
NEUROLOGÍA

0048 Síndrome de Susac. Presentación de un caso

Gómez Luis Carlos, González María Concepción, Ventura Pedro

Hospital General Fernando Quiroz Gutiérrez

Introducción. El síndrome de Susac (SS) es una entidad poco frecuente descrita inicialmente en 1979 constituida por la triada clínica de encefalopatía, pérdida auditiva neurosensorial y oclusión arterial retinal. Es un fenómeno inflamatorio presumiblemente autoinmune contra los endotelios vasculares que ocasiona oclusión de pequeños vasos. El diagnóstico clínico es apoyado por RM cerebral, retinofluorografía y audiometría. El SS es subdiagnosticado con numerosos diagnósticos diferenciales. La prevalencia del SS es desconocida, hasta la fecha se han registrado aprox 300 casos a nivel mundial. Las mujeres jóvenes son las más afectadas.

Exposición del caso. Presentamos a una femenina de 34 años de edad, sin cronicod degenerativos, ocupación hogar, zoonosis negado, quirúrgicos negados, alergias negados, toxicomanías negadas. Inicia su padecimiento actual 6 meses previas a su ingreso caracterizado por vértigo, emesis de contenido alimentario en múltiples ocasiones, cefalea. Dos meses posteriores presenta disminución súbita de la audición, tinnitus del oído derecho, así como somnolencia, desorientación, disartria,

debilidad en extremidades inferiores e imposibilidad para la deambulación. Al examen físico TA 100/60 mmHg, FC 78, Temp 36.5 FR 15, normocéfalo, mucosas rosadas y húmedas, no edema, cuello normoconfigurado no IY, cardiopulmonar murmullo vesicular conservado no estertores, ruidos cardíacos rítmicos no soplos. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación, neurológico: despierta, no mantiene atención, habla monótona, no nomina. Nervios del cráneo I: no valorable, II: AV no valorable campimetría por amenaza indiferente, VIII: hipoacusia derecha resto de pares craneales sin alteraciones. Sensibilidad sin alteraciones, marcha no valorable, atáxicos ausentes, sin movimientos anormales. Signos meníngeos ausentes. Fuerza muscular miembros superiores 4/5 y miembros inferiores 3/5. Fondo de ojo normal. Se realizan exámenes complementarios: BH leu 6.7 neu 5 hb 13.1 plq 264, Gl 106 urea 41 cr 0.9 Na 136 K 4.1 cl 101 bun 20 cultivo, citoquímico y citológico de LCR normal, RMN Cerebral: Lesiones en sustancia blanca a nivel periventricular hiperintensas en T2 con múltiples lesiones pequeñas en la porción central del cuerpo calloso. Audiometría: Asimetría derecha en discriminación fonémica. Fluorangiografía: hiperfluorescencia de arteriolas retinianas periféricas. Pruebas vestibulares: hipoexcitabilidad

canalicular derecha del 26%, estudio compatible con disfunción de vías vestibulares a nivel de tallo cerebral y paresia canalicular derecha. Se indicó tratamiento médico con Inmunoglobulina 5 dosis, presenta mejoría de los síntomas de sus funciones mentales superiores y fuerza muscular sin embargo persiste con hipoacusia de predominio derecho. RMN control con disminución de lesiones. Se decide su alta y tto ambulatorio. **Conclusión.** El SS es una entidad rara, se caracteriza por la triada afección cerebral, auditiva y retiniana. Es un reto diagnóstico.

Palabras clave. encefalopatía, pérdida auditiva neurosensorial, oclusión arterial retinal, entidad rara, 300 casos reportados, mujeres jóvenes.

0056 Caso clínico: Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Hernández Raúl, Alvarado Norma, De la Maza Manuel, Llamas Andrea

1. Tecnológico de Monterrey. Hospital Zambrano-Hellion; 2. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Tecnológico de Monterrey. Hospital Zambrano-Hellion

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se debe a la mutación de la proteína priónica ocasionando acumulación de proteínas anormales en las neuronas causando lesión. Hay tres formas de enfermedad (esporádica, genética y adquirida)

siendo frecuente la esporádica en 75%. Se reportan aproximadamente 300 casos al año mundialmente. Las series de casos son escasas debido a que es infrecuente y su detección es subdiagnosticada. **Objetivo.** Describir el cuadro clínico de un paciente con demencia rápidamente progresiva y su protocolo diagnóstico para una rápida identificación de enfermedad por priones. **Exposición del caso.** Masculino de 76 años de edad, licenciado en leyes, carga genética para Diabetes Mellitus tipo 2, previamente sano, antecedente de Herpes Zoster hace 15 años tratado con Aciclovir, medicamentos de uso crónico Alprazolam 0.5mg por las noches, sin otros antecedentes de relevancia. Inicia tres meses antes de su ingreso con hemianopsia derecha, temblor postural bilateral en manos, progresando a las dos semanas con inatención. Se sospecha de forma inicial enfermedad de Parkinson en otra unidad, se inicia manejo con pramipexol sin mejoría; al mes se añade alteración de memoria a corto plazo, alexia, agrafia, apraxia ideacional, anomia y reciente a su ingreso ecolalia y apraxia del vestido. A la evaluación neurológica se corrobora lo descrito, encontrándose alerta, orientado solo en lugar, agregándose: ceguera cortical con síndrome de Anton, acalculia, heminegligencia y hemiasomatognosia, además de afectación en memoria a

corto y largo plazo; sin focalidad motora, sin alteraciones sensitivas, Montreal Cognitive Assesment (MoCA) 6/30 puntos. La RMI encéfalo muestra restricción a la difusión cortical bilateral difusa predominio fronto-parietal izquierda, en FLAIR edema citotóxico en ambos hemisferios y tálamos; el EEG revela actividad epileptiforme periódica trifásica, perfil tiroideo con TSH 2.26, en LCR glucosa 59 mg/dL (central 104 mg/dL), proteínas 43.7 mg/dL, recuento celular 0; proteína 14-3-3 y tau positivas (T-tau 3950 pg/mL). Un mes posterior al diagnóstico con postración, cambios conductuales y finalmente su deceso en domicilio a los tres meses del diagnóstico.

Conclusión. Se describe una forma infrecuente de demencia rápidamente progresiva. La amplia variedad de presentaciones clínicas de esta enfermedad debe disminuir el umbral de sospecha del clínico para el diagnóstico de enfermedad por priones. Actualmente se da mayor importancia al diagnóstico molecular siendo la sensibilidad de la proteína 14-3-3 del 85 a 90% y Tau 64 a 81% así como especificidad de 93% y 95% respectivamente.

Palabras clave. priones, Creutzfeldt-Jakob, demencia, proteína 14-3-3.

0062 Síndrome neuroléptico maligno por supresión de antiparkinsonianos: reporte de un caso

Galván Verónica Alejandra, Bracho Leonardo Alejandro, Barragán Abel Jesús
Tecnológico de Monterrey/
Secretaría de Salud

Introducción. El síndrome neuroléptico maligno es una condición caracterizada por fiebre, rigidez, delirium y falla en la regulación sistema nervioso autónomo. Prevalencia de 0.9 casos por 1000 habitantes. La fisiopatología puede deberse a bloqueo de receptores D2 a nivel central y reducción abrupta de neurotransmisores dopaminérgicos en el hipotálamo. Los criterios diagnósticos de Levenson incluyen: rigidez, hipertermia y elevación de CPK (mayor a 1000 así como los del DSM- V: Hipertermia, rigidez, CPK 4 veces su valor normal, Cambios en el estado mental y activación autonómica. **Objetivo.** Analizar la presentación clínica, sintomatología y causas del síndrome neuroléptico maligno relacionado con la patología de nuestro paciente.

Exposición de caso: Paciente femenino de 73 años de edad, con antecedentes personales patológicos de fractura de colles en 2011 con tratamiento conservador, fractura cuello femoral izquierdo en 2013 que ameritó tratamiento quirúrgico. Además de Enfermedad de Parkinson de 30 años de evolución. Actualmente en tratamiento con levodopa/carbidopa 200/25 mg cada 6 horas, amantadina 50 mg cada 6 horas, Melatonina 5

mg cada 72 horas, omeprazol 20 mg cada 24 horas, senósidos 1 tableta ocasionalmente. Inicia padecimiento dos días previos a su ingreso con fiebre cuantificada en 39°C, hiporexia, astenia, adinamia, disfagia. El día de su ingreso se agrega alteración del estado alerta, hiporreactividad y rigidez generalizada, motivo por el cual es traída a urgencias, en donde se realiza intubación orotraqueal por presentar deterioro de estado de alerta. Al interrogatorio dirigido se evidencia pastillero en donde paciente se autoadministra fármacos colocados de manera errónea, lo que ocasiona la ausencia de administración de antiparkinsonianos. Laboratorios: TAC cráneo: cambios degenerativos encefálicos propios de la edad, Punción lumbar: normal, EEG: anormal con encefalopatía severa no específica. Hemocultivos: negativos PFH: elevación de TGO en 1727 TGP 574 CPK 31050 CPK mb 6990. Por lo que se integra cuadro diagnóstico de Síndrome neuroléptico maligno, se reintroduce levodopa y carbidopa a media dosis de la previamente ingerida, además se agrega Amantadina; paciente con buena evolución clínica, sin datos de desorientación, se logra extubación orotraqueal exitosa, normalización de enzimas hepáticas y CPK, se decide su egreso, con seguimiento por consulta externa. **Conclusiones.** El síndrome neuroléptico maligno es una patología que

debe de considerarse principalmente en adultos mayores que presenten alteración del estado de alerta. Constituye un reto diagnóstico, ya que presenta alta mortalidad, con complicaciones. El tratamiento en este caso es reintroducción de tratamiento, además de Dantroleno, Bromocriptina o Amantadina.

Palabras clave. síndrome neuroléptico maligno, Parkinson, antiparkinsonianos.

0083 Cavernoma como causa de hemorragia parenquimatosa

Soberanis Pamela Denisse, Sánchez Rebeca, Medrano Andrea, Gómez Darío Ibrahim, Raffoul Isaac

Hospital Ángeles Lomas

Introducción. El hemangioma cavernoso o cavernoma es una malformación vascular del sistema nervioso central infrecuente (0.4-0.6%). Es una causa poco común de cefalea y su riesgo de sangrado es de 0.25-4% por año. Pueden desarrollarse de manera esporádica o estar asociados a mutaciones genéticas (CCM1). La zona más afectada es en el cerebro hasta en el 70-90% de los casos. La mayoría de las lesiones e caracterizan por permanecer quiescentes, sin embargo, las que se localizan en zonas elocuentes tienen mayor riesgo de hemorragia. La presentación clínica se relaciona al área afectada, siendo los principales crisis convulsivas, déficit neurológico y en el

menor de los casos cefalea.

Propósito del estudio. En este trabajo presentamos el caso clínico de una paciente joven previamente sana quien cursó con un cuadro atípico de cefalea resultando en hemorragia parenquimatosa secundaria a un cavernoma. **Caso clínico.** Femenino de 27 años con antecedente de migraña desde la adolescencia. Ingresó al servicio de urgencias por cuadro súbito de cefalea hemicraneana izquierda intensa 10/10, acompañada de visión borrosa, fosfenos, fotofobia, náusea y vómito en múltiples ocasiones. El examen neurológico fue normal. Los laboratorios generales se reportaron sin alteraciones. A pesar de manejo médico no presentó mejoría por lo que se realizó TC de cráneo y posteriormente angioRM con gadolinio las cuales reportaron la presencia de lesión vascular tipo cavernoma a nivel parietal izquierdo de 1.4x2x2.2cm, con edema perilesional y presencia de componente hemorrágico parenquimatoso y subaracnoideo. Así mismo se realizó EEG el cual se reportó como anormal moderado por presentar actividad lenta inespecífica generalizada en hemisferio izquierdo. Se inició manejo sintomático con analgésicos intravenosos, antiemético y esteroide sistémico con mejoría del cuadro clínico. Fue valorada por neurocirugía quien recomendó la realización de estudio imagenológico de control para

normar conducta terapéutica.

Conclusiones. Los angiomas cavernosos son infrecuentes y más si se encuentran asociados a la presencia de sangrado. La presentación clínica con cefalea sin otro tipo de déficit lo convierte aún más en una patología poco común. Una vez que una lesión de estas características ha sangrado es necesario considerar las opciones terapéuticas disponibles. En este caso se trata de una lesión en un área elocuente y al no encontrarse déficit neurológico la literatura menciona preferir un manejo expectante tomando en cuenta los riesgos de la cirugía ya que el procedimiento aprobado actualmente es la craniotomía.

Palabras clave. angioma cavernoso hemorrágico.

0099 Neuromielitis óptica en una paciente embarazada. Reporte de un caso

Pagoada Josué David, Lendecky Marysol, Niño Sandra Kira, López Alin Cristela, Fernández Joaquín Hernán, Duran Manuel Alejandro, Castro Ciro, Rivera Jesús

Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

Introducción. La neuromielitis óptica (NMO) es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune del sistema nervioso central caracterizado por desmielinización severa y daño axonal de predominio en nervio óptico y medula espinal mediada por autoanticuerpos

contra el receptor de acuaporina 4 (Ac IgQ4). **Descripción del caso.** Mujer de 29 años con embarazo de 19.3 SDG por FUM, inició 2 semanas previas a su ingreso con sintomatología caracterizada por disminución de la agudeza visual, parestesias y disminución de fuerza muscular en miembro pélvico izquierdo, ascendente sin impedir la deambulación, acompañado de disminución de la sensibilidad ipsilateral. 4 días previos al ingreso tuvo debilidad muscular de hemicuerpo derecho que evolucionó hasta impedir la deambulación. TA 110/70 FC 80 FR 16 Temp 36.4 Alerta, orientada, pupilas anisocóricas a expensas de miosis derecha, ptosis palpebral derecha, sin alteraciones en movimientos faciales. Cuello y cardiopulmonar normal. Abdomen globoso a expensas de útero gestante, no dolor a la palpación, sin visceromegalias. Reflejos osteotendinosos 4/4 en miembros torácicos y pélvicos, fuerza muscular 1/5 en hemicuerpo derecho, 4/5 en hemicuerpo izquierdo. Sensibilidad al tacto, presión, dolor y temperatura disminuidos en hemicuerpo izquierdo, nivel sensitivo en T10. Hemicuerpo derecho sin alteración de la sensibilidad. Babinski derecho. Se realizó resonancia magnética de columna cervical y dorsal con gadolinio, se observó lesión bulbar intraaxial isointensa al parénquima en T1 e hiperintensa en T2, diámetro de 2mm,

lesiones ovaladas hiperintensas en T2 en cordones posteriores, en C2 con diámetro longitudinal de 11.5 mm y C3 con longitud de 33 mm con realce de 18 mm, T9 de 11 mm y T12 de 7.8 mm. Se indicaron bolos de metilprednisolona durante su primera hospitalización y en una segunda hospitalización por recaída recibió otros 3 bolos más. El embarazo se terminó vía cesárea sin complicaciones. Actualmente continúa tratamiento con esteroides vía oral.

Discusión. La prevalencia de NMO es de 0.5-10 casos por cada 100,000, es más frecuente en mujeres (9:1), la paciente cumplió los criterios para diagnóstico de la enfermedad: un episodio de neuritis óptica, dos episodios de mielitis, resonancia magnética con lesiones en medula espinal que se extienden a tres o más segmentos vertebrales y resonancia magnética cerebral con lesiones que no reúnen criterios para esclerosis múltiple. Existen varios mecanismos inmunológicos que pueden influir en la actividad de la enfermedad durante el embarazo, dentro de ellos los altos niveles de estrógenos, cambio hacia la inmunidad humoral, aumento de linfocitos Th17 y cambio de células asesinas naturales citotóxicas a reguladoras.

Palabras clave. neuromielitis óptica, enfermedad autoinmune, autoanticuerpos, acuaporina.

0114 Mioclonos abdominales psicógenos en el embarazo: reporte de caso

*Rebolledo Daniel*¹, *Espinoza Grecia Ingrid*¹, *Andrade Karen*¹, *Medina Zaira*², *González Perfecto Oscar*³, *Duarte Jesus*¹
1.Hospital General Dr. Nicolás San Juan; 2.Centro Médicos Adolfo López Mateos; 3.Hospital Materno Perinatal Monica Pretelini

Introducción. Los trastornos del movimiento en el embarazo representan un reto diagnóstico debido a la oscura fisiopatología de los circuitos del sistema de los ganglios basales durante el periodo gravídico. Un grupo catalogado como movimientos “psicógenos” cuyo diagnóstico se realiza al descartar los diferenciales de origen orgánico; en la población de pacientes embarazadas se desconoce su incidencia real, encontrándose únicamente casos reportados en la literatura internacional. **Objetivo.** Familiarizar al médico internista con los trastornos del movimiento en el embarazo, su correcta identificación y los diagnósticos diferenciales del mismo, así como los principios de la terapéutica, con énfasis en aquellos de inicio agudo. **Exposición del caso.** Femenino de 27 años, cursando embarazo eutócico de 27 semanas de gestación, antecedente de violencia intrafamiliar y discusión con su esposo 8 horas previas al padecimiento actual; la cual presenta movimientos abdomi-

nales no voluntarios iniciados en el reposo, de manera súbita, de 4 horas de evolución que ingresa al servicio de urgencias. EF: Femenino de edad aparente a la cronológica, sin facies característica, tranquila, cooperadora, orientada en tiempo lugar y espacio, Glasgow 15, Pittsburgh 15, FOUR score 16, cardiopulmonar sin compromiso. Respecto al abdomen los movimientos de la pared muscular fueron concordantes con mioclonos, iniciados con el estímulo táctil y auditivo; la maniobra de Fahn mostró supresión del movimiento con la distracción, incrementa con la atención, en salvas de 90 segundos, con variabilidad en la intensidad en los paroxismos. No se encontraron más datos de extrapiramidismo. Paraclínicos séricos de ingreso básicos, pruebas de funcionamiento hepático, perfil tiroideo, enzimas musculares y tiempos de coagulación normales. Pruebas complementarias: Electroencefalograma, resonancia magnética de cráneo y columna cervical simple, potenciales somatosensoriales de nervio mediano y tibial, electromiografía de nervio frénico y nervios intercostales normales. **Resultados.** Con base en la evolución de la clínica, el detonante emocional y concordante con los criterios de Fahn-Williams de movimientos psicógenos, aunado a estudios de extensión normales se concluye el diagnóstico de mioclonos

psicógenos abdominales; con trastorno de somatización y depresión severa subyacente. A las 72 horas de haber iniciado el cuadro y con psicoterapia conductual el trastorno del movimiento remitió. Actualmente sin recidivancia del trastorno del movimiento. **Conclusiones.** Los movimientos anormales de origen psicógeno tienen una incidencia desconocida en la población obstétrica. Se necesita el conocimiento del médico internista para el correcto abordaje diagnóstico etiológico de estos trastornos muchas veces olvidados en la semiología de los diferentes contextos hospitalarios para su manejo y seguimiento. **Palabras clave.** movimientos, anormales, psicógenos, mioclonos, embarazo.

0116 Enfermedad vascular cerebral hemorrágica secundaria a hiperparatiroidismo primario y estenosis arterial renal izquierda

Castro Josuani Natalie, *Castro Ciro*, *Niño Sandra Kira*, *Fernández Joaquín Hernán*, *López Alin Cristela*, *Rivera Jesús*
Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

Introducción. La hipertensión de origen renovascular tiene una prevalencia del 1-2% y es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, el 90% de los casos se debe a aterosclerosis y el 10% restante a displasia fibromuscular,

la arteritis es poco frecuente. Los factores de mal pronóstico en hipertensión son raza negra, jóvenes, sexo masculino, edad menor de 30 años o mayor de 65 años, persistencia de hipertensión diastólica mayor de 115 mmHg, tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y obesidad. La hipertensión ocurre en un tercio de los pacientes con hiperparatiroidismo y puede ser atribuido a daño renal por nefrolitiasis o nefrocalcinosis y también por hipercalcemia pueden tener un efecto directo vasoconstrictor. **Presentación del caso:** Hombre de 44 años con antecedente de HAS de 2 años de evolución, de difícil control con 3 antihipertensivos. En su primer ingreso a esta unidad hospitalaria con EVC hemorrágico talámico izquierdo con irrupción ventricular a tercer y cuarto ventrículos, encefalomalacia temporal izquierda. 4 meses después fue referido al hospital Salvador Zubirán por hipercalcemia corregida de 13.3 mg y en dicha unidad determinan paratohormona de 336 pg/ml, se indica gammagrama que detecta adenoma paratiroideo inferior izquierdo por lo que se realizó paratiroidectomía total de 3 glándulas y parcial de una. También se realizó angio RMN que determinó estenosis de la arteria renal izquierda. Dos años después ingresó a nuestro servicio por síndrome hemisférico derecho y emergencia hipertensiva, se

realizó tomografía mostrando EVC hemorrágico de cápsula externa derecha con edema perilesional y encefalomalacia temporal izquierda; se continuó con protocolo de estudio mediante angio TAC de arterias renales corroborándose enfermedad ateromatosa que condicionó estenosis de la arteria renal izquierda obliterando un tercio de su luz, además hipoplasia renal izquierda, litiasis vesical y crecimiento prostático grado III por lo que se le realizó gammagrama renal izquierdo reportando riñón izquierdo con disminución de la función al 17% con flujo plasmático de 69 ml/min con hidronefrosis y daño cortical severo. Fue valorado por angiología quien lo consideró fuera de tratamiento quirúrgico de revascularización y se derivó a urología para nefrectomía izquierda evolucionando satisfactoriamente en el control de la hipertensión. **Conclusión.** El caso clínico asocia dos causas de hipertensión arterial secundaria que condicionaron emergencias hipertensivas y enfermedad vascular cerebral hemorrágica. Al final el tratamiento fue quirúrgico en ambas entidades. La estenosis renal izquierda no reunió criterios para revascularización por lo que se realizó nefrectomía izquierda. **Palabras clave.** enfermedad vascular cerebral, hemorragia cerebral, estenosis de la arteria renal, hiperparatiroidismo, hipertensión secundaria, hipercalcemia.

0145 Correlación clínico-radiológica de la encefalopatía crónica por solventes (ECS)

Aquino Jorge Eduardo, Venzor Juan Pablo, Pineda María Fernanda

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. Los solventes orgánicos son altamente lipofílicos y afines al SNC; el 20% de los trabajadores están expuestos por 9 a 60 años. La ECS se manifiesta con mareos, desorientación y euforia o crisis convulsivas y muerte. La presentación crónica se define por los efectos neurotóxicos permanentes (disfunción cerebral severa e irreversible). **Objetivo.** Describir un caso de ECS y su correlación radiológica. **Exposición del caso.** Hombre de 41 años, pintor; toxicomanías para solventes y cocaína. Inhalación intensa a tolueno por 7 días y presentó episodio de agitación, ansiedad con pérdida del estado de alerta. En Urgencias con TA 190/90 mmHg y ECG 5 puntos; en choque requirió intubación orotraqueal. A la exploración con midriasis 5 mm. TAC de cráneo reportó atrofia generalizada de corteza cerebral. Presentó estado epiléptico que remitió con segunda línea de fármacos y sedación profunda. A las 48 horas de suspensión permanece en FOUR 0 y nueva TAC reportó edema cerebral en sustancia blanca y edema subependimario bilateral. El pronóstico fue fatal.

Conclusiones. La ECS ocurre como enfermedad ocupacional o en adicciones; puede evolucionar a disfunción cognitiva o muerte. Los hallazgos por neuroimagen son: atrofia cerebral (central o cortical) y cambios en la sustancia blanca (desmielinización). En este caso se observó la expresión severa aguda y crónica que resultó en desmielinización severa con desaferentación entre las áreas corticales y subcorticales.

Palabras clave. tolueno, encefalopatía, solventes.

0190 Neuritis óptica aguda bilateral tóxica por solventes: caso clínico

Murillo Felipe de Jesús¹, Navarrete Claudia Aline¹, Faz David Nazaeth¹, Alvarado Norma Lizeth¹, Castillo Carolina²

1.Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey;
2.Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda; SSNL

Introducción. La neuritis óptica tóxica es una afección caracterizada por la ingestión de agentes o fármacos que producen un daño directo al nervio óptico, con pérdida de la visión no dolorosa como manifestación clínica principal (Kerrison, 2004). El nervio óptico es susceptible a ciertas sustancias como: solventes, metanol, tolueno, metales pesados, tabaco, anti-fímicos, antibióticos, anti-arrítmicos y quimioterapéuticos (Sharma, et al, 2011). El daño directo

al nervio óptico se realiza vía mitocondrial, además del desbalance en la homeostasis de los radicales libres. El diagnóstico es clínico por interrogatorio y exploración oftalmológica completa. Es recomendable complementarlo con un estudio de imagen y un estudio de electrofisiología ocular (Grzybowski, et al, 2014). **Objetivo.** Considerar a los solventes como una causa potencial de disminución de la agudeza visual y unificar los métodos diagnósticos para su pronta detección y tratamiento. **Exposición del caso.** Masculino de 29 años de edad, con exposición crónica ocupacional intermitente a solventes y antecedente de ingesta de cocaína, además de alcoholismo intenso semanal hasta la embriaguez. Acude por presentar un cuadro de dolor abdominal, náusea y vómito de 3 días de evolución, secundario a permanecer sin ventilación en un taller donde se habían utilizado solventes en cantidades industriales. Posteriormente, comienza con disnea, cefalea y disminución de la visión, con visión en bultos sin percepción de colores. A la exploración física presenta pupilas arreflécticas con midriasis de 7mm y papilitis bilateral con AV sin respuesta a la luz. Exploración con lámpara de hendidura; OD: Papila con bordes bien definidos, excavación de 40% aproximadamente, pálida +++, atrofia peripapilar, relación AV normal, brillo foveolar apa-

rentemente conservado, retina aplicada. OI: Papila con bordes bien definidos, excavación de 40% aproximadamente, pálida +, atrofia peripapilar, relación AV normal, brillo foveolar aparentemente conservado, retina aplicada. Resto de la exploración física normal. Reporte de estudios paraclínicos: Lesión renal aguda e hipokalemia grave, así como acidosis metabólica de anión gap normal no compensada. Pruebas de función hepática y LDH dentro de parámetros normales. TAC de encéfalo simple: hipodensidades con zonas de hemorragia bilaterales en núcleos lenticulares con relación a evento subagudo o crónico. Potenciales evocados visuales con ausencia de conducción de estímulos en ambos nervios ópticos. Se inicia metilprednisolona a dosis de 1g al día por 5 días, con posterior destete con prednisona. El paciente presenta una leve mejoría, con AV cuenta dedos a 15cm, con leve respuesta a la luz sin percepción de colores.

Conclusiones. La intoxicación por solventes es una causa importante de disminución de la agudeza visual, por lo que siempre se debe interrogar este antecedente. Este paciente presenta poco pronóstico debido al tiempo de exposición y retraso en el tratamiento médico.

Palabras clave. neuritis, óptica, bilateral, aguda, tóxicos, solventes.

0191 Evento vascular cerebral secundaria a meningitis bacteriana postquirúrgica por *Klebsiella pneumoniae*

Mora Mauricio, Calderón Alejandra

Instituto Mexicano del Seguro Social

El evento vascular cerebral es una complicación relativamente rara pero mortal de las meningitis infecciosas. Sin embargo, existen muy pocos estudios relacionados con meningitis postquirúrgica. Una mujer de 51 años que presentó cefalea intensa, amaurosis progresiva y hemianopsia bitemporal, predominantemente en ojo derecho que progresa hasta solo percibir sombras. La paciente ingresa a nuestra unidad para cirugía electiva con abordaje sublabial transeptoesfenoidal. El hallazgo fue un macroadenoma no productor, que amerita drenaje subaracnoideo por 72 hrs, sin embargo, la paciente persiste con cefalea y desarrolla diabetes insípida central postquirúrgica. Posterior a 5 días, la paciente persiste con somnolencia, fiebre y vomito. Se realiza punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sugere de infección bacteriana, se realiza nueva TAC de cráneo que evidencia un evento vascular cerebral en territorio de la arteria cerebral media, con datos de hidrocefalea y herniación, por lo que amerita realización de craneotomía descompresiva frontoparietal. Tuvo

cultivo positivo en líquido cefalorraquídeo positivo para *Klebsiella pneumoniae*. Este caso se desarrolla en el contexto de una paciente postquirúrgica con meningitis bacteriana aguda por bacilo gramnegativo en donde el evento vascular es en circulación anterior y media del lado derecho anatomía poco usual descrita.

Palabras clave. meningitis, evento vascular cerebral, diabetes insípida central.

0204 Mujer con alteración aguda y progresiva del estado de despierto

Colli Mariana Berenice, Del Ángel Gustavo, Aquino José Miguel, Cruz Rodrigo Cenón, Martínez Valois, Cruz Antonio
Hospital General de México

Introducción. Las enfermedades desmielinizantes inflamatorias atípicas del SNC, son poco frecuentes. Se caracterizan por curso agudo de déficits neurológicos multifocales y alteraciones del estado de despierto. Los estudios de imagen presentan datos sugestivos de desmielinización aguda. El antecedente de infección, síntomas neurológicos e imágenes características, pueden conducir a un diagnóstico presuntivo. El papel de anticuerpos en LCR específicos aún está en validación. Se desconoce la etiología y por tanto, el tratamiento idóneo para limitar las secuelas. **Objetivo.** Reportar la presentación de encefalomieli-

tis diseminada aguda (ADEM), en una paciente inmunocomprometida, con antecedente de enfermedad infecciosa previa.

Exposición del caso. Mujer de 22 años, con antecedente de infección por Virus Epstein Barr a los 16 años, cursando con síndrome febril, rash y adenopatía persistente. Portadora de DM tipo 1 de reciente diagnóstico. Inició con fiebre y escalofríos, recibiendo antibiótico por infección de vías urinarias, con mejoría. Diez días después presentó somnolencia progresiva hasta el estupor. Se documentó bicitopenia (linfopenia y trombocitopenia), LCR: hiperproteorraquia e hiperglucorraquia leves, sin pleocitosis, anticuerpos antiacuporina 4 negativos, Gene xpert negativo en LCR, serología para Citomegalovirus y Rubéola positivas (IgG), pruebas inmunológicas (ANA, Anti DNA, Anti Smith, ANCA) y perfil tiroideo normales, ELISA para VIH negativo. La IRM de cráneo: lesiones extensas hiperintensas en T2, hipo intensas en T1, simétricas, en sustancia blanca, ganglios de la base, mesencéfalo y puente, sugerentes de enfermedad desmielinizante. Requirió intubación orotraqueal por deterioro neurológico, con progresión exitosa de la ventilación posteriormente. Durante su evolución presentó crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, sin estado epiléptico. Recibió 5 bolos de metilprednisolona, con lo que

tuvo mejoría parcial del estado de despierto. Recibió una sesión de plasmaféresis y dos dosis de inmunoglobulina humana, con mejoría y recuperación gradual de la fuerza. Cursó con síndrome piramidal incompleto bilateral como secuela. La IRM a los 6 meses: disminución de la extensión de las lesiones. Sin embargo, con múltiples secuelas por estado de traqueostomía, gastrostomía e inmovilidad prolongada. **Conclusiones.** El ADEM es una enfermedad rara, probablemente autoinmune, con síntomas neurológicos agudos, multifocales y con evidencia de desmielinización en la neuroimagen. Por la forma de presentación del caso, se realizó la diferenciación con encefalitis autoinmune, neuromielitis óptica y esclerosis múltiple. La etiología se desconoce, se asocia comúnmente a infecciones virales o inmunizaciones recientes. El tratamiento de primera línea es con corticoides sistémicos y plasmaféresis o inmunoglobulina en casos refractarios. La mortalidad es de 5% y la presentación de secuelas de hasta 20%.

Palabras clave. encefalomiелitis desmielinizante aguda, encefalomiелitis, enfermedad desmielinizante, desmielinización autoinmune, autoinmunidad, infección

0205 Síndrome de Parry Romberg de presentación tardía. Reporte de caso

Hernández Roberto, Hernández Adrián, Paz Alan, Sánchez Eduardo, López Rogelio, Ceñal Iñigo, Giuseppe Kevin
Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos

Introducción. El síndrome de Parry Romberg o atrofia hemifacial progresiva es un raro trastorno neurocutáneo de etiología desconocida. Su presentación clínica compromete piel, músculo y ocasionalmente estructuras osteocartilaginosas. Su edad de presentación más común ocurre dentro de los primeros 20 años de la vida, clínicamente se caracteriza por atrofia progresiva de las estructuras faciales, asociada a alteraciones oftálmicas y manifestaciones neurológicas como epilepsia, migraña, entre otras. El diagnóstico se realiza mediante la clínica, imagen e histopatología y el tratamiento consiste en terapia inmunosupresora y quirúrgica de acuerdo a la severidad de las secuelas.

Objetivo. Conocer una edad de presentación poco común de esta patología con el fin de lograr su identificación y tratamiento oportuno. **Caso clínico:** Mujer de 58 años de edad con hipertensión arterial sistémica, hospitalizada por descontrol hipertensivo y cefalea. De manera dirigida se ahonda en las características de la cefalea, la cual se acompañó de aura y fue referida de tipo migrañoso, además de dolor en los dos tercios inferiores

de la hemicara izquierda, tipo pulsátil, de inicio súbito e intensidad 10/10 en escala visual análoga, episódica, que duraba de segundos a un minutos y se desencadenaba con los movimientos masticatorios y el frío; se había presentado en múltiples ocasiones previamente. Al examen físico con asimetría facial, hiperpigmentación e impresión de hundimiento de las estructuras de la hemicara izquierda, piel brillante y adherida a las estructuras óseas con hemiatrofia facial. Hiperestesia facial izquierda para dolor y temperatura, movimientos de músculos de la expresión facial normales, en el resto del cuerpo sensibilidad superficial, profunda y cortical sin alteraciones. En la resonancia magnética con lesiones hiperintensas corticales y de sustancia blanca ipsilateral; resultado histopatológico con esclerosis dérmica, atrofia grasa y depósito de linfocitos. **Conclusiones.** Es una entidad de poco común que se presenta en edades tempranas, sin embargo la importancia radica en el tiempo de aparición e inicio de los cambios físicos y su relación con la presentación clínica que puede ser variable. Es una enfermedad autolimitada que no tiene cura; sin embargo los pacientes deben ser atendidos por un grupo interdisciplinario para contar con la mejor atención y disminución de las secuelas, interviniendo de manera temprana en la instauración del tratamiento.

Palabras clave. síndrome, Parry, Romberg, presentación tardía.

0216 Trastornos tiroideos en pacientes con epilepsia

Hernández Graciela, González Medardo Alejandro
Hospital Juárez de México

Introducción. La cantidad de población con epilepsia es uno de los argumentos para considerarla un problema de salud pública. El manejo de los pacientes con epilepsia se centra en tres **Objetivos.** el control de las convulsiones, evitar los efectos secundarios del tratamiento, y mantener la calidad de vida. Las anomalías del estado endocrino de línea de base se producen con mayor frecuencia en personas con epilepsia y estas también se asocian a los fármacos empleados en el control de la misma.

Objetivo. Identificar la presencia de alteraciones tiroideas en pacientes con diagnóstico de epilepsia y que se encuentren en tratamiento con carbamazepina, oxcarbazepina y ácido valproico. **Material y métodos.** Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, se incluyeron pacientes del Hospital Juárez de México con diagnóstico de epilepsia, hombres y mujeres mayores de 18 años, con consumo crónico de carbamazepina, ácido valproico y oxcarbamazepina, excluyendo aquellos con alteración funcional o estructural tiroidea. Se obtuvieron datos demográficos y acerca del

perfil tiroideo. Para el análisis estadístico se empleó ANOVA y Kruskal-Wallis (Stata 12.0).

Resultados. Se analizaron datos de pacientes en un periodo comprendido de enero 2012 a enero 2017, de 150 expedientes se estudiaron 35 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, con una media de edad de 40 años, con un patrón de género bimodal, destaca que el 42% las crisis convulsivas se consideraron de origen idiopático, seguido por traumatismo craneoencefálico, causas infecciosas y en menor proporción enfermedad vascular cerebral. Del total un 34% empleaba Ácido Valproico como monoterapia, 31% carbamazepina, 25% terapia dual y solo 8.5% Oxcarbazepina. El diagnóstico de Hipotiroidismo subclínico se demostró en 17 pacientes, con una prevalencia en nuestra población de estudio del 48.57% ($p < 0.0001$). Durante el análisis por subgrupos para comparar los efectos de los diferentes fármacos sobre la TSH no se encontró diferencia significativa ($p: 0.795$). **Conclusiones.** La relación entre la epilepsia, las hormonas y los fármacos son complejas, con afecciones que involucran a la población de diferentes maneras, cada día se realizan estudios para describir la afección tiroidea y el significado clínico de las mismas. En este estudio, se demostró la presencia de alteraciones tiroideas, es decir Hipotiroidismo subclínico, sobre todo en pa-

cientes con consumo de ácido valproico, seguido por oxcarbazepina y carbamazepina respectivamente. La evaluación ideal y el cuidado de pacientes adultos con epilepsia deben incluir consideraciones de las alteraciones hormonales, con la oportuna realización de pruebas bioquímicas. Aun no existen estudios acerca del reemplazo hormonal en pacientes con Hipotiroidismo subclínico con epilepsia, por lo que se considera una propuesta para la realización de investigaciones posteriores y valorar el impacto en el control de convulsiones

Palabras clave. epilepsia, trastornos, tiroideos, hipotiroidismo, carbamazepina, fármacos.

0241 Síndrome de Steele Richardson Olszewski, un síndrome parkinsoniano atípico

Solís Sarahi, Huebe Juan Andrés, Parra Alicia Jackeline, Viguera Alma Poema
Hospital General de Pachuca

Introducción. Los síntomas extrapiramidales pueden ser prominentes en trastornos neurodegenerativos distintos de la enfermedad de Parkinson idiopática, en particular en los trastornos parkinsonianos atípicos, que incluyen degeneración corticobasal, atrofia multisistémica, y (PSP) parálisis supranuclear progresiva.

Objetivo. Describir el caso de un hombre con síntomas extrapiramidales, con hallazgos

en imagen de resonancia magnética (RM) típicos de atrofia mesencefálica dorsal. **Exposición del caso.** Hombre 65 años DT2 de larga data, alcoholismo mayor a 80 gr de alcohol día, epilepsia con movimientos tónico-clónico generalizados en manejo con ácido valproico 600mg/día y piracetam 800mg/día. Dos años de evolución con inestabilidad postural; caídas inexplicables y alteraciones de la marcha, en los últimos 3 meses con alteraciones del lenguaje, además de rigidez que lo llevo a la postración. A la exploración neurológica despierto, Glasgow 15 puntos, hipomimia, con alteraciones en el lenguaje: palilalia y disminución de la fluidez, Sx de Perinaud con limitación a la supravisión ocular, Sx extrapiramidal con rigidez y rueda dentada. Exploración general; palidez de piel y tegumentos, mal hidratado, sin ingurgitación yugular, sin adenomegalias palpables, ruidos cardíacos rítmicos de adecuada frecuencia e intensidad, sincrónicos con pulso, sin soplos, murmullo vesicular normal, no estertores, no se integra síndrome pleuropulmonar, abdomen blando, no doloroso, timpánico, normoperistalsis, extremidades inferiores y superiores con edema blando. Paraclínicos: Anemia grado II OMS macrocítica normocromica, función renal normal, pruebas de función hepática normales, electrolitos séricos normales. RM craneoencefálica

con imágenes puntiformes en las secuencias T2 y T2 FLAIR en ganglios basales y nucleo talámico izquierdos en relación con degeneración lenticular y pérdida de volumen de los pedúnculos cerebrales. Se mostraran imágenes (signo del colibrí y orejas de ratón). Con los datos de atrofia mesencefálica se decide iniciar tratamiento con levodopa 900mg/ día obteniéndose mejoría clínica; posterior a un año de tratamiento paciente con funciones mentales integra, sin oftalmoplejía, mejoría de la rigidez aunque persiste con inestabilidad postural. **Concusiones.** El diagnóstico de PSP durante la vida y su diferenciación fenotípica se basa en las características clínicas. La sospecha se plantea cuando se producen déficits de nueva aparición sin otra causa identificable en un paciente ≥ 40 años de edad. Ningún estudio de laboratorio o de imágenes son diagnósticos. El examen neuropatológico sigue siendo el patrón oro para su diagnóstico definitivo. La variante PSP con parkinsonismo suele ser inicialmente sensible a levodopa, mientras que la PSP clásica con síndrome de Richardson generalmente no responde. Sin embargo en el caso presentado en contraste con la literatura se observó adecuada respuesta. **Palabras clave.** parkinsonismo, degeneración, mesencefálica, parálisis supranuclear progresiva.

0300 Infarto talámico bilateral, una presentación poco frecuente

Zamora Laura Elena¹, Hernández Daniela¹, Arista Nayeli Xendali¹, Sánchez César¹, García Víctor Hugo²

Hospital General Ticomán; 2.Hospital General de Tláhuac

Introducción. La irrigación talámica está dada por la arteria comunicante posterior y la cerebral posterior. Existen variantes en el origen de la paramediana, la disposición simétrica que conecta ambas comunicantes basales (Percheron) es la menos frecuente, sólo 5%. **Objetivo.** Presentamos el caso de una paciente con lesiones isquémicas agudas en ambos tálamos, que dada la evolución corresponde con obstrucción de la arteria de Percheron. **Caso clínico.** Femenino de 63 años portadora de diabetes mellitus e hipertensión arterial por 8 años. Llevada por familiares tras presentar pérdida del estado de alerta súbita, amerita asistencia mecánica ventilatoria, tomografía simple de cráneo sin alteraciones. 24 horas después se encuentra con Four de 6, isocórica, midriática, arreactivas, abolición de reflejos oculocefálicos verticales, sin Babinski, reflejos de estimamiento muscular ++/++++, sin meníngeos, con ruidos cardíacos arrítmicos. Laboratoriales, radiografía de tórax, electrocardiograma normales, en tomografía a las 24 horas

con áreas hipodensas simétricas, bilaterales en región de tálamo. Se continua sin sedación, confirmándose estado de coma. **Conclusiones.** Del 20 a 25% de los infartos cerebrales es de la circulación posterior, sólo el 0.6% en tálamo. Las causas son embólicas en 40% y aterosclerótica en 35%. El infarto bilateral sincrónico se considera infrecuente, de las posibles causas está la arteria de Percheron y se cree que la embolia proximal es la etiología más común. Otras incluyen la trombosis venosa, oclusión basilar y lesión hipóxico-isquémica. Los pacientes con este tipo de lesiones pueden desarrollar alteración del sensorio hasta el coma, alteración en memoria, personalidad y parálisis de la mirada vertical. **Palabras clave.** infarto talámico, arteria de Percheron, neurología.

0302 Presentación clínica atípica de trombosis venosa cerebral: a propósito de un caso

Iñiguez Héctor, González Alejandra, Santana Jessica, Ramírez Clotilde, Medina Eloy
Hospital Ángeles del Carmen

Introducción. La trombosis del seno dural y/o de venas cerebrales es una forma inusual de EVC, siendo el 3% de estos en el RENAMEVASC, con incidencia de 5/1 000 000 personas-año. **Objetivo.** Describir el caso de trombosis venosa cerebral con clínica inusual en un masculino

de 25 años tratado en el H. Ángeles del Carmen. **Exposición del caso.** Masculino 25 años, con único antecedente el padecer migraña con aura, con el siguiente cuadro clínico: inicia con debilidad y parestesias progresivas descendente de extremidades, al ingreso solo moviendo dedos de manos y con cefalea hemicraneana derecha que aumenta al Valsalva, fuerza 1/5 escala Daniels en 4 extremidades, REM 0/4 en EEII, 2/4 EESS. Bajo la sospecha de GB, se da tratamiento empírico con IgIV sin mejoría, se agrega mutismo selectivo y espasmos musculares de EEII, se realiza EMG sin anormalidad, se amplía el abordaje por cefalea persistente con TC de craneo encontrado edema en zonas corticales obligando a hacer RM con zonas hiperintensas frontal derecha y parietal izquierda y trombosis del seno longitudinal y transversal izquierdo. Se realizó abordaje trombofílico donde no hubo alteraciones. Se trató con HBPM con mejoría clínica en 24 hrs y previo al alta fuerza 4/5 en extremidades, egresa con Acenocumarina por 6 meses. **Conclusiones.** Considerar este diagnóstico en jóvenes con cefalea inusual o síntomas parecidos al EVC o pacientes con infartos en TC no confinados a territorios arteriales.

Palabras clave. trombosis, venosa, cerebral, manifestaciones, atípicas.

0310 Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Reporte de un caso

Méndez Andrea Isabel, Salazar Jaime Leonardo Iván, Alfaro Claudia Elisa, Ávila Anabel, Romero Javier Alonso
Hospital General de México

Antecedentes. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es inusual, su mortalidad ocurre dentro de un periodo de meses hasta un año. **Objetivo.** Realizar una contribución sobre las características clínicas, y auxiliares diagnósticos para un diagnóstico de ECJ, tras exponer un caso de esta enfermedad poco frecuente. **Caso clínico:** Femenino de 39 años, con antecedente familiar de Alzheimer y Demencia vascular. Inicia 2 meses previos con desorientación, insomnio, disartria, ecolalia, apatía al medio y labilidad emocional, se agrega diplopía horizontal, temblor distal, ataxia y enuresis. Exploración: minimental de 8 puntos, hiperreflexia generalizada, respuesta plantar extensora bilateral, disidiococinesia, mioclonias multisegmentarias, dando un síndrome pancerebeloso y demencia rápidamente progresiva. Se realiza EEG con patrón de complejo de ondas agudas periódicas, RM: hiperintensidades en T2/FLAIR en ganglios basales, tálamo, y corteza cerebral. Punción lumbar con proteína 14-3-3 y Tau positivos, estudio genético con alteración en el gen PrPn1 en

pE200L, en porción codificante. Paciente con evolución rápida que fallece 23 días posteriores a alta, sin realizarse autopsia.

Conclusiones. La ECJ es rara con una letalidad del 100%, sin tratamiento conocido a la fecha, que puede presentarse de forma esporádica, hereditaria y adquirida. El caso fue una demencia rápidamente progresiva asociada a mioclonías, alteraciones piramidales y cerebelares, con resultados positivos para ECJ

Palabras clave. Creutzfeldt-Jakob, priones, demencia.

0326 Enfermedad cerebrovascular en paciente joven secundario a disección de las arterias vertebrales

Hintze Juan Carlos, Martínez Georgina, Martínez Manuel, Hernández Adrián, Alba Dulce Leonor, Sanson Lizeth, Hernández Daniel

Hospital Central Norte

Introducción. el evento cerebrovascular (evc) es la segunda causa de muerte en el mundo occidental; sin embargo esta suele ocurrir en adultos mayores con mas frecuencia siendo rara en pacientes jóvenes. Definiendose evc isquémico en paciente joven a aquel que se presenta antes de los 45 años de edad. Los evc isquémicos en pacientes jóvenes representan unicamente el 5% del total de evc isquémicos su etiología es totalmente diferente. dado el grupo de poblacion afectada

causa gran incapacidad al paciente un gran costo social.

Objetivo. identificar las etiologías mas importantes del EVC en paciente joven siendo la disección de las arterias vertebrales una de las principales causas. **Presentación del caso.** Paciente femenino de 37 años de edad de ocupación oficinista, tabaquismo positivo, hipertensa, la cual acude al servicio de urgencias con cefalea holocraneana de intensidad 10/10 asociada a vertigo y tensión arterial de 190/120 mmhg manejado con betabloqueadores posteriormente egresada con adecuado control de la tensión arterial y asintomática. Acude 6 días después desorientada poco cooperadora por la presencia de vertigo intenso acompañado de nistagmus rotatorio, cefalea, náuseas y vómito. Ingresa a medicina interna por sospecha de neuroinfección, desarrolla hemiparesia facio-corporal izquierda durante su estancia en el servicio se realiza tac de cráneo sin evidencia de lesión por lo que se solicita resonancia magnética y angio resonancia encontrando región isquémica a nivel cerebeloso y pontino además de disección de la arteria vertebral derecha con formación de coágulos en su interior. **Conclusiones.** los evc isquémicos en pacientes jóvenes son poco comunes en el caso antes mencionado se trata de una paciente con factores de riesgo para disección de las arterias vertebrales, entre

los principales factores de riesgo se encuentran: tabaquismo, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, entre otros. Ante un paciente joven con aparición de un evc isquémico hay que sospechar siempre de las etiologías mas comunes de evc en paciente joven para lo que se diseñó la clasificación toast la cual intenta englobar los evc según su etiología: 1) aterosclerosis, 2) cardioembolia, 3) lacunar 4) otras causas (disección de arterias cerebrales, coagulopatías, sepsis, infarto migrañoso, etc) 5) indeterminadas (2 o mas causas o no se puede determinar). Dado lo mencionado siempre ante un paciente se debe abordar integralmente con el fin de encontrar la etiología del mismo con el fin de poder ofrecerle al paciente en manejo mas adecuado.

Palabras clave. EVC en paciente joven, disección de las arterias vertebrales, síndrome vertiginoso en EVC.

0327 Correlación entre dislipidemia y la disminución de tensión de stress medida por ultrasonido carotídeo en pacientes con EVC isquémico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

Caballero Rosa Elena, Domínguez Flavio Uriel, García Víctor
Hospital General Regional Ignacio Zaragoza

Introducción. La aterosclerosis representa la principal

causa de evento isquémico cerebral, generando múltiples consecuencias tanto a corto como a largo plazo en la vida del paciente.¹ Condiciona importante discapacidad en la población adulta y altos costos para el sistema de salud y para la economía familiar. Un paciente quien ha sufrido un evento cerebrovascular (EVC) de tipo isquémico, debe definirse inicialmente su etiopatogenia y aquellos con un contexto aterotrombótica deben ser estudiados para el manejo de los factores de riesgo asociados, principalmente la dislipidemia y la presencia de placas ateromatosas. **Objetivo.** Evaluar si existe correlación entre la disminución de tensión de stress en la pared de la arteria carótida con los niveles de lípidos medidos en el paciente que se presenta con un evento cerebrovascular de tipo isquémico en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza. **Materiales y métodos.** Durante los meses de enero a julio de 2017, se presentaron 68 pacientes al servicio de urgencias y medicina interna con clínica de evento cerebrovascular isquémico, de estos 52 pacientes presentaban datos completos en sus expedientes por los que se realizó el análisis de las variables del estudio. **Resultados.** Se revisaron un total de 68 expedientes de pacientes con diagnóstico de EVC de tipo isquémico de los cuales 14 se excluyeron ya que no se les realizó ultrasonido

Doppler carotideo y 2 por no presentar reporte de perfil lipídico, quedando 52 pacientes los cuales fueron analizados. La media de edad fue 74 años, el 68% eran mujeres, 40% con detección de anormalidades ultrasonográficas, Las principales localizaciones de las placas fueron en la bifurcación carotidea con un 54.5%, seguido de ACI con 31.8%, de estas el 31% eran placas homogéneas y eran más frecuentes en mujeres que en hombre 20% vs 15%, se encontró una correlación entre la presencia de tensión de stress y elevación de niveles de colesterol del 50%. **Conclusiones.** A todos los pacientes con cuadro de EVC isquémico aterotrombótico debe de realizarse ultrasonido Doppler carotideo para poder identificar presencia de placas ateromatosas y las mismas deben ser caracterizadas de forma correcta con reporte de su localización, ecotextura y presencia o ausencia de tensión de stress para que de esta manera se pueda dar seguimiento al paciente con el adecuado manejo de los factores de riesgo y optimización del tratamiento con estatinas para la dislipidemia. **Palabras clave.** evento cerebrovascular isquémico, colesterol total, triglicéridos, HDL, tensión de stress.

0329 Síndrome de Lance Adams secundario a hipoxia cerebral por edema laríngeo prolongado. Reporte de un caso

Lima Jesús Daniel, Orozco Juliana Patricia, Arias Juan Carlos, Márquez Bárbara, Granados Mary Cruz

Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción. El síndrome de Lance-Adams descrito en 1963, se define como mioclonías post hipoxia crónica y ataxia cerebelosa una vez recuperada la conciencia. **Objetivo.** Reportar caso de paciente con sx de Lance Adams posterior a hipoxia cerebral. **Exposición del caso.** Mujer de 38 años de edad con antecedentes de hipoplasia auricular, agenesia de oído derecho e hipotiroidismo tratada con levotiroxina 50 mcg c/24 hrs. Inicia padecimiento al realizarse inducción anestésica para colecistectomía electiva, administrándose propofol, fentanil y vecuronio. Se realizan tres intentos de intubación fallidas, desarrollando edema laríngeo por laringoscopia directa y broncoespasmo, manejado con hidrocortisona/dexametasona y salbutamol. No se logra intubación orotraqueal, se retira sedación sin recobrar estado de conciencia procediendo a manejo con mascarilla laríngea; es trasladada a servicio de Urgencias 4 horas posterior a evento, se identifica desaturación de oxígeno por oximetría de pulso de 76%, frecuencia cardíaca 50 lpm, escala de Glasgow 3 puntos procediendo a intuba-

ción orotraqueal, exitosa al primer intento. Laboratorios: Mg 1.4, Na 129, K 5.2, Cl 96, CK 1564, CKMB 67, Leucocitos 4.250, Neutrófilos 3.789 Hb 13.8, Hto 41.2, Glucosa 164, Creatinina 1.65. Gasometría arterial: acidosis metabólica de anión gap elevado. Ingresa a Terapia Intensiva desarrollando crisis tónico-clónica generalizadas, tratamiento inicial con midazolam, propofol y difenilhidantoína; sin remisión. TAC de cráneo: edema cerebral leve, sin lesión estructural; EEG datos compatibles con estado epiléptico con foco temporal izquierdo. Se induce coma barbitúrico con tiopental; posteriormente se continúa tratamiento con Midazolam, Propofol, Valproato y Levetiracetam. Su evolución intrahospitalaria, con eventos convulsivos al intentar retirar sedación, lográndolo 7 días después de su ingreso; se realiza ajuste de manejo farmacológico con valproato de Magnesio 900mg c/8 hrs, levetiracetam 1.5 g c/8 hrs, clonazepam 2mg c/24hrs. Permaneciendo alerta, escala de Glasgow 11 pts (O4V1M6), presenta mioclonías de miembros torácicos y pélvicos exacerbadas con estrés, estímulos visuales, estímulos auditivos y disminuidas durante el sueño fisiológico; apertura ocular espontánea con fasciculaciones en párpados y linguales, traqueostomía en cuello; sin compromiso cardiorespira-

torio. Respuesta favorable a tratamiento prescrito. Se realizó RMN sin gadolinio que reporta encefalopatía hipóxica en fase subaguda. Egres a la unidad a domicilio con seguimiento por Rehabilitación y Otorrinolaringología. **Conclusiones.** Las manifestaciones descritas en la paciente corresponden a mioclonías secundarias a hipoxia prolongada, características del Síndrome de Lance Adams. Con pocos casos reportados, sin manejo óptimo establecido; cuyo objetivo principal es el control de las mioclonías post hipóxicas invalidantes además incluir a los pacientes en programas de rehabilitación a fin de mejorar su condición física.

Palabras clave. Lance-Adams, hipoxia cerebral, mioclonías.

0362 Crisis convulsivas como manifestación inicial de linfoma primario del sistema nervioso central en paciente inmunocompetente

Lara Jesús Iván, Mena Tania Sofía, Arroyo María Fernanda
Hospital General Regional 1
Dr. Carlos Macgregor Sánchez
Navarro, Instituto Mexicano de Seguridad Social

Introducción. El linfoma primario de sistema nervioso central (LPSNC) es una variante rara de linfoma no Hodgkin extra nodal (<5% de los casos), con incidencia de 4 casos/millón habitantes/año, cuyo principal factor de riesgo es inmunosupresión (congénita o adquirida

por virus de inmunodeficiencia humana), y los casos esporádicos en inmunocompetentes se asocian al tratamiento de enfermedades autoinmunes. Las crisis convulsivas son el síntoma inicial sólo en 14% de los casos, siendo más habitual el déficit neurológico focal (70%), los síntomas neuropsiquiátricos (43%) e hipertensión endocraneana (33%). La topografía más frecuente es una lesión intracranial solitaria (70% en inmunocompetentes). **Objetivo.** Documentar un caso de LPSNC con crisis convulsivas como manifestación inicial en paciente inmunocompetente. **Exposición del caso.** Mujer de 25 años, sin antecedentes relevantes. Inicia en marzo de 2016 con crisis convulsivas tónico clónico generalizadas (CCTCG), manejadas con levetiracetam 1 gr bid, al descartarse proceso infeccioso. Nueva CCTCG condicionando trauma craneoencefálico y hematoma subdural izquierdo que requirió drenaje quirúrgico; secuela de afasia motora, parálisis facial central, síndrome piramidal denso desproporcionado izquierdo completo. Con control irregular de epilepsia, se toma tomografía contrastada donde se evidencian dos colecciones hipodensas de contenido homogéneo en espacio subaracnoideo con pared moderadamente engrosada que realzan con el medio de contraste, en región frontal izquierda (20x18x13mm) y

en región parietal ipsilateral (30x27x20mm resonancia magnética evidencia tumor sólido extraxial frontoparietal izquierdo (70x30x26mm) isointenso en T1-T2. Se realiza biopsia de dicha lesión con reporte de linfoma no Hodgkin de células grandes anaplasico de alto grado CD20 +. Laboratorios de relevancia Leucocitos 5300/uL, Neutrófilos 2900/uL. Linfocitos 1900/uL, Hemoglobina 9.9 g/dL Plaquetas 310000/uL. Serología (ELISA) para Hepatitis B, Hepatitis C, VIH, EBV, CMV no reactivo. Resto normal. Se estableció el diagnóstico de LPSNC en paciente inmunocompetente, se inició tratamiento con rituximab, metotrexate altas dosis y citarabina. **Conclusiones.** Paciente joven sin factores de riesgo asociados a LPSNC, quien debuta con epilepsia y tumoración de sistema nervioso central, siendo una presentación atípica para este grupo etario, debido a que el tumor más frecuente reportado es el meningioma. Se destaca la importancia del abordaje diagnóstico de paciente joven con debut de epilepsia con evidencia de neoplasia de sistema nervioso central. Por otra parte, es una presentación rara de linfoma no Hodgkin y requiere un abordaje y tratamiento distintos. La supervivencia a cinco años de los adultos inmunocompetentes es de aproximadamente 30%.

Palabras clave. linfoma, crisis convulsivas, linfoma no Hodgkin.

0405 Neuromielitis óptica de Devic: reporte de caso

Delgado Juan Carlos¹, Guzmán Karen Edith², Guzmán Fernando¹, Armenta Edel², Farias Alma Leticia², Contreras Sarah², Rodríguez Melissa²

1.Hospital General de Culiacán Bernardo J. Gastelum; 2.Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de La Salud, Hospital Civil de Culiacán

Antecedentes. La neuromielitis óptica, conocida también como enfermedad de Devic, engloba un espectro de alteraciones caracterizadas por procesos desmielinizantes de carácter autoinmune, siendo la presentación clínica más común la presencia de neuritis óptica, mielitis transversa (≥ 3 segmentos medulares), o síndrome de área postrema. La base autoinmune se sostiene en la presencia de Anticuerpos igg contra canales Aquaporina-4 (AQP4-igg), detectables en suero. Entre los procesos patológicos, se ha descrito afección astrocítica mediada por complemento, con complejo de ataque a la membrana con AQP4-igg, infiltrado granulocítico y muerte neuronal. **Objetivo.** Divulgar la correcta caracterización del padecimiento y su diagnóstico.

Resumen de Caso: Masculino de 34 años de edad, con pérdida de agudeza visual progresiva semanas previas, ingresó a urgencias por parestesias en miembros pélvicos, posteriormente en miembros torácicos

y amaurosis bilateral, pupila de Marcus-Gunn en ojo derecho, exploración de fondo de ojo resulta normal. Se realizó Punción Lumbar con cito-químico normal y sin bandas oligoclonales en dos ocasiones. TAC de Cráneo sin lesiones aparentes, IRM de cráneo contrastada que mostró lesiones supra e infratentoriales, con poco realce al contraste, con afección a Nervio Optico y lesiones hiperintensas en C2 a C5 y T2 a T5. Se manejó con metilprednisolona e inmunoglobulina por pobre respuesta a esteroides. Se observó mejoría al 5to día de tratamiento, agudeza visual 20/50 en ojo derecho y únicamente distinción de formas y sombras en Ojo Izquierdo. Persiste con Cuadriparesia de predominio pélvico, 0/5 vs 3/5 en miembros torácicos.

Discusión. Los síntomas visuales progresivos agudos que se describe en nuestro paciente, sumado al retardo del reflejo fotomotor en el ojo derecho y fondo de ojo normal, es propia de un proceso desmielinizante en el II Nervio del Cráneo. A su vez, la pérdida de la fuerza sin lateralización nos debe hacer pensar en lesiones medulares, la cual se probó en nuestro paciente, que contaba con dos lesiones que en total superan 3 segmentos. **Conclusión.** La enfermedad de Devic es una entidad poco conocida entre los médicos no-neurólogos y suele confundirse con otras entidades desmielinizantes del sistema

nervioso central, como la esclerosis múltiple, o con fenómenos agudos/hiperagudos, como la enfermedad vascular cerebral.

Palabras clave. neuromielitis óptica, desmielinizante, enfermedad de Devic.

0431 Trombosis venosa cerebral en paciente puerpera. Reporte de caso

Olvera Oscar, Cárabes Delia Lizbeth, Porras Claudia Aide, Mosqueda Sandra

Instituto Mexicano del Seguro Social

Antecedentes. La trombosis venosa cerebral (TVC) representa 0.5% de los casos de EVC; 75% son mujeres. Cefalea, déficit neurológico focal y crisis convulsivas son las manifestaciones más comunes. La IRM con angioresonancia es el estándar de oro para el diagnóstico. El tratamiento es con heparina. Mortalidad 10%, recurrencia 2.8%. **Objetivo.** Elaborar diagnóstico oportuno de TVC a través de un caso clínico. **Exposición del caso.** Mujer de 33 años sin antecedentes de importancia, G1 C1 (23/06/16). Inicia 24 hrs posteriores a cesárea, con cefalea occipital progresiva hasta llegar a intensidad 8/10, irradia a nuca acompañada de parestesias en miembros superiores recibió tratamiento para cefalea postpunción epidural, sin mejoría. A los 11 días presenta debilidad, parestesias y dolor del miembro pélvico derecho seguido de crisis

convulsiva focal generalizada, se realizaron los siguientes estudios: Antico. Lupico (+). Ac ANA 1:160, patrón de fluorescencia moteado grueso, Anti-DNA (-), Anticardiolipinas igm < 9.3 – igg < 9.3 β iigp igg 1.3 C3 109 C4 22.8 AT III 8% Proteína C 95%, S 70%, TAC de cráneo: hemorragia cortical frontal derecha 0.5 cm. Venoresonancia sugestiva de trombo en el seno longitudinal superior, se confirma diagnóstico de TVC. Se inicia tratamiento con acenocumarina. **Conclusiones.** Diagnóstico clínico y por IRM de TVC Factores de riesgo: Embarazo puerperio y punción accidental de duramadre. Se descarta LES y deficiencia de proteína C, S y ATIII. En vigilancia para descartar SAAF.

Palabras clave. trombosis venosa cerebral, puerperio, crisis convulsiva, cefalea, angioresonancia, proteína C y S.

0432 Vasculitis cerebral secundaria a meningitis tuberculosa en paciente con uso crónico de esteroides

López Francisco Javier, Pacchiano Lillana, Basante Roberto Andrés, Santiago Ricardo
Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos ISSSTE

Introducción. La tuberculosis meníngea se presenta en 4% de los pacientes con tuberculosis pulmonar y del 15 al 75% de estos pacientes presentarían vasculitis como complicación. **Objetivo.** Reconocer la impor-

tancia de las complicaciones vasculares de la tuberculosis meníngea puesto que la mortalidad sin tratamiento es cercana al 100%. **Exposición del caso.** Se trata de masculino de 60 años con antecedente de Artritis Reumatoide de 5 años de diagnóstico en tratamiento con prednisona y metotrexate. Inicia su padecimiento en enero de 2017 al presentar cuadro de fiebre vespertina, además de tos con expectoración, ataque al estado general y cefalea holocraneana. En febrero de 2017 se agrega disminución del estado de despierto caracterizado por somnolencia y pérdida de la fuerza en hemicuerpo derecho por lo que es llevado al servicio de urgencias, donde se realiza TAC de cráneo simple que muestra lesiones hipodensas en región talámica bilateral y núcleo caudado izquierdo consistentes con isquemia, además de radiografía de tórax con ocupación alveolar en lóbulo y superior derecho. A su ingreso a Medicina Interna con los siguientes datos: Glasgow 10, desorientado, pupilas isocóricas, reflejos de tallo presentes, parálisis de la mirada vertical, campos pulmonares con estertores en región apical derecha, fuerza 2/5 en miembro torácico y pélvico derecho, con disminución de la sensibilidad ipsilateral, respuesta extensora plantar derecha. Posteriormente el paciente presenta deterioro neurológico por lo que se decide intubación orotraqueal.

Se solicitan laboratorios con el siguiente reporte: Biometría hemática HB 10.3 gr/dl, leucocitos 7.48, plaquetas 23, creat 1.17 mg/dl, glucosa 156 mg/dl; punción lumbar que muestra: leucocitos 41, linfocitos 88%, proteínas 58 mg/dl, glucosa 20 mg/dl. Se agregan nuevos estudios de imagen: TAC de tórax con zona de consolidación en lóbulo pulmonar medio derecho y superior izquierdo, resto del parénquima con patrón micronodular; se realiza broncoscopia reportando GENEXPERT MTB/RIF con resultado positivo además de PCR para *Mycobacterium tuberculosis* en líquido cefalorraquídeo positivo; se realiza angiotac de cráneo con imágenes compatibles con vasculitis en territorio de la arteria lenticuloestriada medial y basilar. Se realiza diagnóstico de tuberculosis pulmonar con complicación extrapulmonar de meningitis tuberculosa con vasculitis cerebral secundaria y se inicia manejo con dexametasona y DOTBAL. A pesar del manejo el paciente presenta mala evolución clínica, presenta choque refractario y fallece. **Conclusiones.** Describimos el caso de un paciente a quien se le inicia abordaje diagnóstico por evento isquémico cerebral de localización atípica encontrando imágenes compatibles con vasculitis cerebral y a quien durante el protocolo de estudio se le diagnosticó meningitis tuberculosa. El paciente presenta

como factor de riesgo inmunosupresión por esteroides con un riesgo relativo de 2.8 a 7.7 para reactivación de tuberculosis.

Palabras clave. tuberculosis, meníngea, vasculitis, inmunosupresión, esteroides.

0438 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía. Presentación de caso clínico

Ortega Horus Ramsés, Argüello Jardiel, Hurtado María Guadalupe, Aguirre Alejandra, Lagunas Virginia

Petróleos Mexicanos

Introducción/antecedentes.

La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es causada por una mutación en el gen Notch3, cromosoma 19p13.12 en que la oclusión de pequeñas arterias en el cerebro adulto resulta en infartos subcorticales y acumulación progresiva de áreas de desmielinización. Se caracteriza por inicio en mediana edad de evento cerebrovascular isquémico recurrente, deterioro cognitivo progresivo, historia de migraña con aura, alteraciones del estado de ánimo, apatía y lesiones difusas en sustancia blanca e infartos subcorticales en neuroimagen.

Objetivo. Presentar el caso de un paciente con diagnóstico de CADASIL. **Exposición del caso.** Masculino de 48 años, hipertenso, posterior a presentar

alteraciones sensitivas y espasticidad en hemisferio derecho con diagnóstico de esclerosis múltiple en 2012, 2 familiares con mismo diagnóstico, en tratamiento con interferón beta sin buena respuesta. Resonancia magnética con lesiones desmielinizantes y leucoaraiosis. Por presentación atípica se buscan diferenciales. Estudio genético demuestra la mutación NOCHT 3 Arg169Cys en el paciente y en los dos familiares con supuesta esclerosis múltiple. Actualmente en tratamiento con toxina botulínica y rehabilitación. **Conclusiones.** Considerar CADASIL en el diagnóstico diferencial de enfermedades desmielinizantes en adultos de mediana edad.

Palabras clave. CADASIL, arteriopatía, NOCHT 3.

0462 Síndrome de Lance-Adams resistente a tratamiento

Monera Fernando, Infante Héctor, González Jocelyn Raquel, Rivera Cesar, Martínez Sergio, Reyes Tamara

Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

El mioclonos poshipóxico comienza días posteriores a un daño cerebral hipóxico, se manifiesta típicamente como mioclonos de acción predominantemente de las extremidades, ataxia cerebelosa, distintos grados de discapacidad, el intelecto relativamente preservado. Las mioclonías son desencadenadas por los movimientos

voluntarios, la estimulación táctil y los sonidos, y desaparecen con la relajación y el sueño. El objetivo es identificar de manera temprana a paciente con síndrome de Lance Adams. Masculino de 28 años con antecedente de seminoma con tratamiento con bleomicina, etoposido y cisplatino. El paciente refiere dolor precordial esporádico. Se realiza ecote: aurícula derecha con dos imágenes isoecoicas en su interior, móviles, adheridas al techo y pared lateral del atrio con dimensiones 2.3x1.8x3 cm. Inicia tratamiento con enoxaparina 120 mg c/24 hrs por 5 días y acenocumarina 0.5 mg c/ 24 hrs 5 días. Rmn con reporte de teratoma por lo que se decide abordaje quirúrgico. Se realiza resección de tumor con auriculotomía, se identifica bloqueo con hipotensión, bradicardia y paro cardiorrespiratorio. Por lo que se coloca marcapasos externo, el cual se deja a frecuencia de 80 a 20 amperes, previa estabilización se procede a reinfusión y retiro de cánulas, se administra protamina y se verifica hemostasia, se coloca drenes tubo pleural y cardiospinal en mediastino. Hallazgos: tumoración de 2 x 1.5 cm en aurícula derecha, dos implantes peritumorales en aurícula derecha, tiempo de bomba extracorpórea 43 + 7 min. En posquirúrgico se observa desviación de la mirada, se realiza rmn con datos de edema cerebral y encefalo-

patía inespecífica (probable anoxo-isquemica). Iniciando con mioclonias de predominio en torax y extremidades. Se impregna con dfh y se induce coma barbitúrico con midazolam y propofol. Posteriormente se realiza ventana neurológica y paciente inicia con mioclonias de predominio en extremidades. Se interconsulta a neurológica y se realiza electroencefalograma: anormal, compatible con un grado IVD-V en escala de synek y grado vía en escala de young, sin actividad epileptiforme. Se reinterconsulta a neurología y se concluye que paciente cursa con síndrome de lance adams post hipoxia cerebral. Se inicia tratamiento con levetiracetam, clonazepam, valproato de magnesio. Se retira sedación y dfh. Paciente persiste con mioclonias secundarias a estímulos físicos y auditivos, por lo que se administra dosis máxima de levetiracetam, valproato de magnesio y clonazepam, persistiendo con mioclonias. Se logra extubación. Y se decide su egreso a hospitalización. La importancia del caso radica en que a pesar de tratamiento óptimo médico nuestro paciente persistió con mioclonias. Se ha observado en estudios previos que la mitad de los pacientes persisten con mioclonias y la recuperación de la conciencia es muy retardada.

Palabras clave. síndrome, Lance, Adams, resistente a tratamiento.

0465 Tuberculosis en SNC en paciente inmunocompetente: a propósito de un caso

Guzman Elias

Petróleos Mexicanos

Introducción. La infección de SNC por *Mycobacterium tuberculosis* es inusual en pacientes inmunocompetentes. La meningitis tuberculosa representa el 1% de todos los casos de tuberculosis y 5%-10% de la extrapulmonar. **Objetivo.** Presentación de caso de meningitis tuberculosa en paciente inmunocompetente. **Caso clínico:** Masculino de 58 años inmunocompetente con fuerza muscular cervical disminuida y proximal de predominio en miembro superior derecho 3/5, NC y funciones mentales conservadas, REM ++, signos meníngeos (-), posteriormente con disfagia. TAC de cráneo normal. LCR: Hiperproteinorraquia. Se sospecha síndrome faringo cervico braquial, sin respuesta adecuada a Inmunoglobulina, progresando el deterioro neurológico con alteración del estado de alerta, cefalea, fiebre, anisocoria, ptosis palpebral, acusia, dislalia, disautonomía, tetraparesia con arreflexia y finalmente insuficiencia respiratoria aguda. Nueva punción lumbar: hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia. IRM cráneo: Reforzamiento de meninges. Baciloscopia +. Se inicia manejo anti-tuberculoso y esteroide, ocurriendo deceso. **Conclu-**

siones. Este caso enfatiza la necesidad de considerar dentro de los diagnósticos diferenciales la sospecha de TB en SNC a pesar de tratarse de un paciente inmunocompetente sin aparentes factores de riesgo pero con alteraciones neurológicas inespecíficas y heterogéneas, siendo el reconocimiento temprano y tratamiento oportuno importante para minimizar las consecuencias devastadoras.

Palabras clave. tuberculosis, meningitis, inmunocompetente, baciloscopia, diagnóstico, extrapulmonar.

0467 Caso inusual del síndrome de Guillain-Barre recurrente

Martínez Eduardo

Hospital Regional de Alta Especialidad Oaxaca

Introducción. Dentro de las principales polineuropatías desmielinizantes se engloba el síndrome de Guillain Barre (SGB), es una enfermedad poco común con una incidencia de 2 por cada 100.000 personas/año, y es más común en hombres que en mujeres (proporción 3: 2). A nivel mundial, la tasa de recurrencia de un subgrupo de SGB está documentada de 1-6%. El perfil normal de LCR se pueden encontrar en 10% de los pacientes de GBS a lo largo de la enfermedad. Por lo tanto, los valores normales no pueden descartar GBS. **Objetivo.** Destacar el diagnóstico del siguiente caso atípico de SGB recurrente, el cual reincide por tercera

ocasión teniendo 2 variantes diferentes y recuperación al 100% sin modificaciones en el LCR. **Exposición del caso.** Se trata de RAV paciente femenino de 55 años de edad Originaria y residente de Ocotlán Morelos, Oaxaca. Quien cursa el 05 de mayo de 2017 con disminución ascendente de fuerza muscular en extremidades inferiores y superiores. 1er cuadro (AMAN): En el año 2011. A la edad de 49 años cursa con disminución de fuerza muscular ascendente de 4/5 en miembros torácicos y 3/5 en miembros pélvicos, a nivel axial: cefálico 5/5, y cadera 3/5; REM (1+). LCR: Glucosa 55 mg/dl DHL 14 U/L Proteínas Totales 40.9 mg/dl. Leu 1/mm3 Eri 2/mm3. Electromiografía: variante axonal motora pura. 2do cuadro (AMSAN): Refiere cursar en el año 2014 a la edad de 52 años, con disminución de fuerza de extremidades superiores de distal a proximal de predominio derecho, se agrega disfagia y disminución de fuerza muscular de extremidades inferiores de distal a proximal 3/5 generalizada REM (+1). Hasta no conseguir deambular. Además de parestesias en extremidades inferiores. Con disnea de grandes esfuerzos y marcha atáxica. LCR: Glucosa 57 mg/dl DHL 15 U/L Proteínas Totales 42 mg/dl. Leu 0 mm3 Eri 1/mm3. Electromiografía: polirradiculoneuropatía mixta sensitivo-motora del tipo de la degeneración axonal. 3er cuadro (AMAN): Inicia el día

05 de mayo de 17 con astenia y adinamia, 24 hrs después pérdida de fuerza muscular, 48 hrs posteriores al inicio de la enfermedad sin poder deambular y disfagia. EF: fuerza muscular 2/5 generalizada, REM (1+). LCR: Leu 0 Eri 0, gluc 53 DHL 325 PT 37 pH 7.66 Lactato 1.2. Electromiografía: Severa polirradiculoneuropatía motora pura del tipo de la degeneración axonal. **Conclusiones.** El SGB es una etiología rara y al ser recurrente se vuelve en un caso más raro sobre todo teniendo diferentes variedades de SGB cada 3 años, donde la paciente fue tratada con recambios plasmáticos y rehabilitación, recuperando fuerza muscular al 100% en 1 mes de iniciados los cuadros. Cabe señalar que en las 3 ocasiones no existieron cambios en el LCR. Por lo que el diagnóstico es por excelencia clínico. No existe reporte en la literatura de cuadros recurrentes con diferentes subtipos de Guillain Barre sin cambios en el líquido cefalorraquídeo.

Palabras clave. SGB, polineuropatía, recurrente, AMAN, AMSAN, desmielinizante.

0476 Singulto intratable, presentación atípica de un espectro de neuromielitis óptica

Amaro Néstor, Montero Héctor
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. El singulto intratable, definido como aquel con duración mayor de un mes,

tiene más de 100 etiologías descritas, englobadas según el sistema afectado. Dentro de estos, el sistema nervioso central, donde se incluyen los espectros de neuromielitis óptica, cuya incidencia es de 10 casos por cada 100 000, la cual se puede presentar como un síndrome de área postrema hasta en el 21% de los casos, siendo esta una forma atípica. **Objetivo.** Dar a conocer el algoritmo diagnóstico, del singulto persistente y la importancia de sintomatología que oriente a la etiología. **Exposición del caso.** Hombre de 39 años, sin antecedentes de importancia, ingresa por presentar desde hace un mes previo a su ingreso episodios intermitentes y súbitos de singulto de 3 horas de duración, sin sintomatología acompañante, 15 días después de se presentan de manera continua, las 24 horas, acompañado de náusea, y emesis incoercibles tratado con múltiples antieméticos, sin mejoría. A su ingreso la exploración general y la exploración neurológica con afectación del IX y X par craneal derecho. Se inicia abordaje diagnóstico como un cuadro de singulto intratable, con los siguientes paraclínicos y estudios de imagen reportados dentro de parámetros normales; C3, C4, ANA; ANCA, anti Ro, anti La, anticardiolipinas, citológico y cito químico de LCR, endoscopia, tomografía de tórax, de alta resolución. Se decide abordar como sospecha de espectro

de neuromielitis óptica, por lo que se tramitan anticuerpos anti-acuaporina 4 resultando positivos y resonancia magnética donde se evidencia lesión desmielinizante a nivel del área postrema. Se inicia tratamiento con 5 bolos de metilprednisolona, y posterior reducción de dosis por 3 meses así como azatioprina calculada a 1 mg/kg con mejoría del cuadro, actualmente asintomático.

Conclusiones. Se presenta caso de singulto persistente, en el cual se abordaron etiologías, gastrointestinales, metabólicas, torácicas e infecciosas. A la exploración neurológica, con alteración única del reflejo nauseoso derecho que orientó a patología a nivel del bulbo raquídea, sospechándose un espectro de neuromielitis óptica confirmado con estudio de imagen y anticuerpos antiacuaporina. Este caso, ejemplifica la importancia de una completa exploración física para orientar, diagnosticar y tratar oportunamente el cuadro.

Palabras clave. singulto, neuromielitis.

0487 Encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) en un hombre con mielopatía aguda y síndrome encefalopático

Colli Mariana Berenice, Aguilar Sandra Haidee, Morán Milton René, Martínez Valois
Hospital General de México

Introducción. ADEM es una enfermedad inflamatoria,

monofásica, que ocurre más comúnmente en niños y adultos menores de 40 años y puede ser precedida por infección sistémica aguda. Es caracterizada por una encefalopatía de grado variable y otros signos neurológicos como parálisis de nervios craneales, hemiparesia, mielopatía, ataxia o neuritis óptica. Se hace la presentación de un caso típico de ADEM en un hombre de 23 años. **Objetivo.** Describir el curso clínico típico de un paciente con ADEM que recibió manejo multidisciplinario en el hospital general de México. **Exposición del caso.** Hombre de 23 años, sin antecedentes. Presentó fiebre, odinofagia y astenia, por lo que le indican penicilina por faringoamigdalitis, sin mejoría. Seis días después, presenta mareo, desorientación, visión doble y nota debilidad en extremidades, que limitan deambulación en lapso de 24 horas, por lo que consultan. A su ingreso se encuentra con mononeuropatía craneal por afección del VI izquierdo y VII derecho, fuerza en extremidades superiores 2/5 e inferiores 0/5, reflejos de estiramiento muscular 2/4 en extremidades superiores e inferiores 0/4, ausencia de sensibilidad dolorosa en miembros pélvicos. Durante sus primeras horas de estancia presenta disminución en Escala de Coma de Glasgow 14 a 7 en 15 horas, por lo que amerita inicio de ventilación mecánica invasiva. El análisis del LCR mostró

pleocitosis 170 cel neutrófilos 100%, glucosa 55, microproteínas 115. TAC de cráneo sin lesiones. Debido a estos hallazgos se sospecha de forma inicial meningitis bacteriana, por lo que se inicia tratamiento antimicrobiano empírico. Sin embargo, cursó sin mejoría, se extiende protocolo de estudio con pruebas inmunológicas y ELISA para VIH negativas, perfil tiroideo normal. Es trasladado a UCI y posteriormente se obtiene IRM de cráneo con hallazgos: lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR múltiples que afectan sustancia blanca, corteza y núcleos lenticulares, en medula espinal desde unión bulbo protuberancial hasta cono medular que refuerzan con contraste en T1. Completa esquema de antimicrobiano y se otorgan 5 bolos con metilprednisolona, con lo que se obtiene mejoría parcial del estado de despierto. Debido a pobre respuesta, se realizan 5 sesiones de plasmaféresis, con lo que se obtiene mejoría completa del estado de alerta, con secuelas motoras por mielitis transversa completa longitudinalmente extensa. Posterior a estancia prolongada, es egresado a domicilio con traqueostomía y rehabilitación. En el seguimiento presenta mejoría clínica con escala modificada Rankin de 5. La IRM a los 6 meses muestra disminución de la extensión de las lesiones y ausencia de refuerzo con medio de contraste. **Conclusiones.** En ADEM La identificación de los

hallazgos clínicos y radiológicos característicos ayudan a realizar diagnóstico y tratamiento de manera oportuna, por lo que su reconocimiento por el clínico es de vital importancia.

Palabras clave. encefalomiелitis diseminada, encefalomiелitis autoinmune, encefalitis inflamatoria, enfermedad autoinmune, autoinmunidad, esclerosis múltiple.

0511 Espectro de neuromielitis óptica con presentación concomitante a miopatía por alcohol. Reporte de un caso

Colli Mariana Berenice, Cruz Rodrigo, Aquino José Miguel, Martínez Valois, Morán Milton René, Aguilar Sandra Haidee
Hospital General de México

Introducción. En el abordaje del paciente que se presenta con miopatía de curso agudo, caracterizado por debilidad muscular súbita y generalizada acompañada de dolor, se deben considerar causas secundarias inflamatorias, endocrinas, tóxicas o inducidas por fármacos. Los hallazgos clínicos que diferencian la enfermedad muscular de la nerviosa son: la distribución y extensión de la debilidad muscular, las características de los reflejos osteotendinosos, presencia de alteraciones sensitivas, atrofia y fasciculaciones y elevación de creatina cinasa sérica (CPK). **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente que presentó

miopatía por alcohol concomitantemente a mielitis transversa aguda secundaria a espectro de neuromielitis óptica. Hombre de 25 años de edad, sin antecedentes de importancia, con consumo crónico de alcohol a razón de 122 gr semanales aproximadamente. Acude por presentar pérdida de fuerza en miembro torácico izquierdo y debilidad muscular en extremidades inferiores que condicionó incapacidad para incorporarse y retención aguda de orina que ameritó colocación de sonda urinaria, sintomatología que inició 24 horas posterior a ingesta abundante de alcohol. Clínicamente con hipotonía de extremidad torácica izquierda, trofismo normal, fuerza en extremidades superiores 1/5 izquierda y 3/5 derecha ambas proximal y distal. Miembros pélvicos hipotónicos y fuerza muscular 0/5 bilateral. Con hiperreflexia de extremidades superiores e hiporreflexia de extremidades inferiores. Presencia de alodina en T10 hacia caudal, ausencia de tono de esfínter anal, con uso de sonda urinaria. Se sospechó de síndrome medular completo en C5 y T10, monoparesia de miembro torácico izquierdo, sugerente de probable enfermedad desmielinizante por afectación de múltiples niveles. A su ingreso con elevación de enzimas musculares: CPK 51718 UI, CPK MB 351, Mioglobina 356, AST 808 y lesión renal aguda probable por rabdomiólisis.

Recibe manejo hídrico, con resolución de daño renal agudo y disminución importante de enzimas musculares, sin embargo, persiste el síndrome medular. En el estudio de conducción nerviosa con presencia de bloqueo de la conducción de cordones posteriores distal a T10. IRM de columna con hiperintensidad en secuencia T2 y STIR e isointensidad en T1, de bordes irregulares localización intramedular desde C3 a C7, con mayor hiperintensidad en secuencia T2 en relación a mielitis transversa, con leve refuerzo en C7 con administración de medio de contraste. Se solicitan anticuerpos IgG anti acuaporina 4 que resultan positivos. **Conclusión.** Se requiere una exploración neurológica detallada para orientar al diagnóstico de patologías sobrepuestas y no relacionadas. En este caso, a pesar de que el paciente se encontraba con una patología con afección muscular, la exploración clínica detallada arrojó datos claves que sugirieron una mielopatía aguda no relacionada y con curso clínico diferente.

Palabras clave. Espectro de neuromielitis óptica, neuromielitis óptica, enfermedad de Devic, mielitis trasnversa, enfermedades autoinmunes, miopatía por alcohol.

0538 Síndrome de Fahr diagnosticado en paciente con diagnóstico de epilepsia

Villanueva Jonathan¹, Miranda María Gloria², Vergara Fernando¹

1.Hospital General de Ticomán;

2.Hospital General de Comitán

Masculino de 73 años, soltero, analfabeta, con antecedentes heredofamiliares para infarto agudo al miocardio y cáncer gástrico. Habita en medio rural con todos los servicios. Diagnóstico de epilepsia desde los 10 años de edad, caracterizada por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, sin tratamiento farmacológico ni seguimiento médico, con alrededor de 3 crisis por año. Sin antecedentes crónico-degenerativos, traumáticos, transfusionales ni toxicomanías. Inicia su padecimiento el 27/05 con crisis convulsivas tónico-clónicas, con desviación de la mirada a la derecha y con amnesia retrógrada en el postictal. Sin factor desencadenante aparente, sin aura. 12 horas posteriores al primer evento sufre otro evento de las mismas características, con postictal caracterizado por afasia global, somnolencia y poco cooperador. Se ingresa al servicio de Medicina Interna para iniciar protocolo diagnóstico. A la exploración: Somnolencia, Glasgow 13 puntos, atento, cooperador, gnosias y praxias conservadas, con recuperación del lenguaje al íntegro, con hemorragia subhialoidea en fondo de ojo, diadococinecia en ambos miembros superiores

y hemiparesia 4/5 en hemi-cuerpo izquierdo. En la TAC de cráneo: Calcinosis de parénquima cerebral con predominio de ganglios de la base y cerebelo de forma bilateral, sin anomalías en Calcio y Fósforo sérico, serie ósea normal y USG de paratiroides normal. Se realiza diagnóstico presuncional de Síndrome de Fahr. Se solicita cariotipo sin mutaciones.

Palabras clave. Fahr, epilepsia, calcinosis, convulsiones, neurología.

0565 Síndrome de Miller Fisher variante parálisis bulbar

Granados Oscar Manuel, Mar Viridiana

Hospital Regional de Ciudad Madero Tamaulipas, Petroleos Mexicanos

Introducción. La parálisis bulbar es una de las más raras variantes del Miller Fisher caracterizada por afectación del músculos orofaríngeos, cuello y de las extremidades superiores, asociado con anticuerpos anti-GQ1B; sin ataxia, alteración de la conciencia o parálisis flácida. **Objetivo.** Se presenta masculino con parálisis bulbar con primer síntoma dificultad para la deglución asociado a hiporreflexia y debilidad de miembros. **Exposición del caso.** 60 años de edad, niega contacto directo con animales. COMBE negado. Toxicomanías: Negadas; niega Practicas Sexuales de Riesgo. Diabetes mellitus 2 diagnosticada hace

18 años: metformina/vidagliptina 850/50mg cada 12 horas e insulina glargina 20 unidades cada 24 horas subcutánea (hbca1: 7.3% Dislipidemia: hipertrigliceridemia diagnosticada hace 15 años tratamiento (irregular): bezafibrato 200mg cada 12 horas. Antecedente de Glaucoma neo-vascular diagnosticado hace 5 años con secuela ceguera de ojo derecho sin tratamiento actual. Inicia padecimiento 4 días previos a su ingreso con inestabilidad a la marcha, debilidad muscular de miembros inferiores; acompañándose de desviación de la comisura labial hacia la derecha y latero pulsión hacia la izquierda, se identifica desde su ingreso dificultad para la deglución inicialmente a líquidos y dos días después a sólidos. Posteriormente con deterioro para manejo de secreciones bucotraqueales se decide realización de traqueostomía. A la exploración, TA: 140/80 mmHg, FC: 68 lpm, FR: 20 rpm, T: 36.5°, consciente, orientado, alerta, Glasgow de 15 puntos; pupila de ojo derecho no reactiva, con opacidad, midriática secundaria a glaucoma neo-vascular sin visión de ese ojo; ojo izquierdo reactivo, apertura palpebral bilateral conservado, desviación de la comisura hacia la derecha, con disminución de la sensibilidad del mismo lado, reflejo nauseoso presente, fuerza de miembro superior e inferior izquierdo 4/5 en escala de Daniel's, no Babinsky, refle-

jos osteotendinosos abolidos de las 4 extremidades, lateropulsión izquierda. Laboratorios: Leu: 9.1, Neu: 5.7, Li: 2.5, Hb: 13.9, Hto: 42.4, Glu: 180 mg/dl, Urea: 34 mg/dl, Cre: 1.2 mg/dl, Na: 135 meq, K: 4.5 meq, Cl: 94 meq, GLO: 3.1, PCR: 185. Tomografía de Cráneo sin alteraciones, LCR: agua de roca, Leu: 0 cel, Eri: 0 cel, Prot: 0 mg/dl, GRAM y Cultivo: Sin desarrollo. Resonancia magnética sin alteraciones. Electromiografía: velocidad de conducción motora con disminución severa de la amplitud, con latencias prolongada y velocidad motora disminuida. Anticuerpos Anti Gangliosido GQ1B: 1:600.

Conclusiones. El diagnóstico se estableció en base de la presencia de anticuerpos antigangliósido y los hallazgos neurofisiológicos asociados a neuropatía desmielinizante. El paciente presento mejoría clínica posterior a tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Reconocer los casos atípicos del síndrome de Guillain-Barré permite el monitoreo anticipado de las complicaciones de la enfermedad así como opciones terapéuticas oportunas.

Palabras clave. Miller Fisher, parálisis bulbar, anticuerpos anti gangliosido, parálisis flácida, neurología, electromiografía.

0586 Caracterización de auras visuales epilépticas en pacientes con diagnóstico de epilepsia de lóbulo occipital

en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

Barcena Cesar¹, Martínez Iris E.², Gómez Thamar²

1.Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, ISSSTE;

2.Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez

Antecedentes. Las manifestaciones clínicas ictales de las crisis del lóbulo occipital son subjetivos, objetivos, o ambas. Las manifestaciones cardinales son principalmente visuales y oculomotores. Las auras visuales son crisis focales. Las alucinaciones simples, ilusiones visuales, pérdida parcial o completa de la visión durante las crisis se ha descrito su origen occipital. El involucro ictal de la corteza visual primaria elabora las alucinaciones elementales y la pérdida visual, mientras que el involucro de la corteza adyacente en ésta elabora las ilusiones. Las alucinaciones complejas ocurren en las crisis del lóbulo temporal. No hay una clasificación universal de auras visuales en la literatura.

Objetivo. Clasificar las auras visuales de los pacientes con diagnóstico de epilepsia occipital que se atienden en la Clínica de Epilepsia del INNN.

Material y métodos. Pacientes con diagnóstico de epilepsia occipital, evaluados de manera consecutiva en la Clínica de Epilepsia del INNN. De la base de datos de la Clínica de Epilep-

sia, identificamos 42 pacientes con epilepsia occipital, se obtuvieron los expedientes para su revisión. El análisis descriptivo se realizó usando porcentajes para las variables categóricas y medias para las variables numéricas. Todos los cálculos se realizaron en el programa SPSSv17. **Resultados.** De 1500 pacientes que se han atendido en la Clínica de Epilepsia, sólo cuarenta y dos (2.8%) pacientes tienen como diagnóstico epilepsia occipital, los cuales han sido incluidos en el estudio. 52.4% fueron hombres. La edad promedio de inicio de epilepsia fue de 14.21 ± 11.04 (rango de 0.6 a 45 años). El 52.4% presentó epilepsia occipital sintomática. El 52.3% manifestó auras visuales, solo el 4.7% presentaban cinco tipos de aura visual. Las alucinaciones elementales se presentaron en el 65.6% de la población, y de éstas el 63.6% fueron positivas. Las alucinaciones complejas representaron el 8.9%. Las ilusiones representaron el 11.9%, el 75% fueron ilusiones simples y el 25% fueron ilusiones complejas. La visión en túnel representó el 1.4% de las auras visuales. La cefalea ictal, la sensación de movimiento ocular o de parpadeo, el dolor ocular y la desviación tónica de los ojos sin versión cefálica representó cada una 2.9% de las auras visuales. Respecto al tratamiento, la mayor proporción se encuentra en politerapia (69%). **Conclusiones.** La epilepsia oc-

cipital en la Clínica de Epilepsia del INNN tiene una prevalencia por debajo del promedio a lo reportado en la literatura. Observamos que la distribución de las auras visuales epilépticas de los pacientes estudiados corresponde con lo descrito a la literatura. En la Clínica de Epilepsia del INNN no se encontró un caso de epilepsia occipital genética. Enfatizamos la mejor especificación en cuanto a la semiología de las auras visuales epilépticas al momento de la anamnesis, y con esto caracterizarlas de mejor manera.

Palabras clave. auras, visuales, epilepsia, occipital, caracterización, distribución.

0628 Fuera de lo común: neuropatía tardía inducida por organofosforados

Zarate Gerardo, Salazar Laura Alexandra, Pérez Salvador
IMSS

Introducción. Los organofosforados tienen múltiples aplicaciones dentro de las cuales se encuentra el uso de pesticidas y pueden ser absorbidos mediante ingestión o inhalación así como efectos locales en caso de exposición dermatológica. Los síntomas asociados, se deben a la inhibición de la enzima Acetilcolinesterasa y estimulación nicotínica y muscarínica, todo esto dentro del contexto una intoxicación aguda sin embargo se han descrito casos de síntomas neurológicos asociado

a una exposición crónica a organofosforados, lo cual es infrecuente por lo que se presenta un caso de paciente con intoxicación crónica por dicho compuesto. **Descripción.** Mujer de 32 años de edad sin antecedentes patológicos. Trabajadora en invernadero con exposición fertilizantes y pesticidas. Padecimiento actual en relación con el tiempo de su trabajo; evolución de 6 semanas con cefalea holocraneana, constante y opresiva sin otra sintomatología agregada la cual mostró refractariedad a tratamiento médico para posteriormente a 2 semanas del inicio de evolución de cefalea con debilidad en miembros pélvicos y de forma se instaló hacia extremidades superiores hasta llegar a la postración junto con sensación de parestesias, hiperbaralgia, retención urinaria y estreñimiento así como distermia en las 4 extremidades y región toracoabdominal en parches y de forma alternante junto con fasciculaciones linguales y sialorrea por lo que ingresó para protocolo de estudio. Dentro de su abordaje inicial con biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos dentro de la normalidad así como citológico, citoquímico, cultivo, BAAR y tinta china de LCR sin datos sugestivos de neuroinfección o disociación albumino-citológica. También se descartó proceso inmunológico en base a negatividad de Anticuerpos antinucleares,

anti-DNA, ANCA, C3, C4, Factor reumatoide y VSG. De igual manera se solicitaron perfil tiroideo, inmunoglobulinas séricas, perfil TORCH y nuevo LCR para toma de bandas oligoclonales así como anticuerpos antigangliosido de tipo GQ1b siendo negativos. Por neuroimagen (TAC y RM) mostró abombamiento posterocentral de L5-S1 sin afección radicular por lo que se decidió realizar electromiografía con presencia de datos de polineuropatía con afección sensitivo y motora de predominio en miembros pélvicos. **Discusión.** Tras uso de pulso de esteroide sistémico, uso de analgésico y antineurítico con evolución tórpida se determinó que la polineuropatía se debe a un estado descrito como neuropatía tardía inducida por organofosforados y que pueden presentarse como cuadro mínimo de síntomas colinérgicos dentro de un periodo de presentación de semanas a meses y con recuperación eventual de meses a años. **Conclusión.** Al descartar proceso metabólico, infeccioso o inmunológico y ante el contexto de la exposición laboral a cabe considerar la posibilidad de intoxicación por organofosforados, aunque de forma crónica, debe tenerse en cuenta si no se explica causa que ocasione afección neurológica.

Palabras clave. neuropatía, inducida, organofosforados, tardía, intoxicación.

0629 Encefalitis límbica autoinmune, reporte de un caso

Guerrero Carlos

Unidad Medica de Alta Especialidad No. 25. Monterrey, Nuevo León

Antecedentes. La encefalitis límbica es un proceso subagudo, carácter inflamatorio localizado en estructuras del sistema límbico, produce deterioro cognitivo, alteraciones de percepción, cambios de humor y alteraciones del sueño. Es presentada al despertar una respuesta inmunológica cruzada contra las estructuras límbicas. Fue descrita en 1960 por Brieley en 3 pacientes donde demostró afección en la región límbica y nominada más tarde, por Corselius y colaboradores en 1968; quienes caracterizaron por completo la enfermedad. **Objetivo.** La encefalitis límbica ha sido revisada a lo largo de años, como causa paraneoplásica exclusiva, sin embargo hay pocos reportes de casos, que no son secundarios a procesos neoplásicos sino a patogenia autoinmune, como el aquí descrito. Dicha variedad tiene un carácter potencialmente reversible, ya que es mediada por anticuerpos; de ahí la importancia de su reconocimiento temprano, y tratamiento inmunosupresor adecuado. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 60 años de edad, quien negaba ser portadora de enfermedades crónicas de referencia. Prótesis

de rodilla derecha, y cirugía ocular. Sin más datos relevantes para el padecimiento actual. Comenzó con la presencia de cefalea holocraneal intermitente de 1 mes de evolución, 15 días posterior a su inicio presentando; crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, refractarias al tratamiento, posteriormente parciales complejas y con presencia de mioclonías. Al interrogatorio con 2 meses con alteraciones del comportamiento, alteraciones del sueño y alteraciones de memoria; amnesia retrógrada. Se le realizó protocolo con LCR: 2 células (MN), 63% proteínas de 41.8 mg/dl, glucosa 84 mg/dl, tinciones y cultivo negativo, con bandas oligoclonales. RMN: Cambios en intensidad de señal lóbulo temporal izquierdo a Nivel de Hipocampo; Hiperintensidad T2, FLAIR. EEG: Sin patrones de puntas-ondas con lentitud generalizada. Presento compromiso ventilatorio por lo que ameritó, VMA, con consecuentes complicaciones. Recibió esteroides sin mejoría. Inmunoglobulinas y recambio plasmático, ambos sin éxito. Se busco causa paraneoplásica, con marcadores tumorales negativos, rastreo en TAC negativo. Anticuerpo antineuronal VGKC LGI 1; resultando positivo Se procedió a terapia de rescate con Ciclofosfamida y Rituximab, con mejoría hasta lograr su egreso, continuando terapia por 6 meses con recuperación parcial de las

secuelas. A la fecha sigue con agentes inmunosupresores, con Azatioprina y prednisona. **Conclusiones.** La encefalitis límbica es un cuadro subgigantocítico, se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial de crisis convulsivas refractarias. Realizar abordaje paraclínico (TAC, RM, EEG) buscando síndrome paraneoplásico, ya que aquí aloja su principal etiología, sin dejar de lado, la idiopática o autoinmune. Solicitar anticuerpos antinucleares; como VGKC LGI 1, que guarda estrecha relación a inmunidad 90%, con el fin de dar manejo, evitar progresión y secuelas.

Palabras clave. encefalitis, autoinmune, límbica, convulsiones, refractaria, tratamiento.

0656 Enfermedad cerebrovascular como manifestación de toxoplasmosis cerebral en SIDA

Navarrete Claudia Aline, Olguín Leticia Alejandra, Martínez Michel Fernando, Hernández Raúl, Joya Jorge Armando, Sánchez María Teresa

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Tecnológico de Monterrey

Introducción. La toxoplasmosis cerebral es una infección oportunista ocasionada por toxoplasma gondii. Seroprevalencia de 50% en portadores latinoamericanos con SIDA, primoinfección ocurre en 30%, incrementa riesgo con conteos de CD4+ < 100, sin trata-

miento profiláctico. **Objetivo.** Describir caso de enfermedad cerebrovascular secundario a toxoplasmosis cerebral. **Caso clínico:** Hombre de 28 años con antecedente de VIH y retinitis por CMV. Hace tres meses inició ritonavir/darunovir/emtricitabina/tenofovir. Presenta a su ingreso síndrome consuntivo, cefalea, fiebre, afasia global, hemiparesia faciocorporal derecha, síndrome piramidal ipsilateral y meningismo. RMN contrastada reporta lesión mal definida en hemisferio izquierdo que ejerce efecto de masa, edema vasogénico perilesional y realce heterogéneo. Citoquímico de LCR: proteínas 75 mg/dl, 0 células, glucosa 78 mg/dL; con anticuerpos séricos anti toxoplasma Gondii IgG 38.7 IU/mL (0 -7.1). Recibe dexametasona, TMP/SMX y ácido fólico. RMN de control a los 14 días de iniciado el tratamiento, documenta disminución de edema, persiste lesión en anillo en brazo anterior de cápsula interna y datos de isquemia en territorio ACMI. **Conclusiones.** La toxoplasmosis cerebral es causa principal de lesión focal en pacientes con SIDA, afecta núcleos basales y sustancia blanca. Se realiza diagnóstico con anticuerpos IgG séricos, lesiones multifocales por imagen y cuadro clínico. Evolución depende de tratamiento oportuno y profilaxis.

Palabras clave. toxoplasmosis, SIDA, oportunista, VIH, *Toxoplasma gondii*.

0665 Trombosis del seno venoso cerebral como diagnóstico diferencial de cefalea refractaria asociada a amaurosis subita en un paciente con diabetes mellitus tipo 2 descontrolada y sinusitis crónica

Vargas David Alejandro, González Israel, Zapata Rogelio
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La trombosis venosa cerebral se caracteriza por el polimorfismo de sus manifestaciones neurológicas, dificultad en el diagnóstico, diversidad de condiciones médicas que la originan y pronóstico variable. La TVC es una enfermedad grave pero potencialmente tratable, y a diferencia de la enfermedad vascular cerebral arterial, afecta de manera más frecuente a adultos jóvenes. **Objetivo.** Evidenciar a la TVP como un trastorno poco usual con un cuadro clínico muy variable pero que se puede presentar en pacientes con factores de riesgo asociados y cobra mayor peso ya que su tratamiento oportuno modifica el pronóstico. Paciente masculino de 46^a, carpintero de profesión, antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina NPH 22UI y 12UI con mal apego a tratamiento, hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico sin evidencia clínica de cambios microvasculares previos, antecedente de anosmia y descarga retro nasal persistente,

inicia su padecimiento actual 2 meses previos con cefalea holocraneana de intensidad variable sin predominio de horario sin exacerbantes ni desencadenantes, con historia de múltiples tratamientos siendo refractaria a los mismos ultimo tratamiento en base a duloxetine, carbamazepina, pregabalina a dosis altas, 72 horas previas a su ingreso presento amaurosis súbita acompañado con cefalea intensa, a la exploración física reflejos óculo-cefálicos presentes, sin embargo con parálisis del IV par, con parálisis de recto externo bilateral, se solicita resonancia magnética de cráneo y se muestra trombosis venosa del seno venoso cerebral, y trombosis de los senos venosos duros, sin evidencia de lesiones granulomatosas, isquémicas, hemorrágicas o desmielinizante, se inició abordaje de trombofilia primarias descartando, deficiencias de proteína C, S, anticoagulante lúpico, marcadores tumorales dentro de parámetros normales tomografía axial sin evidencia de procesos tumorales, sin embargo muestra datos de sinusitis crónica hemocultivos positivos para staphilococcus aureus meticilino sensible, se realizó punción lumbar la cual se reporta sin celularidad patrones bioquímicos normales, proteinuria de 24 horas en rango sub nefrótico, se solicitó cultivo para micobacterias que se reporta sin de desarrollo, se inició previamente manejo

empírico con ceftriaxona con lo cual presento respuesta terapéutica con disminución progresiva de la cefalea y la movilidad ocular, sin embargo, la amaurosis se mantuvo de manera persistente, se egresó con manejo anticoagulante ambulatorio. **Conclusiones.** La TVC es un trastorno infrecuente pero que cobra importancia en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular o en los pacientes con trombofilias primarias o adquiridas, un factor muy importante para tener en cuenta son las trombosis sépticas secundarias a procesos infecciosos a distancia y que es de vital importancia ya que el inicio del tratamiento en estos pacientes reduce las secuelas neurológicas.

Palabras clave. trombosis del seno venoso cerebral, cefalea refractaria, amaurosis súbita, trombosis séptica, sinusitis crónica, diabetes mellitus tipo 2.

0668 Enfermedad de Marburg: presentación de un caso clínico en Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca (HRAEI)

Badillo Sandy, Flores Candido, Gil Israel Nayensei, Pérez Eliseo, García Rafael
HRAEI

Introducción. Las enfermedades desmielinizantes son un grupo de patologías caracterizadas por: destrucción de la mielina con preservación axonal relativa, manifestaciones

clínicas diversas acorde a topografía de lesiones y progresión rápida, lo cual es un desafío en el diagnóstico oportuno, debiendo descartar otros diferenciales. La enfermedad de Marburg es una variante aguda, fulminante, monofásica y rara de la esclerosis múltiple, caracterizado por una progresión rápida de desmielinización. Se presenta caso de hombre de 42 años quien cursó con enfermedad de Marburg con deterioro cognitivo grave a pesar del tratamiento. **Objetivo.** Mostrar reporte de caso de paciente con enfermedad de Marburg. **Caso clínico.** Hombre de 42 años, hipertenso de 3 años de diagnóstico, inicia con cefalea de 3 meses de evolución, con alteración de funciones mentales rápidamente progresiva. A su ingreso a urgencias con desorientación de 3 esferas y agitación psicomotriz, con Laboratorios descartando causa metabólica, Resonancia magnética con lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 en sustancia gris y blanca, edema perilesional. Punción lumbar con Líquido cefalorraquídeo con leve pleocitosis, hiperproteinorraquia, cultivo negativo, bandas oligoclonales negativas, sin respuesta a tratamiento antimicrobiano y corticoesteroides, con evolución tórpida. Se toma biopsia con desmielinización primaria. Inicia tratamiento con metilprednisolona 5 dosis, sin lograr revertir su déficit neurológico severo. **Conclusiones.**

La enfermedad de Marburg es una presentación atípica de la esclerosis múltiple con rápida desmielinización progresiva que deja secuela deterioro cognitivo grave en donde se deben descartar varios diagnósticos diferenciales, siendo en un inicio casi imposible el diagnóstico y solo o lo puede dar la evolución de la enfermedad en tiempo y manifestaciones clínicas, o incluso hasta la biopsia o necropsia dan el diagnóstico final y certero.

Palabras clave. Marburg, desmielinización, esclerosis.

0674 Trombosis del seno venoso en una mujer usuaria de anticonceptivos orales

Flores Perla Esmeralda, Lugo Andrés Roberto, Rivera Dante, Molina Guillermo, Razo Gustavo Eduardo, Rodríguez María, Cruz Mónica, Escobedo Yanei Taateni, Díaz Carlos

Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios

Introducción. La trombosis de los senos venosos (TSV) cerebrales son más frecuentes en mujeres (3: 1) con factores de riesgo: puerperio, terapias hormonales, infecciones, enfermedades inmunes y malignidad. El seno sagital es el más afectado (62%). Existe aumento de la presión venosa y capilar, alteración de la barrera hematoencefálica, falla de la bomba Na/K, edema y disminución de la presión de perfusión. **Objetivo.** Revisar

puntos clave del diagnóstico e identificar oportunamente TSV. **Caso clínico.** Femenino de 47 años, antecedente de uso de anticonceptivos orales (3 meses). Inicia padecimiento al presentar cefalea súbita, punzante frontotemporal, acompañada de náusea y vómito. Tres días después la cefalea aumenta (10/10), amaurosis fugax bilateral, debilidad generalizada, disminución del estado de alerta. Exploración física: Glasgow de 7, pupilas isocóricas, hiporreflexicas, papiledema, mirada conjugada fija, poca respuesta a reflejo head trush, clonus, hipereflexia generalizada, movimiento de retirada al dolor, Babinsky y sucedáneos (+). TAC de cerebro: imagen hipodensa en regiones occipitales y frontal derecha, no concordantes con territorio arterial, edema, signo de la cuerda y triángulo denso. Venograma ausencia de señal completa de flujo con formación anómala. **Conclusiones.** La TSV es una patología poco frecuente e infra diagnosticada ya que las manifestaciones se confunden con otros eventos agudos. Al sospechar el diagnóstico se debe realizar RMN con venografía.

Palabras clave. trombosis, seno, venoso, anticonceptivos, orales.

0675 Evento vascular cerebeloso de tipo isquémico asociado con foramen oval permeable: presentación de un caso

Esquivel Alejandra

Hospital General de Zona 1a Dr. Rodolfo Antonio de Mucha Macías

Introducción. En la población general, sin infarto cerebral, la prevalencia de foramen oval permeable es de entre 10 a 15%. Hasta el 40% de los accidentes isquémicos cerebrovasculares agudos no tienen una causa identificable, clasificándolos como criptogénicos, y estos casos se asocian con foramen oval permeable. La prevalencia de EVC y FOP se reporta de 20 a 26% en la población general, cifra que se incrementa incluso a 56% en los pacientes menores de 55 años de edad. **Objetivo.** Concientizar sobre el impacto que puede tener en la sanidad la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable como causa de ictus. **Caso clínico.** Masculino de 61 años de edad, escolta de profesión, con tabaquismo y alcoholismo social, niega crónicodegenerativos. Inicia su padecimiento al presentar de forma súbita durante la madrugada cefalea, diaforesis, vértigo, disartria, náusea y vómito, además de discreta hemiparesia derecha. A la exploración física presentaba disartria, dismetría, disdiadococinesia derechas y Babinski izquierdo positivo, resto normal. Paraclínicos a su ingreso: Hb 17.8, Hto 50.5, leu 9.7, plaquetas 216, glu 146, BUN 28.80, urea 61, cr 1.0, cl 104, k 3.5, na 140.3. TAC simple de

cráneo muestra lesión hipodensa en hemisferio cerebeloso derecho. Dos días posteriores a su ingreso presenta mejoría total del déficit motor, sin embargo persiste la disartria. Como parte del protocolo se realiza ultrasonido Doppler carotídeo bilateral y de la circulación posterior donde se observan ambas arterias carótidas sin placas estenosantes en su interior al corte transversal, no alteración en las velocidades de flujo arterial vertebral presente y anterógrado. Se realiza estudio Holter de 24 horas para descartar arritmia paroxística donde se evidencia aumento del automatismo ventricular así como aumento del automatismo supraventricular con extrasístoles supraventriculares aisladas sin desencadenar taquicardia. Finalmente se realiza ecocardiograma transtorácico donde se observa válvula mitral normal con insuficiencia ligera, insuficiencia tricuspídea ligera con hipertensión pulmonar ligera. Se realiza ECO contrastado con solución salina observando al tercer latido paso de burbujas en cantidad mínima, no se observa aneurisma del septum interauricular. Por lo que se concluye hipertensión pulmonar ligera y presencia de foramen oval permeable sin evidencia de trombos al momento. **Conclusión.** El porque algunos individuos con esta anomalía desarrollan infarto cerebral no está del todo claro. Se ha postulado embolismo paradójico, que puede aplicarse

sólo en un número reducido de casos, en los que existe trombosis venosa periférica asociada, pero en la mayoría de casos de infarto cerebral y foramen oval permeable es difícil explicar el mecanismo que produce el infarto cerebral, tomando como único hallazgo positivo, la presencia de FOP.

Palabras clave. foramen, oval, permeable, embolismo, paradójico, cerebelo.

0716 Síndrome de Webinoftalmoplejía internuclear bilateral secundaria a EVC isquémico- reporte de caso

Martínez Diego

IMSS - HGZ 4 Guadalupe Nuevo León

La oftalmoplejía internuclear es un desorden de los movimientos oculares caracterizado por dificultad a la aducción combinado con nistagmo disociado a la abducción contralateral. (Jong S. Kim 2004) También es conocido como síndrome de Webino por sus siglas en inglés "Wall Eyed Bilateral Internuclear Ophtalmoplejia", se caracteriza por una lesión en el fascículo longitudinal medial, más una oftalmoplejía internuclear bilateral. También se han reportado casos de Webino en pacientes con parálisis supranuclear progresiva. (U. Munetaka 2008) La localización de las lesiones necesarias para producir este síndrome son todavía controversiales o variadas, la clínica sin embargo

apoyada en estudios de imagen guía el diagnóstico y permite dar un tratamiento específico para las distintas etiologías que pueden provocar este síndrome. (Chien Ming, C, 2007) Presentación de caso Paciente del género femenino de 54 años, único antecedente de relevancia, Hipertensión de 17 años. Acude a urgencias refiere haber presentado 1 semana previa a su ingreso sensación extraña de debilidad, falta de coordinación, la cual aumenta cuando dirige su mirada hacia la luz, o fija la mirada en algún objeto, específicamente, al trabajar en una computadora, posteriormente 2 días después presenta diplopia, la cual mejoraba al cubrir un ojo o cerrarlo, refiere además notar divergencia en la mirada predominantemente en ojo derecho aunque se presentaba bilateral. Ingresa con diagnóstico de probable lesión del 3er par craneal. A la exploración paciente presenta divergencia en la mirada, de predominio en ojo derecho, agudeza visual, 20/40 derecho y 20/20 izquierdo, no hemianopsias o escotomas, a la fundoscopia, datos de retinopatía hipertensiva, hay aumento del reflejo luminoso, y turtuocidad en las arterias, los reflejos pupilares normales, se aprecia extropia moderada en posición primaria de la mirada, ausencia de aducción de forma bilateral en ambos ojos, nistagmo horizontal contralateral. Se realiza RMN sin embargo no se aprecia

foco en cerebro medio, ya que solo se presentan 2 cortes de puente en T2 y en flair, por lo que no se aprecia claramente la lesión en los subnúcleos de los músculos oculomotores. La sospecha se da por las características clínicas aunque no se demuestre por imagen por lo tanto no se puede conocer la etiología. Como tiene antecedente de hipertensión arterial se sospecha evc isquémico como etiología más probable. **Conclusiones.** En el caso presentado, la lesión está se espera este localizada en el centro del mesencéfalo y que este afectando a los subnúcleos motores oculares comunes, lo cual explicaría la exotropía y la ausencia de convergencia que presenta el paciente en posición primaria, y apoyaría la teoría de que dichos subnúcleos están afectados en el síndrome de webino. Estas manifestaciones pueden ser provocadas por diversas etiologías y la sospecha del síndrome debe evocar un abordaje diagnóstico específico para diferenciar entre ellas. **Palabras clave.** Webino, oftalmoplegia, neurología, isquemico, resonancia, embolia.

0719 Linfoma cerebral primario, presentación atípica reporte de un caso

Guerrero Claudia, Pellón Irma Karen, Maldonado Iris Arlene, Rivera Dante, Molina Guillermo Antonio, Martínez Enrique, Martínez Karen E

Centro Medico ISSEMYM Ecatepec

Introducción. Los trastornos neurológicos continúan siendo un reto diagnóstico en Medicina Interna, debido a las múltiples patologías con afectación central. El linfoma del sistema nervioso central primario (LPSNC) es una variante poco frecuente de linfoma no Hodgkin extraganglionar, afecta a cerebro, leptomeninges, ojos o médula espinal y sin evidencia de enfermedad sistémica. La incidencia es de 4:1000000 casos por año. El factor de riesgo más notable es la inmunodeficiencia (VIH).

Objetivo. Abordaje diagnóstico en paciente con patología neurológica. **Exposición del caso.** Femenino de 56 años. Con antecedente de Hipertensión arterial sistémica. En abril 2017 inicia con trastornos de sensibilidad con dolor tipo urente en extremidad inferior y superior derecha; concomitante con disminución de la agudeza visual de ojo derecho. En junio ingresa al servicio de Urgencias por desorientación en tiempo y lugar, cefalea holocraneana 10/10, hemiparesia derecha y afasia motora. A la exploración con estado confusional, inquieta, no cooperadora, soliloquios, atención dispersa, movilidad ocular presente, hemiparesia faciocrorporal derecha, fuerza muscular 2/5 y espasticidad, reflejos miotáticos aumentados hemicuerpo derecho,

respuesta plantar extensora bilateral. Tomografía de cráneo que reveló presencia de lesiones hiperdensas frontoparietal de predominio izquierdo y lesión extensa periventricular izquierda. Se efectuó resonancia magnética con lesiones cortico subcortical izquierda y fronto parietal extensa hiperintensa en T2 sin edema perilesional ni efecto compresivo. Ambos estudios, reforzaron significativamente al medio de contraste, en forma heterogénea. TC de tórax, abdomen y pelvis sin alteraciones. Punción lumbar y citometría de flujo evidenció LCR sin células linfomatosas y proteínas en rangos normales, bandas oligoclonales no concluyentes. Recuento sanguíneo y exámenes de laboratorio sin anomalías. PCR virus de Epstein Barr, VIH, HCV, H.Bs.Ag, H.A.V IgM negativos. Evolución al deterioro, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, estupor, afasia global. RMN de control: aumento de tamaño y nuevas lesiones en el hemisferio derecho. Biopsia estereotáxica con resultado histopatológico de linfoma cerebral primario. Inmunofenotipo positivo para CD2, 3, 4 y 8. Inició quimioterapia con metotrexato endovenoso 1.5 g/día, ácido folínico vía oral 15 mg. **Conclusiones.** El LPSNC es un LNH agresivo, son el 2% de los linfomas malignos y 3% de los tumores primarios de SNC; incidencia en la sexta década

de la vida. Se presenta con focalidad neurológica (70%), síntomas neuropsiquiátricos, hipertensión intracraneana, crisis epilépticas y síntomas oculares (visión borrosa). La mayoría de las lesiones se ven iso o hiperdensas en la TC, e iso o hipointensas en RM T2. El tratamiento, consiste en quimioterapia IV e intraventricular asociada a corticoides; y profilaxis con GM-CSF para evitar la mielosupresión e infecciones oportunistas.

Palabras clave. linfoma cerebral, tomografía, resonancia magnetica.

0728 Guillian Barré variante axonal; secundaria a primoinfección por VIH, acerca de un caso del Hospital General de León

García Maximiliano¹, Esquivias José Guadalupe²

1.Hospital General de León;
2.Universidad de Guadalajara

Introducción. La variante axonal de Guillian Barré tiene afección sensitiva de mayor predominio y mínima invasión motora, lo cual se demuestra electromiograficamente ausencia de ondas f, el liquido cefalorraquídeo a una semana de inicio del cuadro clínico tiene predominio de aumento de las proteínas sin pleocitosis.

Objetivo. Presentar un caso clínico de Guillian Barre, que fue secundario a una infección por VIH, en un paciente joven mexicano, atendido en

el Hospital General de León. Masculino de 44 años de edad, sin enfermedades crónico degenerativas, con antecedente de toxicomanías múltiples, uso de cristal, cocaína, tabaquismo con factores de riesgo para adquirir VIH. Inicia hace 15 días por referir cuadro de infección de vías respiratorias superiores, por lo cual recibe esquema manejo antibiótico sin mejoría. A la semana posterior refiere paresias en miembro pélvico derecho; posterior alteración sensitiva en miembro torácico derecho, posterior refiere dificultad leve para movilizar las extremidades inferiores, sin alteraciones en la deambulaci3n o el control de esfínteres. **Material y métodos.** Signos vitales a su ingreso FC 80 FR 17 TAM 78 Temp 36.5, Exploraci3n física neurológica con reflejos osteotendinosos hiporeflexicos a nivel patela bilateral, bicipital disminuidos, babinsky negativo sin datos de meningismo cuello sin adenopatías, murmullo vesicular bilateral sin alteraciones, sin sibilancias, sin estertores, sin integrar síndrome pleuropulmonar. El precordio rítmico, sin soplos o ruidos patológicos agregados. Abdomen es blando depresible, sin palpar megalias o masas, peristalsis presente adecuada en cantidad y frecuencia; Genitorinario con testículos en bolsa escrotal normales, con adecuado control de esfínteres, sin sondaje vesical sin lesiones perianales. Se solicitan velo-

idades de neuroconducci3n que reporta consistencia con neuropatía axonal de ambos nervios tibiales, con Labs al ingreso tiene urea de 52, cr 0.88, CK 70 CKMB 11.40 Ego no patológico hb 14.60 plaquetas 211, neutros 1.6 linfos 0.43 hct 43. Serología con VIH Reactivo 12.0VHBVHC negativo. Calcio 10.05 fosforo 3.08 DHL 106 Cloro 106.8 Potasio 3.77 Sodio 139.50 Mg 1.75, Se coloca acceso venoso central y se inicia 5 sesiones de plasmaferesis.

Conclusiones. Basado en los criterios de Asbury y electromiograficamente, se determina la presencia de Guillian Barre, en una presentaci3n atípica, secundaria a infecci3n por VIH, en estos casos se sugiere realizar, el manejo terapéutico de la neuropatía y posterior a su resoluci3n comenzar con terapia antiretroviral, ya que aumenta incidencia de síndrome de reconstituci3n inmune.

Palabras clave. Guillian Barre, axonal, VIH, electromiografía, plasmaferesis, neuropatía.

0729 Caso clínico de neuromielitis óptica seropositivo al anticuerpo AQP4

Márquez Catalina, Rito García Yamel Claudia

IMSS Hospital General de Zona y Medicina Familiar N° 1 Pachuca, Hgo.

Introducción. La neuromielitis óptica es un trastorno inflamatorio severo del sistema nervioso central que afecta predominan-

temente a los nervios ópticos y la medula espinal. La mayoría de los pacientes con NMO y muchos con NMOSD tiene auto anticuerpos contra el canal de agua acuaporina 4 (AQP4-Ab), los cuales son responsables del mecanismo fisiopatogénico de la enfermedad. La importancia es que es una enfermedad discapacitante y poco frecuente en países no caucásicos. **Objetivo.** Informar sobre la presentación clínica y abordaje diagnóstico de la neuromielitis óptica seropositivo a anticuerpos AQP4 en países no caucásicos. **Exposición de caso.** Femenino de 25 años de edad, mexicana, sin antecedentes relevantes para patología actual. Inicia en abril de 2015 de forma progresiva con diplopía, parestesia facial izquierdo, agregándose parestesia y debilidad de miembro pélvico izquierdo, el 22 de mayo 2015 se agregarse parestesia y debilidad en miembro pélvico derecho, debilidad ascendente hasta extremidades superiores no comprometió sostén cefálico pero refiere discreto compromiso ventilatorio que ameritó solo oxígeno suplementario, curso con descontrol de esfínter vesical lo cual amerito colocación de sonda permanente, se identifica nivel sensitivo T7, el 8 de julio 2015 presenta parestesias en hemicuerpo izquierdo, debilidad de miembro pélvico derecho y alteración en la agudeza visual. EF: Funciones mentales sin compromiso, nervios del cráneo normales,

Fuerza muscular 4/5 MTD, 4+/5 MPD, HCI 5/5, REM'S 3+, RPE bilateral, cerebelo normal. IRM con gadolinio a nivel cervical reportando lesión medular hiperintensa en T2 desde bulbo anterior hasta C7 y parche hiperintenso en T8. LCR: bandas oligoclonales +. PEV: anormal bilateral. **Conclusiones.** La presentación de este caso muestra la evolución clínica de la NMO. De manera inicial presento afección visual, la cual fue progresiva, posteriormente tuvo eventos de mielitis transversa lo que justifica la alteración en el esfínter vesical y el nivel sensitivo, de acuerdo a los nuevos criterios del 2015 se realiza diagnóstico con al menos una característica clínica básica en este caso la neuritis óptica y mielitis aguda y la presencia de anticuerpos positivos para acuaporina 4.

Palabras clave. neuromielitis óptica, anticuerpos AQP4, sistema nervioso central, desmielinizante, caucasicos, discapacitante.

0733 Manifestaciones neurológicas por mordedura de serpiente de cascabel: descripción de un caso

Romero Liliana¹, Salazar Jesús Ernesto¹, Hernández Luis¹, Vidal Liliana²

1.Instituto Mexicano Del Seguro Social; 2.Universidad Anáhuac

Antecedente: Las responsables de los accidentes ofídicos en

México por *Crotalus* (serpientes de cascabel) representan el 44.9%, entre 15-44 años (48%) y el 44% tienen actividades de campo y 64% son hombres. Los principales mecanismos venenosos se dan por fosfolipasa A2, metaloproteinasas (hemorraginas), neurotoxinas, miotoxinas, nefrotoxinas, aminos biogénicas y proinflamatorias. **Objetivo.** Describir las características clínicas neurológicas en un paciente que fue mordido por una serpiente de cascabel.

Cuadro clínico: Hombre de 35 años en zona Tláhuac al estar limpiando el terreno de su casa, sufrió mordedura en el índice izquierdo; en minutos presento parestesias, eritema, diaforesis seguido de debilidad generalizada y síncope, choque mixto, falla renal, proteinuria, hematuria, melena, arritmia cardiaca, acidosis metabólica, rabdomiolisis. Neurológicamente: cefalea, diplopía, oftalmoplejia, paresia facial bilateral, disartria, disfagia, debilidad de las 4 extremidades arreflexia generalizada, mioclonias generalizadas, fasciculaciones de la lengua. Laboratorio: CK 204, 040, DHL 14 500, Leuc 27 570, neutrofilia 81%. Las Velocidades de conducción nerviosa con datos de neuropatía sensitiva y motora en extremidad superior e inferior izquierda y datos de reinervación manifestado por ondas de fibrilación. **Conclusiones.** Las β -neurotoxinas afectan la unión neuromuscular postsinápticas,

las metaloproteinasas generan miotoxicidad y cardiotoxicidad. El veneno penetra en la zona mordida, absorbido por vía linfática, raras ocasiones directamente en la sangre y puede llegar a provocar la muerte rápidamente. Este hospital es de referencia como tratamiento toxicológico y el paciente logro sobrevivir con 37 frascos de suero antiviperino.

Palabras clave. Crotalus, mordedura, cascabel, manifestaciones, neurológicas.

0734 Síndrome de Rasmussen: caso clínico y revisión de la bibliografía

Muñoz Eduardo Daniel, Pérez Mitzel del Carmen, García Francisci Isai
Hospital Juárez de México

Introducción. Es una encefalitis autoinmune con inflamación unilateral de la corteza cerebral. Clínicamente manifiestan crisis frecuentes, epilepsia focal continua, hemiparesia progresiva, hemianopsia y deterioro cognitivo. Imagen: hiperintensidad a nivel cortical y subcortical y disminución de la masa encefálica unilateral. El tratamiento es con antiepilépticos y hemisferectomía o hemisferotomía.

Objetivo. Revisar la clínica, radiología y tratamiento de un caso de Encefalitis de Rasmussen de un paciente valorado en el Hospital Juárez de México.

Exposición del Caso. Masculino de 21 años con epilepsia desde los 4 años, múltiples

tratamientos, con carbamazepina, fenitoina y clonazepam. Acude por exacerbación de crisis convulsivas con crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, en 7 ocasiones por día desde hace 3 días. En la exploración con funciones mentales no valorables, FOUR Score 14 (O3M3T4R4), nervios craneales con parálisis facial central derecha, motor: hipotrofismo generalizado, espasticidad de predominio en hemicuerpo derecho, hiperreflexia, Babinski bilateral. No hay rigidez de nuca. En laboratorios: leucocitosis, infección de vías urinarias. En tac de cráneo con disminución del volumen del hemisferio izquierdo, ventriculomegalia compensadora. **Conclusiones.** La enfermedad se complica por las características singulares de la presentación clínica. El tratamiento de las crisis, debe de buscarse para evitar el deterioro en la funcionalidad y la calidad de vida.

Palabras clave. encefalitis, Rasmussen, epilepsia.

0751 Hidrocefalia y manifestaciones cerebelosas asociadas a vasculitis primaria del sistema nervioso central

Cruz Rodrigo Zenón, Colli Mariana Berenice, Aquino José Miguel, Cruz Antonio
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. La vasculitis del sistema nervioso central es una

entidad poco frecuente, que plantea un reto diagnóstico y terapéutico, que dentro de los criterios diagnósticos incluyen el desarrollo de un déficit neurológico no explicado por otros procesos, arteriografía o biopsia sugerente o positiva, y la exclusión de todos aquellos procesos capaces de imitar estos hallazgos. **Objetivo.** presentar la diversa sintomatología asociada a un caso de vasculitis localizada en el ángulo pontino cerebeloso. **Presentación del caso:** se trata de masculino de 52 años de edad, sin antecedentes o diagnósticos previos de importancia, quien inicia su padecimiento 30 días previos a su ingreso mareo de forma súbita, acompañado de pérdida del equilibrio y dificultad para la marcha, de duración de 10 minutos aproximadamente, presentando pérdida de la fuerza muscular en ambos miembros pélvicos, tres días posteriores presenta cefalea, holocraneana de intensidad 9/10, de duración de 10 a 15 minutos aproximadamente y dolor en región ocular, de predominio derecho, punzante, intermitente. Clínicamente con anisocoria, papila oval, con bordes mal definidos, ingurgitación venosa, retina aplicada, de forma bilateral, así como dismetría y disidiadococinesia sin otra alteración clínica. Se realizó estudio de tomografía en la que se evidencia presencia de edema cerebral generalizado y presencia de hidrocefalia

bilateral sin otra alteración. Se inició protocolo de estudio solicitando inmunológicos, los cuales se reportaron ANA: negativo, Anti DNA: negativo, c ANCA, p ANCA negativos; con realización de punción lumbar con presión de apertura de 20 cm H₂O, sin ninguna otra alteración, solicitud de anticuerpos anti acuaporina negativos, VDRL en líquido cefalorraquídeo negativo, así como cultivos para bacterias, hongos y micobacterias negativos, ADA y genexpert negativo. Durante su estancia con presencia de hipoacusia bilateral y presencia de crisis convulsivas, tónica clónicas, realizándose electroencefalograma únicamente con estado de vigilia anormal, así como valoración por audiología quienes reportan hipoacusia bilateral superficial, sin embargo con ausencia de reflejos estapediales ipsi y contralaterales lo que sugiere involucro del tallo cerebral. Se realiza estudio de resonancia magnética en el que se reporta como lesión puntiforme hiperintensa en T2 y FLAIR, con efecto T2 en la difusión, en el pedúnculo cerebeloso superior izquierdo, en relación a enfermedad de pequeño vaso en el pedúnculo cerebeloso superior izquierdo y edema cerebral difuso. **Conclusión.** el siguiente caso expone la sintomatología tan heterogénea que se puede presentarse en pacientes con vasculitis de sistema nervioso central, una patología en la que

el diagnóstico se realiza por descarte ya que no cuenta con algún gold estándar de diagnóstico, en ocasiones incluso siendo necesario la realización de biopsia cerebral para concluir el diagnóstico. Siendo el tratamiento más adecuado el uso de esteroides.

Palabras clave. vasculitis, sistema nervioso central, resonancia magnética, esteroides.

0752 Primer brote psicótico como primera manifestación de encefalitis anti-NMDA

Marín Héctor

Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, León

Introducción. La encefalitis anti-NMDA, es una forma de encefalitis límbica, asociada con anticuerpos contra las subunidades NR1 y NR2 del receptor NMDA caracterizada por síntomas neurológicos y psiquiátricos tales como alucinaciones visuales, auditivas, cambios en el comportamiento, agitación, alteraciones en el estado de conciencia, alteraciones motoras y disfunción autonómica. Los disparadores de la enfermedad comprenden infecciones virales, neoplasias como pulmón, mama, ovario, útero, timo y páncreas, y factores no conocidos. El electroencefalograma es normal en 90% de los casos. El diagnóstico definitivo se realiza con el cuadro clínico y la presencia de anticuerpos IgG contra la subunidad GluN1 del

receptor NMDA, y en todos los casos descartar las causas que pueden disparar la enfermedad.

Objetivo. Describir un caso en el que un brote psicótico fue la primera manifestación de encefalitis anti-NMDA en una paciente joven, descartándose causas infecciosas y neoplásicas. **Material y métodos.** Femenino de 20 años, quien inicia padecimiento en Abril 2017, manifestado por cefalea holocraneal de intensidad 10/10, náusea, vómito sin foto o fonofobia, se incrementa con maniobra de Valsalva, cinco días posteriores con presencia de eventos ictales motores generalizados tónico clónico, alucinaciones visuales, auditivas, fluctuaciones del estado de despierto, agresividad auto y heterodirigida, múltiples eventos ictales generalizados, fiebre 38.5 °C, el diagnóstico diferencial hasta el momento encefalitis viral herpética contra encefalitis autoinmune. Estudios de laboratorio y gabinete: Electroencefalograma: EEG digital en sueño NMOR fase 2 anormal por la presencia de leve a moderada disfunción frontal bilateral, no se observó actividad epiléptica. Líquido cefalorraquídeo: glucosa 53 mg/dL, proteínas 64 mg/dL, células 40. Anticuerpos anti-NMDA 1:640. TAC toraco-abdomino-pélvica: sin anomalías. IRM de cráneo: sin anomalías aparentes. **Resultados y conclusiones.** El caso que se presentó representa una de

las enfermedades que pocas veces se piensa en un servicio de urgencias, psiquiatría y/o Medicina Interna, el abordaje correcto y completo permite descartar causas que disparan los mecanismos autoinmunes y por tanto desencadenan las manifestaciones clínicas. A pesar de ser cada vez más diagnosticada como una causa rara de alteración del estado mental, la encefalitis anti-NMDA sigue siendo un diagnóstico de exclusión en muchos centros médicos. En nuestro caso, la presencia de un cuadro clínico con manifestaciones límbicas, así como la exclusión de otras patologías como disparadores de la enfermedad y la confirmación de los anticuerpos contra las subunidades NR1 y NR2 dieron el diagnóstico y permitió dar el tratamiento con ciclofosfamida con resultados favorables.

Palabras clave. encefalitis, anti-NMDA.

0768 Neuropatía craneal múltiple asociado a síndrome antigangliosido GQ1b

Del Angel Gustavo, Morán Milton René, Colli Mariana Berenice
Hospital General de México

Mujer de 39 años de edad sin antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas. Quien inicia su cuadro con faringodinia de inicio insidioso y mala respuesta a antiinflamatorios no esteroideos, a las 24 horas

se agrega rinolalia, disfagia alta a sólidos, ptosis palpebral izquierda y diplopía que exacerba con mirada lateral y mejora con la visión central, además se acompaña de fiebre de 39° celsius sin identificación de sitio de infección. A las 48 horas se agrega dolor cervical posterior que aumenta con la movilización y se irradia a hombro izquierdo, a las 72 horas se agrega desviación de la comisura labial hacia la derecha de forma súbita. Acude a servicio de urgencias donde se realiza una tomografía toraco-cervico-craneal en busca de absceso profundo en cuello, sin evidencia del mismo. A su ingreso se encuentra paciente con afección de tercer par bilateral, sexto par bilateral, séptimo par izquierdo, noveno y doceavo par craneal. Realizamos nasofibrolaringoscopia donde no se aprecia lesión orgánica, en la punción lumbar encontramos disociación albumino citológica, y geneXpert negativo para tuberculosis meníngea. Solicitamos velocidad de conducción con bloqueo de neuroconducción facial y anticuerpos antigangliosido GQ1B positivos. A su sexto día de iniciado el cuadro se decide inicio de inmunoglobulina intravenosa, presenta reacción urticariforme que cede a el uso de antihistamínicos. A las 96 horas presenta mejoría en la fonación y parcial en la deglución sin embargo sin tolerar sólidos, por lo que se coloca sonda nasoyeyunal, se

egresa a domicilio y se da seguimiento por la consulta externa. El síndrome de Miller Fisher es una entidad rara variante del síndrome de Guillain Barré por lo tanto con los mismos factores de riesgo. Se asocia frecuentemente a afección de pares craneales, con ataxia, oftalmoplejía y arreflexia, en este caso la paciente no presenta ataxia y afección de múltiples pares craneales, con anticuerpos antigangliosido GQ1B positivos, sin cumplir criterios para síndrome de Miller Fisher, la paciente presentó buena respuesta a la administración intravenosa de inmunoglobulina, recuperando capacidad de deglución a los 3 meses.

Palabras clave. neuropatía craneal múltiple, rinolalia, disfagia alta.

0774 Reporte de caso con estado trombótico: hipoplejia cerebral y estenosis carotídea bilateral.

Jiménez Omar¹, Vélez Lourdes Noemí¹, Arriaga Héctor David¹, Flores Gustavo Adolfo¹, Núñez Andrea¹, Pérez Sandra Daniela¹, Castro Luis Alberto²

1.Hospital General de León, Guanajuato; 2.Hospital General

Objetivo. integrar presentación clínica y radiológica en un paciente con estado trombótico con hipoplejia cerebral y estenosis carotídea (EC) bilateral. Femenino de 34 años y ama de casa. Antecedentes heredo-familiares: padre con diabetes

mellitus tipo 2 (DM2). No patológicos: sin importancia. Personales patológicos: DM2 de reciente diagnóstico en tratamiento con insulina. Náusea y vómito de contenido gástrico en varias ocasiones de 2 semanas de evolución. Posterior polifagia, poliuria y polidipsia. Cefalea holocraneana tipo opresivo 7/10 EVA sin irradiación, sin causa exacerbante y mejoría parcial con AINEs. Ingresa por cuadro clínico de cetoacidosis diabética. 48 hrs. posteriores se agrega somnolencia, agresividad y agitación psicomotriz. Se orintubó por déficit neurológico, con un Glasgow 7 puntos. Punción de LCR, normal y cultivo sin desarrollo. Tomografía computarizada (TC) de cráneo: infarto estadio hiperagudo temporal derecho e infarto agudo temporo-parietal izquierdo. Presentó neumonía asociada a ventilación. Se realizó traqueostomía y gastrostomía sin complicación. **Material y métodos.** exploración física con SV: FC 90, FR 22, TA 90/70 mm Hg, Temp: 37° c. Neurológico con Glasgow de 10 puntos (O4, V1, M5), afasia mixta, con hemiplejía fascicorporal izquierda y con liberación plantar ipsilateral. Precordio rítmico, sin agregados. Ruidos respiratorios de buena intensidad con disminución del murmullo vesicular basal derecho y del claro pulmonar, resto sin agregados. Biometría hemática: Leucocitos 15.8, neutrófilos absolutos

de 7, Hb 13, plaquetas 161, 000. TP 13.3, TPT 30.1, INR 1.3, Creat 0.7, urea 56, perfil hepático y lipídico normal. Electrolitos séricos y EGO, normales. Panel viral: VIH, VHB, VHC y VDRL negativos. ANAS, Anti-DNA, Anticardiolipinas, Anticoagulante Lúpico, y β 2Glucoproteína son negativos. Homocisteína, proteína S y C, antitrombina III y factor V normales. USG carotideo: oclusión toral de la AC interna bilateral. Angio-TC de vasos supraórticos: EC bilateral a nivel porción cervical. Angiografía cerebral por sustracción digital con oclusión de ambas AC a nivel de bulbo carotídeo, y no candidata a rescate endovascular. Tratamiento: Manejo de sepsis con Meropenem. Aacenocumarina a dosis de 1 ó 2 mg/día alternados, con un INR de 3, TP 32, TPT 36. Inhibidor de la HMGCoy control metabólico con insulina Glargina. **Discusión.** La DM es un factor de riesgo protrombótico debido a: 1) Disminución de la actividad fibrinolítica; 2) Aumento de la agregación; y adhesión plaquetaria y 3) Disfunción endotelial. Otras etiologías a descartar son: neoplásicos, sepsis, inmunológicos (Síndrome Antifosfolípido), alteración del factor V, Proteína C y S, entre otras. **Conclusión.** la identificación temprana de un estado trombótico, a pesar de una etiología precisada y un tratamiento adecuado, se ha asociado con una mortalidad

alta. En este caso aún sin etiología documentada.

Palabras clave. hipoplejía, oclusión carotídea, panangiografía por sustracción digital, tomografía, diabetes mellitus, estado trombótico.

0778 Presentación de un caso: distrofia de cinturas

Vera Raymundo

Hospital Universitario, UANL

Femenina de 38 años de edad, con antecedente heredofamiliar de defunción de 1 hermana por insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva. Con 1 internamiento 2 meses previos por cuadro similar de disnea en donde se le detectó un derrame pericárdico. Comenzó 2 semanas antes de acudir a centro médico con disnea de grandes esfuerzos de inicio insidioso, constante, con mejoría con el reposo, que fue progresando. Disnea continuó agravando hasta volverse en reposo. Al interrogatorio dirigido paciente refirió fatiga fácil con actividades menores desde 6 meses antes, con debilidad desde 2 años previos y fue progresando. Con característica de la disnea que agravaba con el decúbito supino. Al interrogar otros sistemas musculares, refirió también dificultad para iniciar la deglución, con disfagia progresiva desde 1 año antes, actualmente tolerando solo comida blanda, además de debilidad de músculos proximales con movimientos como levantarse de

la silla o subir escaleras, progresiva, que había empeorado durante los últimos 2 años. A la exploración física se encontró una paciente de peso bajo con IMC de 18.1, con datos relevantes a la exploración física de uso de músculos accesorios a la respiración, además de escapulas aladas bilateralmente e hipertrofia de músculos proximales como deltoides, triceps y gastrocnemios. Fuerza disminuida a 3/5 bilateralmente de predominio proximal. Se ingresa paciente por sospecha de distrofia de cinturas y se decide intubación orotraqueal por deterioro ventilatorio con pérdida de sostén cefálico. En cuidados intensivos desarrolla una neumonía asociada a ventilador, y se maneja con ceftazidima y vancomicina, sin complicaciones. Se decide traqueostomía. Se realiza resonancia magnética de muslos en donde se detecta fibrosis de muslos en segmentos posteriores, con atrofia difusa de tejido muscular en biopsia. Al reinterrogar a familiar se detecta una relación familiar de segundo grado en padres, además de fenotipos similares en 2 hermanas y 1 prima. Debido a sospecha clínica de enfermedad por depósito lisosomal se decide determinación de maltasa ácida encontrándose disminuida (0.47, normal >4.46 mmol/L/hr). Se decide tamizaje extendido para la familia por diagnóstico de Enfermedad de Pompe de inicio tardío. La enfermedad por deficiencia de

maltasa ácida es una enfermedad por depósito de glucógeno Tipo II. Primer enfermedad por depósito lisosomal descrita. Tiene una incidencia de 1 por cada 8684 nacimientos. Se caracteriza por el depósito en todos los tejidos, particularmente sistema nervioso, cardíaco y muscular. Son mutaciones en el cromosoma 17 que son rastreables geográficamente. El tratamiento de estos pacientes con terapia de reemplazo enzimático es la única intervención que modifica la enfermedad. Los pacientes con Pompe tardío hasta 50% en silla de ruedas a 16 años del diagnóstico. La importancia del tamizaje neonatal radica en detectar estos casos antes de que cambios clínicos sean permanentes.

Palabras clave. distrofia de cinturas, Pompe, debilidad.

0789 Infarto maligno y la importancia del diagnóstico temprano presentación de caso clínico

Lugo Andrés Roberto, Flores Perla, Rivera Dante, Molina Guillermo, Maldonado Iris Alrene
Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios

Introducción. Los infartos cerebrales es una de las causas más frecuentes de morbilidad, la evolución de un infarto isquémico a infarto maligno se presenta cuando compromete al menos 2/3 de la arteria cerebral media, con afectación de otros territorios vasculares por

edema; ocurre en menos del 10% del total de infartos. **Objetivo.** Conocer la importancia del diagnóstico temprano del infarto cerebral maligno y para poder otorgar tratamiento multidisciplinario oportuno. **Caso clínico:** Paciente femenina de 69 años inicia con distorsión alteración del estado de alerta, y hemiparesia corporal izquierda, motivo por el cual acuden a valoración. A su ingreso a urgencias se encuentra Glasgow de 14 puntos con focalización con TAC craneo con infarto en terreno de la arteria cerebral media, por lo que ingresada a piso de Medicina interna sin embargo cursa con deterioro neurológico con Glasgow 9 puntos, con datos de hipertensión cerebral, se solicita nueva TAC y valoración por neurocirugía y se realiza hemi-craniectomía descompresiva + plastia dural de forma urgente y vigilancia neurológica estrecha posterior, pese a las secuelas sobrevivió al evento. **Conclusiones.** El infarto maligno tiene una morbilidad elevada, clínicamente se caracterizado por deterioro neurológico temprano y rápido por el desarrollo de edema cerebral ocupante de espacio por lo que el abordaje oportuno del equipo multidisciplinario ha demostrado disminuir la mortalidad en este tipo de pacientes.

Palabras clave. infarto, maligno, cerebral, edema, cerebral, hemi-craniectomía.

0825 Encefalitis límbica por anticuerpos contra el receptor n-metil d-aspartato (rNMDA): una causa poco frecuente de presentación de encefalitis en mujer joven

Aquino Jorge Eduardo, Venzor Juan Pablo, Pineda María Fernanda

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. La encefalitis límbica se caracteriza por compromiso subagudo de la memoria, alteraciones psiquiátricas, conductuales, convulsiones y trastornos del sueño. La etiología autoinmune reporta anticuerpos contra antígenos de superficie (CPDV, rNMDA, GABA y AMPA). **Objetivo.** Describir un caso de encefalitis autoinmune atípica. **Exposición del caso.** Mujer de 17 años sin antecedentes quien presentó cefalea tipo relámpago, agitación psicomotriz y crisis convulsivas focales motoras. Recibió fármaco anti-epiléptico (FAE) con respuesta parcial. En urgencias se encontró alerta y sin focalización (TAC de cráneo sin lesiones). Presentó cuadros autolimitados de somnolencia y crisis focales discognitivas. EEG reportó encefalopatía y al ingreso se encontró obnubilada con alucinaciones visuales complejas, ideas delirantes, marcha de base amplia, disartria, catatonía y automatismos orolinguales. Se descartó causas vasculares, infecciosas, traumáticas, meta-

bólicas y neoplásicas (VITAMIN anticuerpos contra rNMDA positivos. Buena respuesta a esteroides e IGIV; actualmente con Levetiracetam y con mejoría en afección cognitiva (MoCa 16/30). **Conclusión.** La encefalitis autoinmune por anticuerpos contra rNMDA es más frecuente en mujeres jóvenes y el 30% se asocia a teratoma ovárico. Se encuentra alteraciones en LCR (80%), RMN (30%) y EEG (90%). Respuesta del 80% a 24 meses con esteroides, IGIV y/o plasmaféresis. Este caso fue atípico con un cuadro de encefalitis crónica y sin teratoma ovárico

Palabras clave. encefalitis, autoinmune, rNMDA, teratoma.

0833 Vasculitis cerebral y trombosis del seno venoso longitudinal superior secundarios a otomastoiditis crónica

Lechuga David Emmanuelle, Hernández Éufrates, Morales Zoila, Olan Francisco

Hospital de Alta Especialidad Gustavo A Rovirosa

Introducción. Vasculitis es un grupo de enfermedades y síndromes clínicos que afectan vasos de distinto calibre y órganos específicos. Tienen presentación heterogénea, clasificadas por consenso Chapel Hill: primarias y secundarias, estas últimas asociadas a infecciones. Las complicaciones de otitis son intratemporales e intracraneales, estas últimas de mayor mortalidad. **Objetivo.**

Se describe caso trombosis del seno longitudinal y vasculitis cerebral secundaria a otomastoiditis crónica. **Caso clínico:** Mujer 21 años, inicia 2 meses previos al ingreso con otalgia y vértigo, siete días después crisis convulsivas, 24 hrs posteriores hemiparesia fasciocorporal derecha e indiferencia al medio. TAC de cráneo áreas hipodensas lóbulo frontal derecho y hemisferio cerebeloso izquierdo, trombosis del seno longitudinal superior, contenido hipodenso bilateral en celdillas mastoideas, en reconstrucción arterial vasos “arrosariados” con disminución de calibre en toda la circulación cerebral. Se inició cefalosporina 3er generación, anticomicial y rehabilitación. Se descartó acs antifosfolípidos, ANCA y panel viral. Amerito manejo ventilatorio mecánico y alimentación enteral, con posterior recuperación. Al mes fue egresada. **Conclusión.** La trombosis de senos cavernosos es una complicación poco frecuente de infecciones oticas, progresan a erosión del vaso por contigüidad anatómica con facilidad para trombosis. Es rara la afección arterial, por mimetismo molecular favorece reconocimiento del endotelio vascular como material antigénico, provocando respuestas autoinmunitarias que ocasionan hipercoagulabilidad, lesión vascular y remodelación, que generan microaneurismas o apariencia de arrosariamiento vascular.

Palabras clave. otomastoiditis crónica, vasculitis secundaria, trombosis de seno venoso.

0849 Coexistencia de lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Devic

Medina Gabriela³, Estrada Cinthia¹, Molina Luis Enrique³, Jiménez María del Pilar², Jara Luis Javier³

1.Universidad Autónoma de Ciudad Juárez; 2.Universidad Veracruzana; 3.Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS

Antecedentes. Las manifestaciones neuropsiquiátricas en Lupus Eritematoso Sistémico (LES) se presentan hasta en 50% de pacientes. Enfermedad de Devic: enfermedad idiopática inflamatoria, desmielinizante, afecta nervios ópticos y médula espinal, su asociación con enfermedad sistémica autoinmune, incluyendo el LES, tiene una incidencia de 1 en 5,000,000. **Objetivo.** Describir la presentación de cuatro casos de lupus eritematoso sistémico asociado con enfermedad de Devic. **Pacientes y Métodos.** Se revisaron los expedientes de cuatro casos de pacientes con diagnóstico inicial de lupus eritematoso sistémico (criterios del ACR) y que desarrollaron enfermedad de Devic (Criterios de la NMSS 2008). Se empleó estadística descriptiva. Presentación de casos: Caso A: Femenino 55 años diagnosticada con LES hace 21 años,

debutó con neuritis óptica con secuelas: escotoma central, ANAS 1:1024 (homogéneo) anti cuerpos anti RNP, anti Sm y AN-TIDNA positivo, posteriormente mononeuritis múltiple y mielitis. Devic diagnosticado hace 7 años con mielitis transversa con 8 recaídas en 5 años y secuelas: incontinencia urinaria; anticuerpos antiacuaporina +. Tratamiento: metilprednisolona, ciclofosfamida, azatioprina, prednisona; rituximab por falta de respuesta a tratamientos previos. Inactividad del LES en la actualidad. Caso B: Femenino de 75 años, debutó con neuritis óptica izquierda en 2006, neuritis óptica retrobulbar en 2007 con secuelas: disminución de la agudeza visual. Hace 9 años diagnóstico de LES con ANA en suero y líquido cefalorraquídeo, síndrome medular incompleto T3-T4. En 2015 nuevo episodio de mielitis con detección de anticuerpos antiacuaporina 4 positivos, diagnóstico de Devic. Se dieron 5 sesiones de plasmaféresis por falta de respuesta a esteroides, ciclofosfamida y azatioprina, micofenolato de mofetilo y actualmente con Rituximab. Caso C: Femenino 54 años, diagnóstico de LES desde los 18 años mucocutáneo articular y neuritis óptica tratada con metilprednisolona, azatioprina y cloroquina. Presentó recaídas de neuritis óptica en 5 ocasiones, anticuerpos antiacuaporina positivos y mielitis, tratada con 5 sesiones de plasmaféresis, actualmente

con rituximab con buena respuesta terapéutica. Sin otras manifestaciones clínicas de LES actualmente y persistencia de positividad para ANA. Caso D: Femenino 32 años, debutó con neuritis óptica bilateral con amaurosis bilateral, ANAS positivos, diagnóstico de LES con afección neurológica. Posteriormente síndrome medular completo en T8, y diagnóstico de Devic desde hace 4 años, se dieron 5 sesiones de plasmaféresis con mejoría y actualmente con pulsos de Rituximab. **Conclusiones.** La asociación de LES con Enfermedad de Devic es extremadamente rara, los pacientes estudiados con dicha asociación presentaron manifestaciones clínicas severas con mayor número de recaídas y secuelas permanentes. El tratamiento es complejo, y debe ser multidisciplinario por la posibilidad de recurrencia y secuelas. **Palabras clave.** lupus eritematoso sistémico, neuritis óptica, mielitis, enfermedad de Devic.

0870 Presentación atípica de síndrome de Horner

Escobedo Nicolás, Flores Rómulo Omar, Rodríguez René, Nañez Homer

Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario José Eleuterio González

Introducción y/o Antecedentes. El síndrome de Horner es un síndrome neurológico típico que incluye miosis, ptosis y anhidrosis que es debido a una

lesión que puede ser en cualquier sitio de la vía simpática hacia el ojo. En una serie de casos, 40% de los síndromes de Horner no contaban con diagnóstico. **Objetivo.** Considerar las etiologías neoplásicas atípicas en un síndrome de Horner. **Exposición del caso.** Masculino de 18 años que inicia su padecimiento con crecimiento de masa supraclavicular izquierda, se recibe asintomático presentando únicamente a la exploración, ptosis palpebral, miosis y anhidrosis, pares craneales sin alteraciones y masa cervical derecha. Se le indica TC simple y contrastada de cráneo, cuello, tórax y abdomen, donde se reporta tumoración 7x5 cm cervical izquierda con múltiples adenopatías en mediastino, tres lesiones hepáticas, adenopatías retroperitoneales de 10cm que desplazan aorta abdominal y uretero izquierdo, se le pide alfa fetoproteína con resultado de 7,725U/L y una DHL 2,150U/L. Se solicita además biopsia por trucut guiada por ultrasonido para el diagnóstico y se prepara con fluidoterapia, alopurinol para futura aplicación de quimioterapia adjudicándose un riesgo intermedio para lisis tumoral, se diagnóstica un tumor de senos endodérmicos extragonadal glipican 3 positivo, alfa fetoproteína positiva y TTF1 positiva. **Conclusiones.** Las neoplasias germinales extragonadales deben de ser consideradas como diagnóstico etiológico de un Síndrome de Horner.

Palabras clave. síndrome de Horner, tumor de senos endodérmicos.

0886 Estimulación con corriente directa transcraneal a largo plazo en un paciente con displasia cortical focal (reporte de caso)

San Juan Daniel¹, Márquez Katia²

1.Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía ; 2.Instituto Politécnico Nacional

Introducción. La estimulación con corriente continua transcraneal (tDCS) es una técnica no invasiva, reemergente, utilizada inicialmente para tratar a pacientes con trastornos psiquiátricos y más recientemente en pacientes con epilepsia farmacoresistente. La estimulación anódica causa despolarización neuronal y aumenta la excitabilidad, mientras que la tDCS catódica la disminuye. Siguiendo este argumento, se ha propuesto la estimulación catódica como terapia para disminuir las convulsiones epilépticas y las descargas epilépticas en pacientes que tienen epilepsia farmacoresistente y que no son candidatos a cirugía. **Objetivo.** Dar a conocer la utilidad de la terapia eléctrica transcraneal en pacientes con epilepsia resistente a fármacos antiepilépticos y que no son candidatos a cirugía. **Exposición del caso.** Presentamos a una mujer de 28 años de edad, con epilepsia se-

cundaria displasia cortical focal resistente a fármacos, caracterizada por 10 a 15 convulsiones diarias del hemi-cuerpo derecho. Ella recibió 7 sesiones de tDCS catódica a 2 mA durante 30 min, distribuidas durante 2 meses y con seguimiento de un año. Al final de tDCS, informó presentar sola una convulsión por mes. **Conclusiones.** Se presenta un paciente con epilepsia secundaria a displasia cortical frontal y refractaria a fármacos, que mejoró sustancialmente con varias sesiones de tDCS y seguimiento a largo plazo. La displasia cortical focal es una malformación común del desarrollo de la corteza cerebral y está altamente asociado con la epilepsia médicamente intratable y muchos los sujetos requieren cirugía de epilepsia resectiva para el tratamiento de las convulsiones. Sin embargo, hay otros tratamientos alternativos para los pacientes que no son candidatos debido a lesión epileptogénica en áreas elocuentes, afecciones médicas o que rechazaron la cirugía de epilepsia. Tratamientos de neuromodulación como tDCS, un método no invasivo que modula la excitabilidad cortical, se ha aplicado en pacientes epilépticos con epilepsia de etiologías heterogéneas, con resultados positivos en la mayoría de los estudios publicados. Yook S et al (2011), aplico tDCS catódica a una mujer de 11 años de edad, con displasia cortical manifestada como un síndrome

perisilviano bilateral congénito refractario a tratamiento. Aplico 2 mA por 20 minutos al día, 5 días a la semana por dos semanas. Dos meses después aplico una segunda sesión, después de un seguimiento de dos meses, solo ocurrió una crisis convulsiva. Nuestro paciente tuvo una respuesta similar a la tDCS catódica como informó Yook et al (2011), seguimos a nuestro paciente un año y se mantuvo el control de la epilepsia. En comparación, Fregni et al (2006), utilizaron sólo una sesión catódica y no encontró ninguna reducción significativa en la frecuencia de las convulsiones.

Palabras clave. tDCS, epilepsia, farmacoresistente, displasia cortical, catodo.

0891 Presentación atípica de un síndrome de Guillain-Barré, reporte de caso

Carrales José Enrique

Instituto de Salud del Estado de México

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré es una rara enfermedad la cual presenta una incidencia de 1.11 por cada 100,000 personas al año, es la causa más común de parálisis flácida caracterizada por debilidad en extremidades, hiporeflexia o arreflexia. Existe una variedad atípica del Síndrome de Guillain-Barré en el cual frecuentemente complica el diagnóstico y requiere un mayor trabajo diagnóstico. Paciente

masculino de 65 años de edad originario del Estado de México, casado, católico, escolaridad primaria completa. Al interrogatorio niega alergias, fracturas previas, transfusionales, quirúrgicos, crónico degenerativos, antecedente de Síndrome de Guillain-Barré hace 19 años tratado con homeopatía y acupuntura, presentando mejoría posterior a este cuadro. El cual inicia su padecimiento ocho días previos a su ingreso con la presencia de cefalea holocraneana, así como debilidad en extremidad superior derecha y posteriormente en lado izquierdo, 12 horas posteriores inicia con debilidad en extremidades inferiores siendo esta progresiva, motivo por el cual acude a la unidad para atención médica. Refiere haber presentado un cuadro diarréico tres semanas previas. A la exploración física paciente consciente, orientado, obedece órdenes sencillas, lenguaje fluente, pupilas isocóricas, normorrefléxicas, reflejo corneal presente, realiza movimientos oculares en todas las direcciones, mucosas hidratadas, cuello cilíndrico, tráquea central, móvil, sin ingurgitación yugular, área cardiaca, pulmonar y abdominal sin alteraciones, extremidades íntegras con adecuado tono, reflejos tendinosos ++ en todas las extremidades, fuerza muscular en extremidades superiores 0/5, extremidades inferiores 1/5. Tres días posteriores a su ingreso con reflejos tendinosos

+ en extremidades inferiores, ++ en extremidades superiores. Laboratorios de ingreso: Glucosa 116, BUN 12, Urea 26, Cr 0.6, TGO 29, TGP 28, Na 135, K 4.3, Cl 98. CK 575, CKmb 45, Aldolasa 2.3, Ac. Antinucleares 0.4, Ac. GQ1b positivos. Líquido cefalorraquídeo: Proteínas 300mg/dl, 2 Leucocitos/mm³. **Conclusión.** Por la forma de presentación se sospecha un subtipo AMAN, sin embargo en los resultados de anticuerpos presenta positividad para anticuerpos GQ1b los cuales son más específicos de un Síndrome de Miller-Fisher. A la exploración física llama la atención que los reflejos tendinosos se encontraban normales, se ha reportado que cerca del 9% de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré tuvieron reflejos tendinosos normales en extremidades superiores y el 2% tuvieron reflejos tendinosos normales en extremidades inferiores. Durante el seguimiento todos los pacientes desarrollaron hiporreflexia o arreflexia en extremidades inferiores pero en algunos pacientes los reflejos persistieron normales en brazos, como fue en este caso, inclusive en una pequeña proporción de pacientes, especialmente en el subtipo AMAN los reflejos se mantienen preservados e inclusive exagerados, lo que causa confusión para su diagnóstico.

Palabras clave. Guillain-Barré, AMAN, Miller-Fisher, GQ1b, parálisis, hiporreflexia.

0900 Reporte de caso: encefalitis no infecciosa en el puerperio con midriasis ocular. Encefalitis de Bickerstaff

Serna José Antonio, Venzor Juan Pablo, Valencia Jessrel Sharon
Hospital General Dr. Manuel Gea González

Introducción. Femenino de 26 años de edad, sin antecedentes cónico degenerativos. G1 A0 P0 C1 antecedente de cesárea por DCP. **Objetivo.** realizar diagnósticos de encefalitis, en puerperio en paciente joven sin factores de riesgo versus etiología autoinmune. Inició 17 días posteriores a puerperio tardío, con cefalea holocraneana 10/10, súbita, cuadriparesia, vómito en proyectil y deterioro neurológico. En urgencias presentó signos vitales: TA 110/70, FC 90, FR 20, Temp 38 C. Glasgow 7 pts., midriasis bilateral, y reflejo fotomotor bilateral ausente; la cual permaneció durante toda su hospitalización. Se inició manejo avanzado de vía aérea y tratamiento por probable neuro infección bacteriana y esteroide. Se realizó TAC de cráneo para abordaje de deterioro neurológico súbito: Edema cerebral severo, sin evidencia de lesiones focales o difusas enparénquima. RMN cráneo: Disminución de calibre de vasos corticales posteriores. Se realizó manejo y medidas anti edema cerebral. Posterior a resolución de edema cerebral se realizó PL: Coagulación

negativa, Gluc 79, Prot 34, Cl 129, Cel. 7, MN 40%, PMN 60%, panel viral VHB, VHC y VHI negativos, PCR para virus y hongos negativos, Zeel N negativo, VDRL negativo, tinta china negativa. Presentando estado de coma. Se realizó Traqueostomía y gastrostomía por intubación prolongada. Y se solicitó Electroencefalograma: Encefalopatía con actividad de base theta reactivo a maniobras de activación. y Potenciales evocados visuales: Neuropatía óptica bilateral de tipo desmielinizante. Por lo anterior se sospecha causa inmunológica de encefalitis no infecciosa, solicitando anticuerpos IgG antigangliosido; siendo GQ1b positivo. Se da manejo con rehabilitación intensiva, con mejoría del estado de alerta, como secuela neurológica solamente con oftalmoparesia y disminución de respuesta fotomotora. **Conclusiones.** La encefalitis encefálica de Bickerstaff es un síndrome raro definido por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y disminución de la conciencia. Se considera que es una variante del síndrome de Miller Fisher y del síndrome de Guillain-Barré, pero se diferencia de los dos por la presencia de afectación del sistema nervioso central, comúnmente en forma de deterioro de la conciencia. Generalmente se asocia infecciones precipitantes, lo que no se documentó proceso infeccioso, así como los enfer-

medades asociadas ni como antecedente ni presentado durante la evolución clínica, solo presenta como antecedente precipitante el estado embarazo y puerperio, como probable factor precipitante. Cumpliendo con las características clínicas, alteración del estado de conciencia con escala de coma de Glasgow de 3, oftalmoplejía y ataxia, además presentó midriasis ocular. La oftalmología interna aislada bilateral aguda, es decir, midriasis sin oftalmoplejía externa, es una rara manifestación. La oftalmoplejía interna post-infecciosa puede asociado (FS), encefalitis de tronco encefálico de Bickerstaff. **Palabras clave.** encefalitis, anticuerpos, antigangliosidos, Bickerstaff, midriasis, conciencia.

0910 Predictores de mal pronóstico funcional en paciente con enfermedad vascular cerebral isquémica

Escobedo Nicolás¹, Góngora Fernando², Cámara Carlos², Villarreal Héctor Jorge²

1. Departamento de Medicina Interna; 2. Servicio de Neurología
Hospital Universitario José Eleuterio González

Introducción. La enfermedad vascular cerebral es la segunda causa de muerte y primera causa de discapacidad en adultos a nivel mundial. En México, la incidencia es de 56.4 por 100,000 personas para la EVC

isquémico. **Objetivos.** Definir si las comorbilidades, sintomatología, valores de laboratorio, extensión de lesión cerebral o grado de estenosis carotídea y/o la gravedad del infarto influyen en el pronóstico del estado funcional según la escala modificada de Rankin y la escala de NIHSS a corto plazo en los pacientes con EVC isquémico.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo. Se analizaron a los 914 pacientes, 398 con seguimiento a 3 meses. La población se divide en dos grupos: grupo 1, con buen pronóstico funcional según un valor en la escala modificada de Rankin (mRS 1). **Resultados.** Se analizaron 398 pacientes con seguimiento (88, grupo 1 y 310, grupo 2) con edades entre 18 a 98 años, media de 64 años, 230 siendo masculinos (58%). La principal etiología es la aterosclerótica con 133 pacientes (35.9%), enfermedad de pequeño vaso (19.1%), cardioembólica (15.9%) e indeterminada (15.94%). 362 pacientes (37.2%) desarrollaron placa aterosclerótica y 150 (28.9%) estenosis mayor al 50%. Los factores asociados a un peor pronóstico funcional fueron: edad ($p=0.0001$) un estado inactivo laboral ($p=0.02$), la diabetes mellitus tipo 2 ($p=0.02$), la sintomatología de alteración del estado de la conciencia ($p=0.03$), afasia ($p=0.04$), paresia de miembro inferior ($p=0.006$), disfagia ($p=0.02$), desorientación ($p=0.01$), el tratamiento

para emergencia hipertensiva en urgencias ($p=0.04$), TA diastólica elevada en urgencias ($p=0.045$) peso ($p=0.014$) y talla ($p=0.034$), altos valores de glucemia ($p=0.046$) y creatinina ($p=0.009$), si hubo tratamiento intrahospitalario con clopidogrel ($p=0.02$), si hubo tratamiento intrahospitalario con insulina ($p=0.002$) y el no indicar estatinas al alta hospitalaria ($p=0.03$). Se encontró correlación entre la formación de placa y la edad ($p=0.001$), el sexo masculino ($p=0.002$), y el antecedente de diabetes mellitus ($p=0.03$). Para la formación de estenosis del 50% se agregan los antecedentes de tabaquismo ($p=0.001$), sedentarismo ($p=0.03$), IMC superior a 25 ($p=0.02$), niveles altos de creatinina ($p=0.001$) y bajos de HDL ($p=0.04$). A los 3 meses de seguimiento el tabaquismo y la dislipidemia se relacionaron con mayor discapacidad ($p=0.03$ para ambas). **Conclusiones.** En nuestro estudio los predictores de mal pronóstico un estado, la edad, un estado laboral inactivo, comorbilidad de diabetes mellitus tipo 2, sintomatología grave para un EVC isquémico, si fue tratado en la sala de emergencias para emergencia hipertensiva, altos valores de glucemia y creatinina al ingreso, si recibió tratamiento intrahospitalario con clopidogrel o insulina; altos valores en las escalas de Rankin, NIHSS y si fue egresado sin tratamiento con estatinas.

Palabras clave. factores de riesgo, mal pronóstico, EVC isquémico.

0918 Enfermedad de Wilson con manifestaciones neurológicas como forma inicial de presentación (reporte de caso)

De los Santos Julio Alfonso
Hospital Juárez de México

Introducción. La enfermedad de Wilson es una enfermedad genética, autosómica recesiva, causada por una mutación en el gen del cromosoma 13q14.3, que codifica una proteína (ATP7B) que actúa como ATPasa en el transporte del cobre. La enfermedad afecta entre uno de cada 30000 y uno de cada 100000 individuos. Existe una amplia variabilidad en las tasas reportadas de las diferentes manifestaciones clínicas observadas en el momento de la presentación: enfermedad hepática del 18 al 84% de los pacientes, neurológicas en el 20% y psiquiátricas en más del 80%. De las manifestaciones neurológicas la disartria es la manifestación más común, presentándose en el 85-97%, distonía del 11-69%, tremor del 22-55%, ataxia del 30-75%, parkinsonismo del 19-62% y ptialismo del 48-86%. Otras manifestaciones neurológicas son corea, atetosis, risa sardónica, demencia, convulsiones, hiperreflexia, incontinencia urinaria y disfunción autonómica. La resonancia magnética y la tomografía computarizada

pueden revelar anormalidades simultáneas en ganglios basales, tálamo y tallo cerebral, característico de enfermedad de Wilson. **Objetivo.** Describir las manifestaciones neurológicas que presento un paciente en el servicio de Neurología del Hospital Juárez de México. **Exposición del caso.** Presentamos el caso de una paciente de 63 años de edad, con antecedentes heredofamiliares de esclerosis lateral amiotrófica, epilepsia y retraso psicomotor, quien acude a la consulta de Neurología de por cuadro de un año de evolución caracterizado por alteraciones en la memoria, episodios de desorientación, mareo, inestabilidad para la marcha, debilidad muscular distal en extremidades superiores y disartria. A la exploración con alteraciones de la memoria a corto plazo, con juicio, razonamiento y abstracción disminuidos, así como habla escandida. Mini mental 15 puntos. Disminución de la agudeza visual sin alteraciones a la exploración de fondo de ojo. Extremidades con hiperreflexia generalizada y dismetría. Estudios de laboratorio con alteración en pruebas de función hepática, con elevación de bilirrubinas a expensas de bilirrubina indirecta, ligera elevación de TGO y TGP, por lo que se solicitan niveles de amonio por probable encefalopatía hepática como causa de alteraciones neurológicas, encontrándose elevado. Reso-

nancia magnética de encéfalo en donde se observa hiperintensidad en T2 y FLAIR a nivel de ganglios de la base, segmento posterior de la cápsula interna y en la corona radiada. Por lo anterior se sospecha de enfermedad de Wilson. **Conclusiones.** Ocasionalmente puede ocurrir que el paciente con enfermedad de Wilson consulte por síntomas exclusivamente neurológicos, ya que las principales manifestaciones son hepáticas, y solo en un 10-20% de los pacientes con manifestaciones neurológicas. En este trabajo se dan a conocer las principales manifestaciones neurológicas de la enfermedad, como herramienta para el diagnóstico oportuno.

Palabras clave. enfermedad de Wilson, anillos de Kayser Fleischer, manifestaciones, diagnóstico.

0921 Tetraplejía por mielitis transversa resuelta satisfactoriamente mediante dosis altas de corticoesteroides. Presentación de caso

Robles Yovani, Ortiz María del Mar

Hospital General de México

Introducción. La mielitis transversa es una condición monofásica mediada por el sistema inmune limitada a la médula espinal. En los niños, el 60% son autoinmunes tras una infección o vacunación; dicha asociación es menos común en adultos. Un tercio de los casos

es idiopática; otras causas son esclerosis múltiple, enfermedad de Lyme y esquistosomiasis. Los síntomas dependen del nivel medular afectado, incluyen paraparesia o cuadriparesia, disfunción autonómica o sensorial. Se instauran en horas a días (4-21 días), son bilaterales y simétricos. En la fase aguda hay flacidez muscular. El dolor es común durante el ataque. El diagnóstico requiere resonancia magnética (inflamación medular) y punción lumbar (pleocitosis e IgG). Se trata con dosis altas de corticoesteroides por 3-5 días y plasmaféresis en casos refractarios. El pronóstico depende de la etiología, tiempo de diagnóstico y tratamiento apropiado. 50-70% tienen recuperación parcial o completa. **Objetivo.** Presentar el caso de un hombre con tetraplejía por mielitis transversa que remitió con bolos de metilprednisolona. **Caso clínico:** Hombre de 52 años de edad, taxista, sin antecedentes de importancia. Inicia 15 días previos a su ingreso, de forma súbita, durante el trabajo con parestesias (hormigueo) en extremidades torácicas bilateral de codo hacia distal, así como en extremidades pélvicas de rodilla hacia distal (adormecimiento). 2 días después presenta disminución de la fuerza (al sujetar los objetos se le caían de las manos), acompañado de cervicalgia, tipo opresiva, intensidad 9/10 que disminuye con analgésicos. Tras 4 días se agrega paresia de las extremida-

des pélvicas, y se exacerban las parestesias; finalmente a los 8 días presenta tetraplejía y pérdida del control de esfínteres por lo que es llevado a valoración. Al examen físico se encontró en las 4 extremidades: hipotonía de predominio distal, fuerza 2/5, reflejos +, reflejo plantar de retirada bilateral, hipoestesia distal a la temperatura, hipoparestesia distal, resto de examen neurológico sin alteraciones. Se integró síndrome medular completo a nivel de C6. La resonancia magnética evidencia hiperintensidad en T2 y FLAIR, que aparenta hipointensidad en T1, sin realce al contraste y condiciona compresión de C3 y C6. El líquido cefalorraquídeo reporta 10 células, glucosa 70 mg/dl, proteínas 19.74 mg/dl. Electroneuromiografía con neuropatía motora incipiente. Se administran 5 bolos de metilprednisolona de 1 g cada uno, con lo cual recupera fuerza 4/5 generalizada y ceden las parestesias. **Concusiones.** Los pacientes con síndrome medular deben abordarse de manera oportuna, ya que uno de los factores que modifica el pronóstico es el tiempo de diagnóstico y tratamiento de la patología implicada. Nuestro paciente respondió de manera adecuada a las dosis altas de corticoesteroides por lo que no ameritó plasmaféresis y fue egresado por mejoría.

Palabras clave. tetraplejía, mielitis, transversa, metilprednisolona, esteroides, parestesias.

0922 Comportamiento de las malformaciones arteriovenosas cerebrales: estudio de una cohorte de 302 pacientes

Sánchez Juan José¹, Cantú Carlos Gerardo², Mimenza Alberto², Zenteno Marco³

1.Centro Médico Nacional Siglo XXI. Medicina Interna; 2.Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubiran; 3.Departamento de Terapia Endovascular, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México, DF

Introducción. En la última década se ha puesto de manifiesto la controversia sobre el manejo más apropiado de las malformaciones arteriovenosas del cerebro (MAVs). Existen pocos estudios sobre MAVs en población latinoamericana. El objetivo del presente estudio es conocer las características clínicas, manejo y evolución de los pacientes con MAVs en México. **Métodos.** Estudio observacional, prospectivo, de cohorte de 302 pacientes con diagnóstico de MAV, llevada a cabo en dos centros de referencia (Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. En cada paciente se obtuvo la siguiente información: datos demográficos, presentación clínica, localización y morfología de las MAVs, tratamiento proporcionado y evolución clínica a largo plazo.

Resultados. Las MAVs cerebrales fueron más frecuentes en hombres (57%) que mujeres (43%) afectando principalmente a jóvenes menores de 35 años de edad (65%). El tipo de MAV más frecuente fue el grado III de la clasificación de Spetzler-Martin. La manifestación clínica de presentación más frecuente fue la hemorragia intracraneal (41%), usualmente parenquimatosas, seguido de epilepsia y focalización neurológica progresiva. El 55% de los pacientes fue sometido a un tratamiento invasivo (terapia endovascular, cirugía o los dos con radiocirugía). La evolución clínica a la última valoración del paciente mostró que 248 casos (82%) permaneció con una buena evolución de acuerdo con la escala de Rankin (Rankin de 0-2), mientras que 37 pacientes (12%) tuvieron evolución con discapacidad severa (Rankin 3-5) y 17 (6%) fallecieron. **Conclusiones.** Esta serie de pacientes mexicanos con MAV cerebral mostró predominio del sexo masculino en personas jóvenes, con evolución clínica favorable a largo plazo y con tasa de casos fatales baja (6%), similar a lo reportado en series internacionales.

Palabras clave. malformaciones arteriovenosas cerebrales, clasificación de Spetzler-Martin, pronóstico de malformaciones vasculares, hemorragia intracerebral, Enfermedad vascular cerebral, enfermedad vascular cerebral en jóvenes.

0923 Síndrome de encefalopatía posterior reversible y eclampsia

Escobedo Nicolás¹, Villarreal Estefania², Cámara Carlos¹, Góngora Fernando²

1.Departamento de Medicina Interna; 2.Servicio de Neurología

Hospital Universitario José Eleuterio González

Introducción. Eclampsia es definida como el desarrollo de crisis convulsivas y/o alteraciones inexplicables del estado de conciencia durante el embarazo o posparto en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia. En 1996, Hinchey et al. caracterizaron primeramente una entidad clínica-radiológica de edema vasogénico subcortical reversible en lóbulos cerebrales posteriores en pacientes con hipertensión debida a múltiples etiologías y propusieron el termino Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior. Este concepto se engloba dentro del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES). Aunque la eclampsia y el Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible se han estudiado con anterioridad, no hay información completa acerca de las características determinantes para desarrollar PRES en pacientes con eclampsia. Estos hallazgos pueden representar realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno de enfermedades con un gran impacto en la morbilidad mater-

nofetal. **Objetivo.** Determinar la prevalencia del Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en pacientes con eclampsia y analizar sus características clínicas. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes embarazadas con diagnóstico de eclampsia a quienes se les realizó estudio de imagen por resonancia magnética de cerebro durante su hospitalización. El diagnóstico de PRES por resonancia magnética fue realizado por dos investigadores de manera independiente. Comparamos las características clínicas de los pacientes con eclampsia y resonancia magnética normal y pacientes con diagnóstico de eclampsia y PRES. **Resultados.** Incluimos un total de 29 pacientes con diagnóstico de eclampsia, de los cuales 17 (58.6%) tenían evidencia de PRES por imagen de resonancia magnética de cerebro. Cuando se compararon los pacientes con eclampsia y eclampsia/PRES, no hubo diferencias en las características demográficas como edad, peso o multiparidad. Los pacientes con eclampsia/PRES tenían niveles mayores de creatinina enzimas hepáticas, lactato deshidrogenasa, volumen plaquetario medio y una tendencia mayor hacia la proteinuria. Solo dos pacientes en el grupo de PRES reunían criterios de Síndrome HELLP. Los productos de madres con eclampsia/PRES también tenían peor puntaje en la escala

APGAR al 1 minuto. No se reportaron muertes maternas.

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

Palabras clave. PRES, eclampsia.

0925 Atrofia de múltiples sistemas, presentación de un caso

Enríquez Kevin Giuseppe¹, Romero Liliana¹, Vidal Liliana², López Diana Sarai¹, García Laura¹, Reyes Isaac¹

1.Hospital Central Norte de Pemex; 2.Universidad Anáhuac

Introducción. La atrofia de múltiples sistemas (AMS) es un trastorno neurológico degenerativo de etiología desconocida se caracteriza por depósito de α sinucleína en inclusiones citoplasmáticas de las células oligodendrogiales, en las neuronas y en las neuritas distróficas del tronco del encéfalo. La incidencia es de 0.6 a 0.7 casos por 100,000 personas/año, no tiene predilección de género e inicia en la sexta déca-

da de la vida. Las características clínicas pueden ser olivopontocerebelosas, disautonómicas y estriadonigrales. **Objetivo.** Describir el primer caso reportado en el Hospital Central Norte de PEMEX con AMS. **Descripción de caso clínico:** Masculino de 53 años de edad, inicia 2 años previos con rigidez miembro tórax derecho y temblor que le impedían mover el mouse de la computadora, en su primera valoración se encuentran datos piramidales, extrapiramidales y disautonomías. En un lapso de 3 años se deteriora rápidamente hasta ser completamente dependiente de sus familiares. Actualmente tiene lenguaje inteligible, constipación, insomnio, impotencia, retención urinaria, usa sonda a permanencia, disfagia (come papillas), dolor urente intenso de predominio en miembros pélvicos que los antineuríticos ni la morfina mejoran, ya no deambula por rigidez generalizada, desequilibrio y ortostatismo, tiene crisis de temblor intermitentes generalizados que pueden durar varios minutos, depresión importante y deseo de morir. La resonancia magnética cerebral muestra atrofia generalizada importante comparativamente a la inicial, predominio cerebeloso, hipodensidad en región putaminal. Se han utilizado múltiples fármacos sin respuesta (levodopa-carbidopa, gabapentina, rasagilina, zolpidem). **Conclusión.** La identificación de los

pacientes con AMS es poco frecuente, cursan con neurodegeneración rápidamente progresiva e incapacitante. Clínicamente es un reto por la falta de un examen diagnóstico definitivo que confirme la sospecha clínica del parkinsonismo atípico.

Palabras clave. atrofia de múltiples sistemas, parkinsonismo.

0926 Marcadores de integridad de la barrera intestinal en isquemia cerebral aguda

Escobedo Nicolás¹, Cámara Carlos², Góngora Fernando², Villarreal Héctor Jorge²

1. Departamento de Medicina Interna; 2. Servicio de Neurología

Hospital Universitario José Eleuterio González

Introducción. La enfermedad vascular cerebral (EVC) se asocia a complicaciones gastrointestinales tales como la constipación, disfagia e incontinencia fecal. El D-lactato y la proteína fijadora de ácidos grasos intestinales (IFABP) son marcadores de la integridad de la mucosa intestinal y su función de barrera. Evaluamos concentraciones de estos biomarcadores en pacientes con EVC isquémico. **Material y métodos.** Incluimos a pacientes con EVC en el año de 2015 y utilizamos sujetos sanos como controles. Registramos las variables clínicas, demográficas así como desenlaces. Se tomaron muestras de suero entre las 24

horas del inicio de los síntomas. Los niveles de D-Lactato e IFABP fueron determinados utilizando kits comerciales basados en métodos colorimétrico y ELISA respectivamente. **Resultados.** Incluimos un total de 61 pacientes, la mayoría era hombre (57.4%) con edad media de 64 años. La mayoría de los EVC isquémicos fueron de etiología aterotrombótica (34.4%) cardioembólica (32.7%). El puntaje NIHSS medio a la admisión fue de 8. Concentraciones de IFABP y D-Lactato fueron significativamente más altas en los pacientes que en los controles (0.57 ± 1 ng/ml vs. 1.84 ± 2.7 ng/ml, $p=0.04$ and 0 nmol/ μ l vs. 0.38 ± 0.66 nmol/ μ l, $p=0.01$, respectivamente). Las concentraciones no se asociaron a la severidad del ictus o sus desenlaces. Pacientes con aterotrombosis de grandes vasos así como con origen cardioembólico tenían mayores niveles de D-Lactato contra los pacientes que tenían enfermedad de pequeño vaso como etiología. **Conclusiones.** El D-Lactato y el IFABP se elevaron significativamente en pacientes con EVC isquémico. Esto sugiere que hay disrupción de la barrera intestinal en este tipo de pacientes.

Palabras clave. EVC, disrupción barrera intestinal, D-lactato, proteína fijadora de ácidos grasos intestinales.

0951 Trombosis venosa cerebral con conversión hemorrágica

ca durante periodo gestacional.

Presentación de un caso

Gómez Silvia Alejandra, Corona Felisardo, Gómez Esteban, Cuevas Marisol

Hospital General de Occidente

Introducción. La trombosis venosa cerebral se estima que tiene una incidencia de 5 personas por millón de habitantes, del .5% al 1% de todos los eventos vasculares cerebrales. Siendo más frecuente en mujeres con los siguientes factores de riesgo: uso de terapia hormonal de reemplazo, embarazo y puerperio; presentándose en 0.12% durante el puerperio y el riesgo aumenta con la intervención por cesárea, edad materna avanzada y evidencia de infección. Debutando con conversión hemorrágica únicamente el 30%. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente que cursa con una trombosis venosa cerebral con conversión hemorrágica intraparenquimatosa demostrando la variabilidad en su forma de presentación durante el periodo gestacional. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 26 años de edad, G2 A1 C0 P0, sin enfermedades crónico degenerativas, cursando en su G2 con 36 semanas de gestación y cursando con cifras elevadas de tensión arterial durante la última semana siendo catalogada como preeclampsia. Inicia su padecimiento con presencia de cefalea de tipo opresiva de localización occipital eva 9/10

sin irradiación acompañada de fosfenos, posteriormente presentando dos eventos de convulsiones tónico-clónicas, durante su ingreso se detecta a la paciente con cifras tensionales altas, a la realización de ultrasonido abdominal se detecta ausencia de latido fetal por lo cual se decide interrupción del embarazo vía abdominal. Durante su estancia intrahospitalaria la paciente presenta nuevamente crisis convulsiva a la exploración física: con presencia de pupilas isocóricas, normorreflejas, fondo de ojo con borramiento de papila, no pulso venoso, versiones, vergencias conservadas, gesticula simétrico, reflejo nauseoso presente. Extremidades eutróficas, reflejo patelar con hiperreflexia importante en forma bilateral, reflejo plantar indiferente. por lo cual se realiza TAC de cráneo donde se observa hemorragia intraparenquimatosa en región parietal occipital izquierda, con áreas de isquemia en zona occipital, posteriormente se realiza resonancia magnética con venografía donde se observa ausencia de señal de senos transversos sigmoideos y vena yugular del lado izquierdo, iniciamos anticoagulación con heparina de bajo peso molecular sin datos de aumento de sangrado y egresándose a domicilio con anticoagulación oral, con buen estado neurológico y funcional. **Conclusiones.** la trombosis venosa cerebral con conversión hemorrágica

es una entidad poco frecuente, la cual se puede presentar con un conglomerado de síntomas inespecíficos, siendo necesario un alto índice de sospecha por los factores de riesgo. Este caso nos muestra como una entidad más como es la preeclampsia-eclampsia con manifestaciones típicas puede ser la forma de presentación de una entidad asociada con un peor pronóstico. Es importante también mencionar que la anticoagulación es la primera línea de tratamiento.

Palabras clave. trombosis, cerebral, gestación, convulsiones.

0952 Vasculitis por tuberculosis en el sistema nervioso central: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Pérez Eduardo¹, Careta Mitzel Del Carmen²

1.Hospital Regional de Petróleos Mexicanos; 2.Hospital Juárez de México

Introducción. La tuberculosis es una enfermedad presente desde la antigüedad; la presencia de la misma en el sistema nervioso central debe de sospecharse ante la presencia de la infección y deterioro neurológico. La vasculitis es el resultado de una combinación de: Vasoespasmo, proliferación de la íntima y trombosis. El 75% comprende la zona tubercular (núcleos de la base). El tratamiento además de los antifímicos, debe de incluir el uso de esteroides y ASA. **Objetivo.** Revisar carac-

terísticas clínicas, radiológicas y tratamiento de un caso de vasculitis por tuberculosis en el sistema nervioso central de un paciente en el Hospital Juárez de México. **Caso.** Masculino de 48 años, tabaquismo y alcoholismo (+). Inició hace dos meses con faringitis, cambios conductuales, por lo que acude con médico quien indica tratamiento, sin mejoría. Al no presentar mejoría, acude a la unidad y se detecta hiponatremia de 122 y por las alteraciones neurológicas (estupor), se decide reposición del sodio y por no mejoría, se decide manejo de la vía área. En la exploración se encuentra en estado de coma, con intubación endotraqueal, pupilas 2mm, simetría facial, motor: hiporreflexia generalizada, Babinsky bilateral. Sensibilidad no valorable, no hay rigidez de nuca. En su resonancia se encuentra con infarto en ganglios de la base. **Conclusiones.** El temprano reconocimiento y el inicio temprano del tratamiento es crítico para disminuir la morbi-mortalidad en la tuberculosis del SNC. **Palabras clave.** tuberculosis, sistema nervioso central, vasculitis.

0979 Leucostasis asociada a hemorragia intracerebral, reporte de un caso

Sánchez Juan José

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Introducción. Se estima que del 5 al 13% de los pacientes con leucemia mieloide aguda presentan hiperleucocitosis, definida como un conteo de leucocitos mayor de 100000. Sus síntomas son secundarios a la presencia de leucostasis, pero su mecanismo fisiopatológico aún no está completamente claro. Se considera que es caracterizada por la acumulación de células leucémicas en la microvasculatura, especialmente en los pulmones, corazón, cerebro y testículos. La presentación clínica en el pulmón puede simular infecciones, embolización y presentarse como falla respiratoria aguda. La leucostasis debe ser considerada en pacientes con leucemia y disnea severa con una radiografía de tórax normal, o infiltrados alveolares difusos. De igual manera la presencia de síntomas como cefalea y alteraciones visuales pueden sugerir presencia de leucostasis cerebral. Las hemorragias cerebrales son más frecuentes en los pacientes con leucemias (especialmente leucemias mielogénicas y en particular la leucemia promielocítica aguda) que en los linfomas o en los tumores de órganos sólidos. Varios trastornos de la coagulación aumentan el riesgo de sangrado, tales como la coagulación intravascular diseminada, la fibrinólisis primaria, la leucostasis, y la trombocitopenia secundaria a una infiltración de la médula ósea por células neoplásicas o

por mielosupresión producida por los tratamientos quimioterápicos. **Presentación de caso clínico:** En este caso presentamos a una mujer de la cuarta década de la vida con diagnóstico de leucemia promielocítica quien durante el abordaje inicial presenta leucocitosis inicialmente de 150000 que fue aumentando hasta cerca de 30000; presentando infiltrados pulmonares y déficit neurológico con hemiplejía corporal derecha, desviación de la mirada y pérdida del estado de conciencia. **Gabinete:** Radiografía de tórax con infiltrado bilateral con predominio a nivel parahiliar. Tomografía de Cráneo. Hemorragia intracerebral en hemisferio izquierdo así como en circulación posterior. **Palabras clave.** leucostasis, hemorragia intracerebral, enfermedad vascular cerebral, enfermedad vascular cerebral en joven, causa hematológica de déficit neurológico, leucostasis cerebral.

0985 Presentación de caso probable de enfermedad por priónes en paciente con demencia rápidamente progresiva

Cano Edgar Alonso, Castruita Miguel

IMSS

Paciente femenino de 63 años de edad, quien cuenta con antecedente de hipertensión arterial sistémica de larga evolución en tratamiento actual con beta bloqueador y diurético tiazídico.

dico. Inició dos meses previos a su ingreso con hiporexia, debilidad y menor interacción con el medio. Acude a atención médica por dolor abdominal tipo cólico, generalizado de moderada intensidad, estreñimiento, mareo, náusea y cefalea, a la exploración física con bradicardia, bradilalia y bradipsiquia; se detecta desequilibrio hidroelectrolítico, hiponatremia hiposmolar euvolémica más hipokalemia severa e hipomagnesemia, se logra mejoría parcial posterior a corrección hidroelectrolítica, persistiendo alteraciones neurológicas. Una semana después presenta deterioro cognitivo, neurológicamente con demencia, obteniendo 8 puntos en escala de evaluación de Folstein, mutismo, nervios craneales sin alteraciones, fuerza 5/5 en escala de Daniels, reflejos de estiramiento muscular ligeramente disminuidos, flexibilidad cérica, respuesta plantar flexora bilateral, sensibilidad sin alteraciones, cerebelo sin alteraciones, bradicinesia, atávicos de succión, sin movimientos anormales, sin meningismo. Durante protocolo de estudio se descarta patología endocrina, marcadores tumorales negativos. Se solicita resonancia magnética de encéfalo encontrando núcleos de la base hiperintensos de forma bilateral, sin reforzamientos anormales, y electroencefalograma que muestra ondas trifásicas con desorganización. Se realiza

punción lumbar obteniendo líquido cefalorraquídeo sugestivo de neuroinfección, recibe tratamiento antibiótico empírico así como esteroide con nula mejoría clínica. Egresos por máximo beneficio con diagnóstico de demencia rápidamente progresiva a descartar enfermedad por priones, y tratamiento sintomático.

Palabras clave. enfermedad por priones, demencia rápidamente progresiva, enfermedad de Creutzfeldt Jakob.

0990 Leucoencefalopatía multifocal progresiva: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Morales Alexei Humberto, Carreta Mitzel del Carmen
Hospital Juárez de México

Introducción. Es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central ocasionada por la infección del poliovirus JC en inmunosupresión severa. Clínicamente con demencia y focalización neurológica. El tratamiento es mejorar la inmunosupresión. **Objetivo.** Revisar características clínicas, radiológicas y tratamiento de un caso de Leucoencefalopatía multifocal progresiva de un paciente en el Hospital Juárez de México. Caso. Femenino de 56 años, inició con disestesias en brazo derecho, posteriormente pérdida de la fuerza del hemicuerpo derecho de instauración súbita. Presentó confusión, alteración en la memoria y bradilalia. Acu-

de por movimientos clónicos generalizados de dos minutos de duración. En la exploración: alerta, con parafrasis, lenguaje incoherente y persistencia. Nervios craneales hemianopsia homónima izquierda, parálisis facial central derecha. Motor: hipotrofia, atonía en el hemicuerpo derecho. Hemiplejia y Heminegligencia derecha. Babinski bilateral. Hiperreflexia. Hipoestesia en hemicuerpo derecho. En RMN lesión hiperintensa, atraviesa cuerpo calloso y abarca hasta parietal izquierdo. **Conclusiones.** Debe de sospecharse ante la presencia de lesiones en sustancia blanca, deterioro cognitivo y síntomas neurológicos, en un paciente con inmunosupresión. **Palabras clave.** virus JC, leucoencefalopatía, síndrome demencial, sistema nervioso central.

0991 Síndrome de Miller Fisher atípico (neuropatía atáxica aguda sin oftalmoplejia): reporte de caso

Destruga Geovanny Israel, Corona Ivonne, Guerrero María de los Ángeles
Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

Introducción. El síndrome de Miller Fisher (SMF) es una variante conocida del síndrome de Guillain Barre, descrito inicialmente por C. Miller Fisher en el año 1956, que se caracteriza por anomalías de la coordinación muscular, pa-

rálisis de los músculos oculares y ausencia de los reflejos arreflexia, y la mayoría de las personas con este síndrome tienen un anticuerpo único que caracteriza este trastorno sobre todo con oftalmoplejia (85-90%). Las formas incompletas incluyen oftalmoplejia aguda sin ataxia y neuropatía aguda atáxica sin oftalmoplejia. **Objetivo.** El diagnóstico de SMF es todo un reto, ya que a pesar de ser una variante poco común del Síndrome de Guillain Barre debemos conocerla para poder establecer un diagnóstico específico y proporcionar de forma temprana y oportuna el tratamiento con mayor nivel de evidencia así como rehabilitación y medicina física en este tipo de pacientes. **Caso clínico:** Paciente masculino de 59 años de edad originario y residente de la ciudad de México con antecedentes crónico degenerativos de DM tipo 2 que ingresa a urgencias por presentar lateralización de la marcha hacia el lado derecho, sensación de inestabilidad que requiere apoyo bilateral además de reportar un cuadro de diarrea siete días atrás que se auto limita. Al examen físico destaca ataxia troncal, aumento de base de sustentación más marcado del lado derecho e hiporreflexia generalizada, durante su valoración se realiza TAC de Cráneo Simple sin alteraciones estructurales, RNM simple y con contraste sin anormalidades, Punción lumbar que reporta,

leucocito 1 x mm³, eritrocitos 560 mm³, glucosa 98.6 mg (glicemia capilar de 120 mg/dl), proteínas 57.8 mg/dl, tinta china negativa; serología para anticuerpos antigangliosido GQ1b IGG < 1:100 (Negativo) por ELISA, es valorado por el servicio de neurología y ante la presencia de datos compatibles con radiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda variedad Miller Fisher atípica (Neuropatía aguda atáxica sin oftalmoplejia), se inician tratamiento con inmunoglobulina 2gr/kg/IV administrados en 5 días con lo cual se consigue una respuesta satisfactoria.

Conclusion: La presentación típica de SMF es la oftalmoplejia con ataxia y arreflexia, alrededor de un cuarto de los pacientes que se presentan con este síndrome desarrollaran alguna debilidad de las extremidades; Las formas incompletas incluyen oftalmoplejia aguda sin ataxia y neuropatía aguda atáxica sin oftalmoplejia que es lo que presento nuestro paciente. El desencadenante para el desarrollo de anticuerpos antigangliosido aparece asociado a infección por *Campylobacter jejuni*. Los anticuerpos contra GQ1b (un componente gangliosido del nervio), están presentes en un (85-90%) de los pacientes con síndrome de Miller Fisher; así mismo este anticuerpo está fuertemente asociado con la participación de los nervios oculomotores 2; en el caso de nuestro paciente no se detectó

este anticuerpo en suero y a su vez no tuvo manifestaciones oftálmicas.

Palabras clave. Miller Fisher, ataxia aguda, inmunoglobulina, antigangliosido, punción lumbar, oftalmoplejia.

0995 Déficit de proteína S como causa de enfermedad vascular cerebral en paciente joven: reporte de caso

Vigueras Alma Poema, Huebe Juan Andrés

Hospital General de Pachuca

Introducción. La enfermedad vascular cerebral en paciente joven (EVC PJ), es una patología poco frecuente, tiene una incidencia 10 en 100,000 habitantes, corresponde al 5% de todos los EVC, es aquel que se presenta en menores de 45 años. El de tipo isquémico corresponde al 80%, de este total únicamente el 4% tiene como causa alteraciones hematológicas, como el déficit de proteína S (pS), esta es una glicoproteína dependiente de vitamina K de 70 kD, que actúa como cofactor de la proteína C, potenciando la función anticoagulante, por incrementar su afinidad por los fosfolípidos de la membrana. puede presentarse en alrededor de 1 de cada 20 000 personas, de forma congénita o adquirida, sin embargo presenta complicaciones trombóticas en únicamente el 1%. **Objetivo.** conocer el déficit de PS, como diagnóstico diferencial en EVC PJ isquémico, con fin de

realizar un diagnóstico oportuno. Presentación del caso: se trata de paciente masculino de 21 años de edad, que negó factores de riesgo cardiovascular, inició 24 horas previas a su ingreso, con pérdida del estado de alerta, con posterior disminución de fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo, vértigo y alteraciones de la marcha, por lo que acude a valoración, a la exploración neurológica, alerta, orientado en 3 esferas, con lenguaje normal, con nistagmus horizontal, fuerza muscular 2/5 en hemicuerpo izquierdo, disdiacocinesias, además de marcha cerebelosa. en TAC simple con datos tempranos de isquemia, sin llegar en periodo de ventana para trombólisis. Presentó mejora de fuerza muscular, persistiendo síndrome cerebeloso, se tomó control a las 72 horas, encontrando en TAC contrastada, lesión hipodensa en el territorio de la arteria cerebelosa superior y cerebral posterior, además de una lesión hipodensa, sugerente de infarto lacunar de 5 mm en tálamo derecho. Se inició protocolo de estudio, con biometría y tiempos normales, se solicitó un ecocardiograma y doppler carotídeo, los cuales son normales. Con anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpo lúpico, Ac anti DNA de doble cadena, dentro de parámetro normales. Se solicitan niveles de proteína C, antitrombina III, fibrinógeno, siendo normales, resultando disminución del

nivel antigénico de la PS total y libre. **Conclusiones.** el paciente presentó un EVCPJ isquémico, debido a una de las causas menos frecuentes, dentro de esta patología, déficit de proteína S, de forma insual llega a presentar complicaciones trombóticas, a su vez el paciente presentó compromiso a nivel cerebeloso, este compromiso de la circulación posterior se presenta en menos del 3%. El EVCPJ es menos común que en pacientes de la tercera edad; sin embargo, en una persona joven puede ser devastador. Además se debe considerar que esta patología traduce un reto diagnóstico, por lo que conocer más acerca de EVCPJ, ayudaría a realizar un adecuado protocolo diagnóstico, ahorrando tiempo, con un tratamiento dirigido, con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad **Palabras clave.** EVC paciente joven, déficit de proteína S.

1015 Infarto hemisférico maligno de la arteria cerebral media izquierda en paciente joven, asociado a consumo de cocaína

Ángeles Mónica, García Víctor Hugo, García Jaime Israel
Hospital General Tláhuac, Secretaría de Salud Ciudad de México

Introducción. El evento vascular cerebral en pacientes jóvenes menores de 45 años es un evento raro, con una frecuencia entre el 4 al 5%

de los pacientes con EVC. El concepto de «infarto cerebral maligno» es denominando de esta manera debido a la elevada mortalidad, cercana al 80% aún con tratamiento médico máximo y optimizado. Clínicamente se caracteriza por deterioro progresivo del estado de conciencia y déficit neurológico severo, conjuntamente con evidencia imagenológica de compromiso isquémico de gran magnitud (> 50% del territorio de la ACM). En la actualidad la cocaína se considera un factor de riesgo independiente tanto para eventos isquémicos como hemorrágicos. El diagnóstico de ictus por consumo de cocaína es un diagnóstico de exclusión.

Objetivo. Conocer las características clínicas de un infarto cerebral, asociado a consumo de cocaína, como parte del diagnóstico diferencial en paciente joven. **Exposición del caso.** Masculino de 36 años de edad con antecedente de tabaquismo positivo IT 14 paquetes/año. Alcoholismo positivo inicio a los 18 años de edad, Uso de “crack” desde los 20 años de edad, patrón de consumo cada tercer día desconociéndose cantidad de consumo exacto. Inicia su padecimiento actual mientras se encontraba jugando videojuegos, presentando pérdida del estado de alerta de manera súbita, condicionando caída de plano de sustentación así como retroversión de la mirada, motivo por el cual es llevado al servicio de Urgencias

aproximadamente a la hora de inicio del cuadro. A su llegada con Glasgow de 9 puntos, hemiplejía espástica derecha con babinski y desviación de la mirada hacia la izquierda se inicia manejo avanzado de la vía aérea y posteriormente se toma TAC de cráneo donde se evidencia hipodensidad en totalidad de hemisferio izquierdo sospechándose de zona de isquemia. Se toma Radiografía de tórax, Electrocardiograma, BH, QS, ES, Tiempos de coagulación dentro de parámetros normales, se le realizó determinación de anticoagulante lupico (negativo), Ac anticardiolipinas IgG e IgM (< 2 U/ml), ANAs (0.78 Idx), ANCA-C (0.68 Idx), ANCA-P (0.57 Idx), Ac anti SSA (0.62), anti SSB (0.19), anti DNA cadena sencilla (6.11), Ac anti smith (0.16 Idx) C3 (57mg/dl) C4 (10.30mg/dl) así como perfil toxicológico siendo positivo para cocaína. Se inician medidas de neuroprotección y antiedema, con pobre respuesta, presentando rápida progresión a deterioro, así como muerte a las horas de ingreso. **Conclusiones.** Masculino de la cuarta década de la vida con antecedente de múltiples toxicomanías, que ingresa al servicio de urgencias por déficit neurológico agudo severo, rápida progresión hacia el deterioro, documentándose por estudio de neuroimagen zona correspondiente a infarto cerebral isquémico de más del 50% del territorio de ACM. La rela-

ción temporal entre el consumo de cocaína, presentación de cuadro, así como normalidad de restos de estudios etiológicos estableció un diagnóstico de ictus de causa infrecuente por consumo de cocaína.

Palabras clave. EVC, maligno, cocaína.

1040 Variantes genéticas pro-trombóticas y riesgo de enfermedad vascular cerebral isquémica idiopática prematura

Ríos Martín Armando¹, Isordia Irma¹, Galván María Eugenia², Cerda Megan Carolina¹, Martínez Manuel¹, Rodríguez José Asael¹, Amador Cesar Daniel¹

1. Hospital General Regional No 1. Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, IMSS; 2. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Introducción. La enfermedad vascular cerebral isquémica (EVCI) es una de las principales causas de muerte y discapacidad en los países desarrollados. En México, representa la cuarta causa de muerte en la población general. Los factores de riesgo aterotrombóticos clásicos representan menos del 50% del riesgo. En individuos jóvenes, un estado hipercoagulabilidad genéticamente predispuesto puede aumentar el riesgo de desarrollar EVCI.

Objetivo. Determinar la asociación de los polimorfismos: variantes G20210A del gen del factor II, G1691A del gen del factor V, G10976A del gen

Factor VII y C677T del gen de la 5,10 metileno tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) en pacientes mexicanos con EVCI idiopática $\leq$ de 45 años. **Materiales y métodos.** En un estudio de casos y controles, un total de 298 pacientes $\leq$ de 45 años con diagnóstico de EVCI fueron incluidos. El diagnóstico de EVCI idiopática se consideró en todos los pacientes después de presentar un déficit neurológico focal agudo con una duración > 24 horas seguido de confirmación por neuroimagen. Se incluyeron en el grupo control un total de 298 sujetos mexicanos sin antecedentes personales de ictus, pareados por edad y sexo. Las variantes G20210A, G1691A, G10976A y C677T se determinaron en todos los participantes. **Resultados.** Hubo una diferencia significativa en la distribución del genotipo C677T ($p = 0,01$), entre el EVCI y el grupo control. La distribución del genotipo fue CC (19,7%), CT (60%) y TT (20,3%) para el grupo de pacientes y CC (32,8%), TC (45,4%) y TT (21,8%) para el grupo control. Los niveles de homocisteína poscarga oral con metionina fueron mayores en pacientes con ictus isquémico 19,4 micromol/l (14,9-26,3) versus controles 8,7 micromol / l (5,2-13,5) = ($p < 0,001$). Se encontró la distribución del genotipo para la variante G20210A: (100%) GA (0%) y AA (0%), y para la variante G1691A: GG (100%), GA (0%), AA (0%). Además, se encontró

una distribución de genotipo para el G10976A en el FVII como sigue: GG (81,25%), GA (18,30%) y AA (0,45%) en el grupo de pacientes y GG (80,4%), GA (17,8%) y AA (1,8%) en el grupo control. Pero no se encontró diferencia estadística en la distribución del genotipo entre ambos grupos ($p=0,58$) para esta última variante. La hipertensión, el tabaquismo y los antecedentes familiares de enfermedad aterotrombótica también se asociaron con un mayor riesgo de ictus isquémico idiopático en este grupo de pacientes. La diabetes y dislipidemia no estaban asociadas con esta enfermedad. **Conclusiones.** La EVCI idiopática es una enfermedad multifactorial debido a la combinación de muchos factores de riesgo genéticos y ambientales; Este es el primer estudio que reporta una asociación significativa entre el alelo 677T y el aumento de los niveles de homocisteína con ictus isquémico idiopático en jóvenes mexicanos. En contraste, no se encontró asociación entre las variantes génicas de los factores procoagulantes con el desarrollo de riesgo de ictus isquémico en el mismo grupo. **Palabras clave.** enfermedad vascular cerebral isquémica, idiopática, variantes genéticas, protrombóticas, 677T, homocisteína.

1058 Trombosis del seno cavernoso como diagnóstico dife-

rencial de síndrome de Tolosa Hunt, manifestado clínicamente con cefalea refractaria a tratamiento, oftalmoplejía y amaurosis bilateral, secundario a pansinusitis crónica

Cruz Carlos

Hospital General de México

Antecedentes. Los pocos casos reportados trombosis del seno cavernoso son secundarios a proceso infeccioso incipiente, la tasa de mortalidad reportada se aproxima a 30%. Lo más relevante del caso es la oftalmoplejía y la amaurosis bilateral, motivo por el cual hacer diagnóstico diferencial con proceso granulomatoso idiopático y realizar manejo oportuno es menester para disminuir las secuelas. **Objetivo.** Este es el caso de un hombre adulto en el cual se llevó a cabo protocolo por cefalea refractaria y oftalmoplejía, realizando tomografía de cráneo evidenciando proceso infeccioso, completando con resonancia magnética. **Exposición del caso.** Paciente masculino de 30 años de edad, quien ingresa por presentar cuadro clínico de 30 días de evolución caracterizado por rinorrea mucopurulenta, cefalea en región frontal, con poca respuesta a la analgesia. Una semana posterior se agrega disminución de la agudeza visual de manera bilateral. El paciente tenía el antecedente de endoscopía nasal 20 días previos, uso de marihuana ocasionalmente por 5 años,

previamente sin crónico degenerativos. Al examen físico se encontró paciente afebril, consciente, ptosis palpebral izquierda, con pupilas midriáticas de 4 mm de diámetro, arrefléticas, con paresia de músculos rectos lateral y medial de manera bilateral, resto de músculos extraoculares con hipomotilidad, amaurosis bilateral, fondo de ojo sin alteraciones, sin rigidez de nuca. Como estudios diagnósticos realizados se realizaron tomografía cerebral con presencia de colecciones en regiones de maxilares superiores y datos de paquimeningitis, imagen de absceso radicular en los incisivos centrales superiores. Estudios bioquímicos y metabólicos: leucocitosis a expensas de neutrofilia, función renal sin alteraciones, hemoglobina glucosilada de 7.1%. Reactantes: VDRL, Elisa para HIV negativos. Se realizó punción lumbar con presión de apertura normal, citoquímico líquido cefalorraquídeo: transparente, café, células 14, glucosa 52, microproteínas de 55.80, deshidrogenasa láctica 15, linfocitos 28 y neutrófilos 72. Tinta china y prueba con hidróxido de potasio negativos. Se realizaron cultivos para bacterias y hongos negativos. Pruebas inmunoreumatológicas con niveles de C3, C4, anticuerpos antinucleares, antifosfolípidos, anti cardiolipinas, anti-DNA, ANCAS negativos. La evaluación por oftalmolo-

gía documenta oftalmoplejía y amaurosis descritas en ambos ojos con fondo de ojo normal. La resonancia magnética de cerebro mostró proceso ocupativo de aspecto tumoral de bordes lobulados a nivel de senos cavernosos. Como tratamiento establecido se inició

manejo con vancomicina, metronidazol y esteroide, con mejoría después de 72 horas. Manifestandose como secuelas oftalmoplejía y amaurosis.

Conclusiones. En cuanto a las alteraciones oftalmológicas, no mejoraron con esteroides, haciendo diagnóstico diferen-

cial con síndrome de Tolosa Hunt, el cual se caracteriza por responder a estos, con afección unilateral.

Palabras clave. trombosis del seno cavernoso, amaurosis bilateral, oftalmoplejía, síndrome de Tolosa Hunt, cefalea refractaria, pansinusitis crónica.