

evidenciado que el tratamiento con vareniclina y parches de nicotina son efectivos para el manejo del TDAH. En consecuencia, la interrupción del hábito tabáquico y del tratamiento con vareniclina en nuestra paciente resultó en una exacerbación de la sintomatología del TDAH.

20295. MIASTENIA GRAVIS Y POLINEUROPATÍA AGUDA INMUNOMEDIADA SIMULTÁNEAS Y DE NUEVO DIAGNÓSTICO

Martínez Palicio, M.; Pinzón Benavides, P.; Rozas Fernández, P.; Cordero Novo, A.; Alonso Vallín, D.; Orejon Sánchez, A.; Suárez Moro, R.; Sánchez-Suárez López, M.

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: La *miastenia gravis* (MG) y las polineuropatías agudas inmunomediadas son entidades mediadas por autoanticuerpos frente a receptor de acetilcolina en la MG y antigangliósidos en la polineuropatía. Ambas son poco frecuentes, siendo su asociación simultánea aún más inhabitual. Describimos dos casos de pacientes con diagnóstico de *novo* y simultáneo de MG y polineuropatía aguda inmunomediada.

Material y métodos: Mujer de 59 años que consulta 3 días tras vacunación de gripe por cuadro de disfagia a líquidos, debilidad de 4 extremidades y dificultad respiratoria. Varón de 71 años, ingresa en cardiología por síncope cardiogénico, tras administración de procainamida sufre bajo nivel de consciencia, debilidad arrefléxica de extremidades izquierdas y acidosis respiratoria que requiere ventilación; en días previos hipoestesia en manos y piernas.

Resultados: En ambos el diagnóstico de polineuropatía fue clínico y apoyado por electroneurografía, polineuropatía axonal motora aguda la mujer; polineuropatía sensitivo-motora aguda desmielinizante y anticuerpos antigangliósidos positivos el varón. Los dos presentaban fatigabilidad durante la hospitalización y se ampliaron estudios siendo compatibles con MG seropositiva (además anticuerpos antititina con timoma). Como tratamiento ambos recibieron piridostigmina, corticoides, inmunoglobulinas y rehabilitación con mejoría. En el seguimiento ambulatorio la mujer mejoró con tratamiento sintomático, intervenida de timoma a los 2 meses, posteriormente clínicamente estable sin tratamiento. El varón falleció 4 meses tras el alta debido a una hemorragia digestiva baja masiva.

Conclusión: La MG y las polineuropatías inmunomediadas son entidades de asociación infrecuente. La orientación diagnóstica de ambas es clínica, apoyándonos en pruebas complementarias para su confirmación. Es importante sospecharlas para optimizar el tratamiento y lograr una evolución favorable.

20303. DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA: NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE

González Antón, D.; Ruiz López, C.; Contreras Peña, J.; Barcenilla López, M.; de la Cruz Fernández, N.; Novillo López, M.; Martínez López, E.; Cantador Pavón, E.; de la Torre Pérez, A.; Colligris Micheralaki, P.; Arribas Ballesteros, B.; Rosón González, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Las mielopatías no inflamatorias de etiología carencial representan el 2%. Las más habituales se deben a déficit de vitamina B12 y fólico. En el presente trabajo presentamos una mielopatía carencial de etiología atípica.

Material y métodos: Anamnesis, exploración neurológica y pruebas complementarias.

Resultados: Mujer de 76 años con desnutrición y sarcopenia graves relacionadas con enteropatía no filiada tras estudio completo. Ingresa para estudio de malabsorción e hiperémesis. Refiere desde hace 2 años caídas sin pérdida de consciencia precedidas de parestesias en piernas, doble incontinencia de urgencia y desde 7 últimos meses inestabilidad al caminar que limita la deambulación, torpeza motora distal y parestesias en manos. A la exploración, fallos propioceptivos en EEII,

hipopalestesia y REMs+++ en las 4 extremidades, Babinski bilateral, marcha atáxica. Analíticamente, B12, homocisteína, fólico normales. Punción lumbar sin pleocitosis, bandas tipo IV. RM craneal normal, cervical con hiperintensidad en cordones posteriores C2-C6. Ampliando estudio, resto de vitaminas normales, cupremia 6,9 µg/dl, cobre orina 4 µg/24 h. Se suplementó con cobre 2 mg/12 h, normalizándose los niveles posteriormente y evidenciando estabilidad radiológica a los 2 años. Clínicamente presentó mejoría subjetiva de la clínica sensitiva, sin mejoría de la ataxia, persistiendo la exploración neurológica sin cambios reseñables. La malabsorción se debió a SIBO secundario a pseudoobstrucción proximal de intestino delgado.

Conclusión: La mielopatía por déficit de cobre es una entidad poco frecuente, aunque infradiagnosticada tras cirugías bariátricas, también descrita en síndromes malabsortivos crónicos, exceso zinc en pastas adhesivas de dentaduras postizas, alcohólicos y embarazadas.

20922. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS: UNA SERIE DE CASOS

Gómez Gozálviz, B.; Sánchez Villalobos, J.; Bermejillo Barrera, J.; Salazar Hernández, F.; Ruiz Perelló, M.; Savolainen, A.; López Segura, D.; López López, M.; García Carmona, J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: La enfermedad descompresiva (ED) es una patología infrecuente relacionada con la práctica del buceo, cuya incidencia es 0,7-3,1/10.000 inmersiones y produce un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Dado que existen escasos estudios realizados en ED y la dificultad diagnóstica, nuestro objetivo es evaluar los posibles factores de riesgo, tanto el perfil de inmersión como las características clínicas, asociados a ED con síntomas neurológicos.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de los pacientes atendidos por Neurología en un centro hospitalario en el periodo 2003-2023. Recogimos variables demográficas, clínicas, el perfil de inmersión y de imagen.

Resultados: 21 pacientes fueron incluidos. 18 eran hombres, cuya edad media era de 46,9 años. El tiempo medio de inicio de los síntomas desde la emersión fue de 30,6 minutos (DT 37,97). La clínica que presentaron los pacientes fue: síndrome medular (28,6%), ictus-like (42,9%), cerebeloso (23,8%) y crisis convulsiva (4,8%). En RM 3 pacientes presentaron ictus isquémico único, 2 ictus isquémicos multiterritorio, 3 lesiones medulares y 1 lesiones compatibles con encefalopatía posterior reversible (PRES). La existencia de un foramen oval permeable se demostró en 6 pacientes de los 11 (54,5%) estudiados. El análisis de regresión logística bivariante no demostró ninguna asociación significativa entre la edad, los antecedentes o la presencia de FOP para sufrir una ED con lesiones neurológicas.

Conclusión: El principal factor de riesgo de ED es un perfil de inmersión inadecuado, pudiendo influir también ciertas actividades peri inmersivas. Además, la existencia de FOP no conocido podría aumentar el riesgo de ED.

20505. DIAGNÓSTICO INESPERADO: CUANDO LA DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA ESCONDE UNA NEUROSARCIDOSIS

Coquillat Mora, H.¹; Asente, A.¹; Puchades, F.²; Carbonell Zamorano, J.³; Escudero Torrella, J.¹

¹Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; ²Servicio de Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; ³Servicio de Anatomía Patológica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Presentación de un caso de demencia rápidamente progresiva debido a neurosarcoidosis.