendoscopia; el reporte fue normal, por lo que se solicitó valoración al servicio de neurocirugía en búsqueda de neoplasia cerebral primaria. Se realizó biopsia, reportando astrocitoma pilocítico. **Conclusión:** el astrocitoma pilocítico es tumor poco frecuente en la edad adulta; en algunas series se han reportado la cefalea y ataxia como los síntomas más frecuentes. En el caso presentado encontramos algunos otros datos por las diferentes localizaciones del tumor, así como el síndrome infeccioso que pudo haber correspondido a infección sobreagregada de los tumores, observándose buena respuesta terapéutica a pensar de no poder tener documentación microbiológica. El estudio histopatológico fue trascendental para el diagnóstico.



**Palabras clave:** astrocitoma, pilocítico, tumor, cerebral, reporte, caso.

### 0672 Top de la basilar: un caso poco común

Cornejo Zaira<sup>1</sup>, Hernández Yullin Esmeralda<sup>2</sup>, Muñoz Diana Itzel<sup>1</sup>, Labrada Kevin René<sup>3</sup>, Uresti Miguel Ángel<sup>3</sup>

<sup>1</sup> UNAM; <sup>2</sup> ULSA; <sup>3</sup> UASLP

El siguiente caso clínico está relacionado a un síndrome vascular que constituye una emergencia neurológica debido a su alto riesgo de accidente cerebrovascular.

**Caso clínico:** masculino de 56 años de edad con carga genética para diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica por línea paterna. Niega antecedentes personales patológicos crónico-degenerativos, riesgo vascular y toxicomanías. Inicia su padecimiento de manera súbita con pérdida del estado de alerta con "grito y ronquido", postura tónica del tronco y brazos, contracciones clónicas de pierna derecha. Además de incontinencia urinaria y fecal, así como vómito, por lo cual se busca asistencia médica, llegando a sala de Urgencias después de cuatro horas de la sintomatología. A la exploración física: temperatura de 38.5, tensión arterial 180/100 mmHg, saturación 89% con oxígeno suplementario, DxTx 86 mg/dL, pupilas isocóricas, mióticas, hiporrefléxicas, reflejo consensual presente, sin rigidez de nuca, paresia facial y corporal izquierda, Babinski

bilateral, convulsiones parciales en pierna derecha secundariamente generalizadas, ECG 6 puntos: ocular 1, verbal 2, motor 3, NIHSS 26 puntos, por lo que se decide toma de TAC de cráneo simple, encontrándose sin lesiones parenquimatosas evidentes e impresiona con asimetría del espacio subaracnoideo al polo temporal izquierdo, citoquímico de LCR sin alteraciones, se procede a administración de propofol y midazolam e intubación endotraqueal para protección de vía aérea y ventilación mecánica asistida. Durante su estancia en piso de medicina interna se decide retirar sedación sin respuesta favorable, continuando en estado de coma y con progresión a anisocoria; se decide realizar nueva TAC contrastada de cráneo encontrándose zona hipodensa en región cerebelosa y occipital compatibles con síndrome de top de la basilar. **Discusión:** el síndrome de top de la arteria basilar consiste en la oclusión de la porción rostral de la arteria basilar; el 20% de los eventos isquémicos en las estructuras del cerebro implican la circulación posterior; de este porcentaje, del 1-4% están relacionados con la arteria basilar; tomando en cuenta causas como: arterosclerosis de la arteria basilar, vasculitis, aneurismas gigantes. Todo esto debido a un infarto del mesencéfalo, tálamo, hipotálamo, región temporal y occipital. Las principales anomalías implican el estado de alerta, la conducta, la memoria, el tercer par craneal,

y movimientos anormales como el hemibalismo.

**Palabras clave:** basilar, evento vascular cerebral, masculino, hemibalismo.

### 0677 Crisis focales motoras secundarias a angioma cavernoso previamente diagnosticadas como espasmo hemifacial

Arrieta Magdalena, Ogaz Mónica, Cabrera Luis

Hospital General de Pachuca

**Antecedentes:** las malformaciones cavernosas corresponden a un 0.4% de las malformaciones vasculares cerebrales, mismas que se reportan entre 0.1 a 4.0% de la población general; pueden ser únicas o múltiples, esporádicas o familiares acorde a la forma de presentación; varían desde 2 mm hasta varios centímetros de diámetro. Comúnmente son subcorticales, predisuestas hacia áreas rolándicas y temporales. La hemorragia ocurre más frecuentemente en el género femenino acompañada de déficits neurológicos, los cuales, aunados a convulsiones, pudieran ser resultado de efecto de masa y compromiso secundario de la microcirculación o bien, microhemorragias con depósito de hemosiderina local ocasionando irritación del tejido cortical o subcortical. **Caso clínico:** mujer de 47 años de edad que ingresó proveniente de urgencias con diagnóstico de espasmo hemifacial izquierdo de 36 horas de evolución con incremento de las contracciones de manera pro-

gresiva en cantidad y duración; se administró fenitoína endovenosa, así como carbamazepina, con remisión parcial de sintomatología. Exploración general normal. A su ingreso a medicina interna se corrobora crisis focales motoras. Se realizó TAC de cráneo simple, donde se observa imagen hiperdensa, subcortical, de bordes irregulares y mal definidos, en lóbulo frontal derecho, más o menos a la altura de la cisura precentral; sin efecto de masa ni alteraciones en parénquima circundante. Por medio de angiorrsonancia, se observa en región frontal derecha zona hiperintensa en secuencias T1, T2 y flair; halo hipointenso en su periferia en eco de gradiente y difusión compatibles con restos hemáticos a ese nivel. Antecedente de DM tipo 2 de tres años de diagnóstico; diagnóstico de espasmo hemifacial hace dos años en manejo con carbamazepina, mismo que suspendió diez meses previos a ingreso de manera voluntaria. Continuó manejo con carbamazepina, con remisión completa de cuadro clínico. **Discusión:** los angiomas cavernosos pueden pasar desapercibidos clínicamente y comparados con los angiomas arteriovenosos presentan características más benignas; sin embargo, pueden presentarse con hemorragia, convulsiones y déficit motor progresivo; acorde a la localización de los mismos varía la presentación clínica. Siguen siendo entidades poco comunes, que se describen con

mayor frecuencia a consecuencia de las posibilidades y mejoras ofrecidas por las técnicas de neuroimagen.

**Palabras clave:** angioma, cavernoso, crisis, motoras, espasmo, hemifacial.

**0687 Síndrome del uno y medio izquierdo: presentación de un caso**

*Pérez Christian, Corona Felisardo, Gómez Esteban*

Hospital General de Occidente

El síndrome del uno y medio fue descrito por Miller Fisher en 1967, como una lesión unilateral de la parte dorsal de la protuberancia que afecta la formación reticular paramediana, el fascículo longitudinal medial ipsilateral y el núcleo del VI par craneal. Clínicamente se caracteriza por una parálisis completa de la mirada horizontal del ojo ipsilateral (uno) asociada a la parálisis de la aducción del ojo contralateral (medio), exotropía y nistagmo de abducción de este ojo de características similares a las oftalmoplejias internucleares. Las causas más frecuentes que desarrollan dicho síndrome son: infartos en tronco, esclerosis múltiple, hemorragia pontina, neoplasias, malformaciones arteriovenosas. El síndrome del uno y medio de Fisher es una entidad clínica infrecuente, fácilmente identificable al realizar una exploración física adecuada de nervios craneales, al comprobar alteración en los movimientos oculares previamente descrita,

corroborando el diagnóstico topográfico por medio de estudio de imagen, en donde se visualizará lesión en tallo cerebral que involucra la formación reticular paramediana, el fascículo longitudinal medial ipsilateral y el núcleo del VI par craneal.

**Palabras clave:** Miller Fisher, oftalmoplejia, exotropía.

**0693 Uso de toxina botulínica tipo A como tratamiento de segunda línea para cefaleas en Centro Médico ISSEMYM Ecatepec. Serie de casos**

*Lugo Andrés Roberto, Molina Guillermo Antonio, Flores Perla Esmeralda, Rivera Dante*

Centro Médico del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios Ecatepec

**Antecedentes y objetivo:** la toxina botulínica (TB) es una endopeptidasa producida en forma de precursor por la bacteria *Clostridium botulinum*, existen 7 serotipos (A, B, C1, D, E, F y G). Clínicamente se presenta paresia o parálisis del músculo en el que se inyecta. La cefalea es una de las principales causas de consulta médica, produce limitación funcional, altera el estado del ánimo y disminuye el rendimiento laboral. Puede ser de difícil manejo y pobre respuesta farmacológica, generando un reto para el médico. La toxina tipo A se ha usado desde hace más de 10 años en cefalea y migraña, encontrando que su uso es bien tolerado, seguro y con resultados clínicos. **Métodos:** se



eligieron 15 pacientes con diferentes tipos de cefalea, los cuales no tuvieron mejoría con el uso de tratamiento convencional. Se realizó previamente y posterior a la aplicación de la toxina los cuestionarios MIDAS y HIT-6 para evaluar el nivel de discapacidad de las cefaleas. **Resultados:** en todos los pacientes se obtuvo mejoría referida por los pacientes, así como disminución en las escalas MIDAS y HIT-6, teniendo de forma inicial un MIDAS que va de 7 a 300 puntos y un HIT-6 66 a 78 puntos y en la evaluación posterior a la aplicación de la TB un MIDAS 0 a 15 puntos y un HIT-6 36 a 62 puntos, así como mejoría clínica reportada por los pacientes, disminución de efectos adversos y disminución de la dosis de los tratamientos convencionales para la cefalea. **Discusión y análisis:** la cefalea es una de las principales causas de consulta, así como de incapacidad, además de generar importantes pérdidas monetarias asociadas a ausencia laboral y costos de distintos tratamientos, por lo que en este estudio clínico se demuestra que usando toxina botulínica disminuye la limitación funcional y laboral, así como costos por tratamientos combinados, igual que la presentación de efectos adversos asociados a los tratamientos para cefalea. **Conclusiones:** la TB es en la actualidad uno de los fármacos básicos en neurología, siendo útil en el tratamiento de la cefalea crónica diaria, con una complejidad técnica sencilla.

**Palabras clave:** cefalea, migraña, toxina, botulínica, segunda línea.

### **0703 Endoprótesis endovascular en un paciente con enfermedad vascular previa, cardiopatía isquémica, y estenosis severa de la válvula aórtica: ¿qué patología tratar en primera instancia?**

*Barragán Héctor Manuel<sup>1</sup>, Balderrama Jorge<sup>2</sup>, Yáñez Mario<sup>3</sup>, Martínez José Antonio<sup>4</sup>, Echavarría Mauro<sup>5</sup>, Asencio Enrique<sup>6</sup>, Barinagarrementería Fernando<sup>7</sup>*

<sup>1</sup> Departamento de Terapia Endovascular Neurológica, Hospital Star Médica Querétaro; <sup>2</sup> Departamento de Terapia Endovascular Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México; <sup>3</sup> Departamento de Anestesiología, Hospital Ángeles León, Guanajuato; <sup>4</sup> Departamento de Anestesiología, Hospital General de Querétaro, SESEQ; <sup>5</sup> Departamento de Cardiología, Hospital Star Médica Querétaro; <sup>6</sup> Departamento de Cardiología y Arritmología, Hospital H+ Querétaro; <sup>7</sup> Departamento de Neurología, Hospital H+ Querétaro

**Introducción:** mujer de 74 años de edad, que sufrió accidente cerebrovascular, angor pectoris y estenosis valvular aórtica severa, en quien se tuvo que priorizar qué patología debió ser tratada en primer lugar. **Descripción del caso:** antecedentes: cáncer de mama, páncreas y próstata en parientes de primer orden;

tabaquismo de 5 paquetes/año durante >20 años; alcoholismo ocasional; hernioplastia inguinal derecha; hipertensión y dislipidemia de 3 años de evolución en tratamiento. La paciente presentó angor pectoris en reposo, 3 minutos de duración con recuperación espontánea, 7 días después tuvo infarto cerebral en el giro frontal superior derecho, desarrolló hemiparesia izquierda con predominio crural. EF con soplo aórtico 5/6 (Levine), soplo carotídeo derecho 3/6, disminución de la fuerza pie izquierdo 4/5. Ecocardiograma diagnosticó estenosis valvular aórtica severa con 0.6 cm<sup>2</sup> de superficie valvular, gradiente promedio de 38 mmHg y la máxima de 66 mmHg; la válvula mitral con área de estenosis valvular de 1.8 cm<sup>2</sup>, sin dilatación aurícula izquierda, gradiente máximo de 8 mmHg; PSAP 30 mmHg, US Doppler carotídeo con placas de ateroma en la pared posterior proximal del bulbo de la arteria carótida interna derecha (ACID), con estenosis máxima de 70%. Manejo agresivo con antihipertensivos (metoprolol 100 mg po, quotid), hipolipemiente (atorvastatina 80 mg po, quotid) y anticoagulante (dabigatrán 110 mg po, quotid). El tratamiento endovascular de la estenosis carotídea en presencia de infarto cerebral es una prioridad. Con máscara laríngea y sedación se colocó un *stent* autoexpandible de la carótida (Wallstent®) en el ACID sin complicaciones; angiografía coronaria diagnóstica con enfer-

medad coronaria en 2 vasos: a) estenosis focal grave en la arteria coronaria descendente anterior del 70%; b) estenosis moderada de la arteria circunfleja proximal de 60%, así como estenosis difusa del árbol coronario. Se administró un esquema de doble antiagregante (ácido acetilsalicílico 100 mg+clopidogrel 75 mg po, quotid) y se reinició el dabigatrán 110 mg po, quotid. Egresó al tercer día posoperatorio, sin complicaciones e íntegra neurológicamente. **Conclusiones:** debido al infarto cerebral previo, la colocación del *stent* carotídeo se consideró la primera terapéutica a realizar, se evitó la anestesia general para disminuir el riesgo de mortalidad. Los datos clínicos globales mostraron que la paciente era candidata para el implante valvular aórtico transcáteter.

**Palabras clave:** enfermedad vascular cerebral, estenosis carotídea, *stent* carotídeo, estenosis valvular aórtica severa, cardiopatía isquémica, terapia endovascular neurológica.

### 0723 Hidrocefalia recidivante. Neurocisticercosis intra y extraparenquimatosa

Román Ricardo Ascención<sup>1</sup>, Vergara Fernando Iván<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda; <sup>2</sup> Hospital General Ticomán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México

Se comunica la revisión de un caso en un paciente con hidrocefalia recidivante secundaria a neurocisticercosis intra y extraparenquimatosa. Paciente femenina de 71 años, originaria y residente de la Ciudad de México, con antecedente de hipertensión arterial, DM tipo 2, hipotiroidismo, colocación de válvula ventrículo peritoneal por hidrocefalia obstructiva en 2015, secundaria a neurocisticercosis. Inicia su padecimiento actual el 15 de abril de 2016, cuando su hijo nota hiporexia, así como disminución en la fluidez de palabras, cefalea de predominio nocturno, sin especificar intensidad ni características; al día siguiente con la mirada del ojo izquierdo desviada a la izquierda, mayor inatención y debilidad generalizada, imposibilitando la bipedestación y deambulación, fluidez de palabras nula, con pérdida de la base de sustentación, acentuándose bradicinesia y vómitos en repetidas ocasiones. Signos vitales estables, exploración física general, sin alteraciones, exploración neurológica inatenta, no emite lenguaje, no repite, no nomina, papiledema bilateral, desviación discreta de la comisura bucal a la izquierda, borramiento del surco nosogeniano derecho, reflejos de estiramiento muscular pectoral, bicipital, estiloradial, patelar y aquileo, 3/4 de manera bilateral; reflejos de liberación piramidal

Hoffmann y Trömner presentes bilaterales, respuesta plantar extensor bilateral, reflejos atáxicos prensión, palmomentoniano, chupeteo, búsqueda y glabellar presentes. Bioquímicamente: leucocitos 9960, hemoglobina 15.0, hematocrito 43.2%, plaquetas 504,000, glucosa 122, urea 28, creatinina 0.59, albúmina 3.9, PFH normales, electrolitos séricos normales, INR 1.2. RM con gadolinio de columna dorsal y lumbar con lesiones quísticas subaracnoideas en la columna dorsal en relación con cisticercosis, marcada aracnoiditis dorsal. TAC de cráneo reporta trepano parietal izquierdo para entrada de sonda DVP, con hidrocefalia, imágenes quísticas y calcificadas en relación con neurocisticercosis, situados en el espacio subaracnoideo en las cisternas interpeduncular, perimesencefálica y cuadrigemina. RM de cráneo con gadolinio: neurocisticercosis en fase nodular granular y granular calcificada, hidrocefalia infra y supratentorial, cambio quirúrgico y derivativo disfuncional. México es zona endémica de neurocisticercosis, siendo una causa importante de hidrocefalia y la principal causa de epilepsia en la edad adulta.

**Palabras clave:** neurocisticercosis, hidrocefalia, cisticercosis espinal, válvula de derivación ventriculoperitoneal, deterioro neurológico.