

20821. PREVALENCIA DE DELIRIUM Y FACTORES RELACIONADOS CON SU DESARROLLO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL GENERAL

Sánchez Bueno, M.¹; Carpio de la Peña, R.²; Cano Martínez, J.¹; Pérez García, M.³; Leal Llopis, J.⁴; Villaverde González, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; ²Servicio de Urología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; ³Unidad de Docencia y Formación Continuada. Hospital General Universitario Morales Meseguer; ⁴Unidad de Calidad e Investigación. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: Estudiar prospectivamente la prevalencia de *delirium* y los factores asociados con su desarrollo.

Material y métodos: Se formó a personal de enfermería en *screening* y diagnóstico precoz de *delirium*. Se aplicó diariamente un protocolo de diagnóstico precoz mediante AWOL *delirium* score y 4AT score en pacientes ingresados en 4 plantas diferentes.

Resultados: Se recogieron 144 pacientes (54,9% varones), edad $70,5 \pm 17,7$ años. La prevalencia de *delirium* fue del 20,1% (29/144). Los pacientes con *delirium* fueron mayores ($83,4$ vs. $67,2$ años; $p < 0,001$) y su estancia media fue mayor ($12 \pm 8,55$ vs. $6,26 \pm 3,93$ días; $p < 0,001$). Un 75% (21/28) de los pacientes con diagnóstico previo de demencia presentaron *delirium* (RR = 6,21; 2,95-13,06; $p < 0,001$). Entre los mayores de 65 años ($n = 97$), la prevalencia de *delirium* fue del 29,9% (29/97) y el 75,86% ocurrió en las primeras 24 horas. Se usaron antipsicóticos de manera preventiva en 15,5% (15/97). Tres pacientes con *delirium* (10,3%) fallecieron durante el ingreso. De los 26 restantes, 19 (73%) ingresaron de nuevo y 9 (34,6%) fallecieron en el año siguiente. Se relacionaron con la aparición de *delirium* la demencia previa ($p < 0,001$), la hipoacusia grave ($p = 0,005$) y la dependencia para más de una de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) ($p = 0,012$).

Conclusión: Se demuestra una alta prevalencia de *delirium* en pacientes hospitalizados. El *delirium* se relacionó con mayor mortalidad y alta tasa de reingresos en el año posterior. La demencia previa, la hipoacusia grave y la dependencia para ABVD se relacionaron con el riesgo de *delirium*.

20420. CRIPTOCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, INFECCIÓN OPORTUNISTA EN INMUNOSENESCENCIA

Quintana López, O.; Gutiérrez Albizuri, C.; Cadena Chuquimarca, K.; Pérez Argüeso, M.; del Molino Urquijo, N.; Erburu Iriarte, M.; Silverrey Rodríguez, S.; García-Moncó Carra, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Basurto.

Objetivos: Evaluar una infección fúngica en paciente inmunocompetente en probable relación con inmunosenescencia.

Material y métodos: Reporte de un caso de una mujer de 89 años con infección del SNC por *Cryptococcus neoformans*.

Resultados: Mujer de 89 años HTA y cardiopata que presentó un cuadro confusional subagudo asociado a fiebre de hasta $38,1$ °C. El LCR urgente mostró una pleocitosis (24 células, 90% PMN) con proteinorraquia (215 mg/dl) y glucohiporraquia grave (10 mg/dl). El estudio microbiológico mostró un antígeno de *Cryptococcus* positivo en suero y en dos muestras seriadas de LCR con crecimiento de *Cryptococcus neoformans* en el primer cultivo de LCR. Tanto la RMN cerebral como el TAC de cuerpo completo fueron normales. Un estudio sistémico descartó afectación del sistema inmune (serologías, proteinograma y poblaciones linfoides normales). Ante meningitis criptocócica en paciente no inmunocomprometido se sospechó posible infección asociada a inmunosenescencia y se inició tratamiento con anfotericina B y flucitosina durante dos semanas seguido de fluconazol de mantenimiento con mejoría progresiva hasta recuperación a estado basal.

Conclusión: Las infecciones fúngicas del sistema nervioso central en pacientes no inmunocomprometidos son poco frecuentes. Con el

envejecimiento se produce una alteración del sistema inmune (inmunosenescencia) que limita la respuesta a patógenos, facilitando infecciones relacionadas a pacientes inmunocomprometidos. Teniendo en cuenta el envejecimiento poblacional, es importante conocer el compromiso del sistema inmune en pacientes de edad avanzada para poder sospechar de manera inicial infecciones poco frecuentes a pesar de un estado inmunológico aparentemente conservado y poder así instaurar rápidamente un tratamiento antimicrobiano dirigido, lo que implicará un mejor pronóstico para el paciente.

20034. SÍNDROME RÍGIDO-ACINÉTICO SECUNDARIO A INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO CON AFECTACIÓN BIPALIDAL

Peláez Viña, N.¹; Dunlop Bórquez, D.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; ²Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: El monóxido de carbono es un gas fruto de una combustión incompleta de hidrocarburos en ambiente pobremente ventilado. Cuenta con una alta afinidad por la hemoglobina. El biomarcador carboxihemoglobina tiene una vida media de 4-6 horas. Los síntomas de intoxicación incluyen mareo, náuseas, letargo o rigidez. En neuroimagen destacan las lesiones en sustancia gris y menos frecuente el daño en ganglios basales. El tratamiento es con oxígeno.

Material y métodos: Presentamos una paciente de 44 años sin antecedentes que es encontrada en domicilio con disminución de consciencia. En invierno experimenta letargia y problemas de memoria, síntomas que mejoran cuando permanece fuera de casa. Esta pista resulta crucial en la sospecha clínica. La anamnesis epidemiológica demuestra que vive en una casa con poca ventilación y utiliza brasero. Al examen físico destaca bradipsiquia, hiperreflexia y rigidez.

Resultados: La gasometría arterial revela hipoxia con elevación de carboxihemoglobina, normalizada a las pocas horas. El estudio del líquido cefalorraquídeo y el electroencefalograma resultan anodinos. Una RM craneal arroja lesiones bilaterales simétricas en globos pálidos con restricción en difusión que evolutivamente mejoran en escasos días. La neuroimagen se enmarcaría en un contexto agudo de etiología tóxico-metabólica, intoxicación por CO o alteración glicídica. Los tóxicos son negativos. Las gasometrías, el contexto epidemiológico y la clínica van a favor de una intoxicación por CO. Presenta buena evolución.

Conclusión: Lo interesante del caso radica en considerar esta etiología en el diagnóstico diferencial, tomar en cuenta la importancia demográfica en anamnesis y relacionar la imagen de afectación bipalidal con la intoxicación por monóxido de carbono.

20174. UNA CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Hernández Iglesias, R.¹; Albert Albelda, T.¹; Martínez Yélamos, A.¹; Senín Magán, A.²; Septién Rivera, S.³; Martínez Yélamos, S.¹; Arroyo Pereiro, P.¹; Caravaca Puchades, A.¹; Muñoz Vendrell, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ²Servicio de Hematología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El PRES es una entidad neurológica aguda de fisiopatología desconocida pero múltiples factores de riesgo descritos, como la hipertensión arterial o la autoinmunidad. Una asociación muy infrecuente es la trombocitemia esencial (TE), enfermedad caracterizada por proliferación anormal de megacariocitos provocando un aumento de niveles plaquetarios en sangre.

Material y métodos: Varón caucásico de 47 años con antecedentes de hipertensión y TE CARL mutada JAK-2 negativo en tratamiento con AAS 100 mg/d, que se suspende para realización de una biopsia. Una semana después inicia cuadro de cefalea holocraneal aguda moderada

intensa, vómitos y visión borrosa. Al día siguiente progresa a confusión, somnolencia y empeoramiento visual hasta ceguera bilateral con sensación de ver luces y formas. Estudio oftalmológico, tensiones arteriales e imagen intracraneal vascular sin alteraciones.

Resultados: Al ingreso destaca trombocitosis de $1.250.000 \times 10^9/L$, por lo que de acuerdo con Hematología se inicia hidroxurea 500 mg/12 h para su disminución. Se realiza RMN cerebral con contraste que muestra hiperintensidades en secuencia FLAIR cortico-subcorticales bilaterales asimétricas de predominio parietooccipital izquierda, restricción de difusión y realce parchado de contraste. Se orienta el cuadro clínico como PRES en relación con TE. En los días posteriores presenta mejoría de la ceguera cortical, permitiendo leer, pero refiere palinopsia alucinatoria en forma de luces, formas y figuras. Analíticamente descenso plaquetario paulatino. En la RMN de control 4 meses después se aprecia resolución radiológica casi completa.

Conclusión: La trombocitemia esencial puede ser un factor etiológico de PRES. Aunque la relación entre ambas entidades no ha sido claramente definida, podría deberse al daño endotelial secundario al aumento plaquetario.

20508. LA IMPORTANCIA DE LA IDENTIFICACIÓN PRECOZ DE LAS CRISIS DISTÓNICAS FACIOBRAQUIALES: ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI-LGI1 CON BUENA RESPUESTA TERAPÉUTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Botía Barberá, J.; Alcobendas Liern, I.; Lucio Ceballos, B.; García Domínguez, J.; de Miguel Sánchez de Puerta, C.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las crisis distónicas faciobraquiales (CDFB) son el síntoma inicial más común de la encefalitis por anticuerpos anti-LGI1 (EAALG1) siendo altamente específicos y precediendo habitualmente en varias semanas a otros síntomas (neuropsiquiátricos, cognitivos, crisis generalizadas, etc.). Este caso demuestra como su identificación temprana puede mejorar el pronóstico.

Material y métodos: Presentamos un varón de 48 años con diagnóstico confirmado de EAALG1, así como su abordaje terapéutico y evolución. Se aporta video-filmación de CDFB.

Resultados: Varón de 48 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, diabetes, cardiopatía isquémica crónica, linfoma Hodgkin en remisión que consulta en varias ocasiones por movimientos involuntarios episódicos en brazo y hemicara izquierdos de 5 días de evolución aumentando en frecuencia, finalmente identificados como CDFB y procediendo a su estudio. El LCR mostró 5 cel/ μ L y proteínas 36 mg/dL. El estudio de anticuerpos antineuronales demostró positividad para AALG1 en suero y LCR mediante técnicas de inmunohistoquímica y ensayo basado en células. El resto del estudio incluyendo RM craneal y PET-TC *body* fue normal. Recibió tratamiento con metilprednisolona 1 g/24h y levetiracetam 500 mg/12h, cediendo los episodios al cuarto día. Posteriormente, se suspendió levetiracetam y se instauró prednisona en pauta de descenso, manteniéndose asintomático. A los 3 meses los AALG1 negativizaron en LCR, a los 6 meses en suero. Una RM de control y una evaluación neuropsicológica fueron normales.

Conclusión: Este caso demuestra la importancia de la identificación precoz de las CDFB como indicador de EAALG1. Este paciente solo requirió un curso de tratamiento corticoideo y no presentó otras complicaciones frecuentemente asociadas a esta entidad.

20773. ALTERACIÓN DE LA MARCHA Y EL LENGUAJE EN PACIENTE JOVEN

Recio Gimeno, A.; Popova, L.; Renau Lagranja, J.; Fortanet García, M.; Monclús Bleuca, A.; Beneto Andres, H.; Zahonero Ferriz, A.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: La paraplejía espástica hereditaria es un síndrome que engloba un grupo muy amplio y heterogéneo de enfermedades genéticas que comparten como manifestación clínica principal la espasticidad y debilidad de los miembros inferiores, con poca prevalencia (1-9,6 casos/100.000 habitantes). La heterogeneidad genética y hereditaria es muy amplia (genes más relacionados son: SPG4 *spastin*, SPG3A o REEP1 *atlastin*), por lo que el diagnóstico debe ser basado en el estudio molecular y cuadro clínico. Los mecanismos patogénicos son multifactoriales, principalmente relacionados con alteraciones a nivel molecular, celular o metabólico. El tratamiento es sintomático, mediante fisioterapia y fármacos antiespásticos o inyecciones de toxina botulínica, poco beneficiosos.

Material y métodos: Varón de 18 años con antecedentes de retraso del aprendizaje y del lenguaje desde la infancia que presenta dificultad progresiva para la marcha de 1,5 años de evolución. A la exploración presenta disartria fluctuante. En MMII, espasticidad, reflejos miotáticos patelares y aquileo vivos, signo de Babinski y clonus aquileo bilateral. Se evidencia dificultad para la marcha.

Resultados: Potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de nervio tibial posterior bilateral alterados. En el estudio genético se identifica heterocigosis de dos variantes de tipo SNV patogénicas en el gen ZFYVE26.

Conclusión: Dada la heterogeneidad de posibles presentaciones clínicas desde la infancia hasta la adultez de este síndrome, el conocimiento de las mismas, así como la realización de los diferentes test genéticos, permite aumentar la sospecha inicial, así como su tratamiento precoz.

Neurología general P5

20394. AIT EN UN PACIENTE DIAGNOSTICADO DE MEDIOLISIS ARTERIAL Y SEGMENTARIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

López-Vázquez Cabrillo, C.; Julián Villaverde, F.; Zobarán Fernández de Larrinoa, A.; de Celis Font, I.; Alarcón Falces, A.; Gil Castellanos, M.; Gómez Eguilaz, M.; López Pérez, M.; Marzo Sola, M.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir los hallazgos radiológicos en un paciente con AIT diagnosticado de mediolisis arterial y segmentaria.

Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un paciente con diagnóstico de mediolisis arterial segmentaria que acudió al servicio de Urgencias con clínica de AIT. Revisión bibliográfica y descripción de los hallazgos radiológicos en nuestro paciente.

Resultados: Varón de 63 años que ingresó en la unidad de ictus con un cuadro sensitivo braquial izquierdo. Se realizó una RMN craneal que no demostró lesiones isquémicas agudas. En el estudio realizado mediante angioTAC de troncos supraaórticos se pone de manifiesto la existencia de múltiples dilataciones aneurismáticas a nivel de ambas carótidas internas intracraneales junto con varias imágenes de disección. En el estudio complementario, el paciente presentaba las mismas alteraciones aneurismáticas a nivel de la arteria aorta abdominal y sus ramas. Todos estos hallazgos radiológicos fueron compatibles con el diagnóstico de mediolisis arterial y segmentaria.

Conclusión: La mediolisis arterial y segmentaria en una enfermedad rara de origen desconocido que consiste en una vasculopatía no arteriosclerótica caracterizada por múltiples aneurismas y disecciones a nivel arterial, incluido el territorio cerebral. Se considera una variante de la displasia fibromuscular. Una de sus manifestaciones neurológicas iniciales puede ser en forma de AIT.