

Objetivos: Presentación del caso clínico de una mujer de 48 años con antecedentes personales de dislipemia. Tratamiento habitual: atorvastatina y omeprazol. Había presentado dos episodios autolimitados, de hasta tres días de duración, de visión borrosa brusca del ojo izquierdo, zumbido pulsátil, mareo y cefalea leve. Sin diplopía, discromatopsia, ni dolor con los movimientos oculares. En la exploración neurológica presentaba FIS sin alteraciones, PPCC normales, fuerza conservada en todos los niveles, sensibilidad táctil normal, ausencia de dismetrías y marcha sin alteraciones. Fondo de ojo sin papiledema.

Material y métodos: Se realizó analítica: colesterol total y LDL aumentados, resto normal. TC craneal: normal. AngioTC craneal: dilatación del segmento bulbar de la arteria carótida interna izquierda con disminución del calibre homogéneo del segmento cervical que vuelve a dilatarse previo a la entrada a la base craneal. RM cerebral: imagen en semiluna en arteria carótida interna extracraneal izquierda. Arteriografía cerebral: disminución progresiva del calibre posterior y nuevo aumento del mismo a nivel de carótida petrosa izquierda, sin disección. AngioTC de aorta y arterias renales: normal.

Resultados: Ante los hallazgos de neuroimagen se diagnosticó de probables AIT carotídeos izquierdos de semiología oftálmica izquierda por una displasia fibromuscular focal carotídea izquierda.

Conclusión: La displasia fibromuscular es una patología con estenosis, occlusiones, aneurismas, disecciones y tortuosidad vascular; con riesgo de AIT e ictus, así como tinnitus pulsátil, cefalea y soplos carotídeos. Debe sospecharse en mujeres menores de 60 años sin FRCV con esta clínica. La prevalencia de aneurismas y disecciones en distintos lechos vasculares obliga a realizar una angioTC de aorta con sus ramas.

21339. PAQUIMENINGITIS POR BCG: CUANDO UN FALSO POSITIVO AYUDA A LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Bautista Lacambra, M.; Tique Rojas, L.; García Alonso, I.; Ramos Barrau, L.; Roche Bueno, J.; Alarcia Alejos, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentar un caso atípico de paquimeningitis hipertrófica debido a la instilación de BCG.

Material y métodos: Paciente septuagenario con múltiples FRCV y antecedentes de carcinoma escamoso de pulmón, tratado con quimioterapia e inmunoterapia hasta 2021 con respuesta completa. Posteriormente, se le diagnosticó neoplasia vesical tratada con RTU e instilación de BCG.

Resultados: El paciente ingresó para estudio de epilepsia focal, con exploración inicial sin hallazgos. Las crisis epilépticas consistían en hipoestesia de ESL, o bien giro céfálico izquierdo con progresión posterior a tónico-clónica bilateral. La RM mostró engrosamiento y realce paquimeningeo. En la PL se evidencian seis leucocitos (cinco linfocitos) y en el cultivo de LCR se aprecia crecimiento de *Mycobacterium mucogenicum phocaicum complex*. QuantiFERON positivo. Resto de pruebas, incluido ADA de LCR, anodinas. Se decide realizar biopsia y nuevo cultivo para completar estudio. En la biopsia se aprecian alteraciones compatibles con paquimeningitis hipertrófica. Se decide repetir PL y no se inicia tratamiento por buen estado del paciente y resultados analíticos. Casi dos meses después los resultados son negativos en biopsia y LCR, considerándose un falso positivo debido a la vacunación con BCG. Se considera, tras exclusión de otras causas, la BCG como agente causal. Ante la estabilidad del paciente, ausencia de clínica permanente y no repetición de las crisis, se decide vigilancia activa y seguimiento por Oncología y Neurología.

Conclusión: La paquimeningitis por BCG es un proceso infrecuente, posiblemente infranotificado, en el que la adecuada historia clínica y la exclusión de otras causas más frecuentes y tratables son fundamentales.

20700. PORTADORAS SINTOMÁTICAS DE LA DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER. FENÓMENO DE LYON. A PROPÓSITO DE UN CASO DE UNA MADRE Y UNA HIJA

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Pacheco Jiménez, M.²; Martín Álvarez, R.²; Botía Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: La distrofia muscular de Becker es una distrofinopatía de herencia recesiva ligada al cromosoma X (Xp21.2). Se considera que afecta a 1 de cada 8.000 varones nacidos vivos. Se ha descrito que alrededor del 10% de mujeres portadoras presenta algún síntoma. Las portadoras de una mutación pueden ser sintomáticas si asocian una inactivación en el cromosoma X sano, lo que se conoce como fenómeno de Lyon o lionización. En estos casos el fenotipo clínico es amplio y variable.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 63 años que realiza seguimiento en la Unidad de Patología Neuromuscular. A los 55 años había consultado por mialgias, calambres muy frecuentes e intolerancia al ejercicio. Fenotípicamente destaca pseudohipertrofia de pantorrillas. En la analítica sanguínea destaca CPK de 2037. EMG: cambios miopáticos inespecíficos, con potenciales de unidad motora pequeños y polifásicos. La biopsia muscular en estudio histoquímico mostraba patrón en mosaico, en el que las fibras en las que se había inactivado el cromosoma con la copia correcta del gen de la distrofina dejaban de expresar esta proteína.

Resultados: El Western blot confirmó una disminución de la expresión de la distrofina, que además era de menor tamaño en comparación con el extracto control. Los estudios cardíacos y respiratorios se encontraron dentro de la normalidad. Posteriormente consulta la hija de la paciente, de 39 años, por el mismo motivo, dados los hallazgos en su madre, por clínica incipiente.

Conclusión: El papel del neurólogo incluye diagnóstico correcto, estudio multidisciplinar, incluyendo consejo genético, valorar posibles complicaciones y su tratamiento.

21696. MÁS ALLÁ DEL TRATAMIENTO, UNA PRESENTACIÓN SINGULAR DEL SÍNDROME PARKINSONISMO-HIPERPIREXIA

García Sánchez, C.; Martín Galledo, I.; Guerra Huelves, A.; Nystrom Hernández, A.; Eguilior Caffarena, I.; Suárez Plaza, A.; Arias Villarán, M.; Montojo Villasanta, M.; Zamarbide Capdepón, I.; Esteban Fernández, L.; García Torres, M.; Guillán Rodríguez, M.; Herranz Bárcenas, A.; Navas Vinagre, I.; Pardo Moreno, J.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: El síndrome parkinsonismo-hiperpirexia (SPH) es una emergencia neurológica potencialmente mortal asociada a una desregulación dopamínérgica brusca en la enfermedad de Parkinson (EP), normalmente desencadenada por la retirada o cambios repentinos del tratamiento con levodopa, agonistas dopamínérgicos o amantadina; pero se han descrito otros precipitantes: infecciones, cirugías, deshidratación o climas muy cálidos.

Material y métodos: Paciente de 68 años con enfermedad de Parkinson diagnosticada 5 años antes, sin tratamiento por voluntad propia. Acude a Urgencias tras apertura de puerta por servicios de emergencias quienes refieren una temperatura ambiente llamativamente alta en el domicilio. Presenta temperatura 38,7 °C, taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis, deshidratación mucocutánea, sialorrea, disfagia, tos, imposibilidad para la movilización activa por rigidez extrema, bradipsiquia y bradilalia, facies en máscara e hiperextensión cervical. En la analítica destaca una creatinkinasa de 1.302 UI/l y leve leucocitosis, además presenta retención aguda de orina y estreñimiento. Se diagnosticó de SPH desencadenado por hipertermia y deshidratación. Se inició tratamiento dopamínérgico, dantroleno y terapia de soporte, con mejoría progresiva.

Resultados: El SPH es una complicación de la EP precipitada habitualmente por los cambios en el tratamiento dopamínergico. La singularidad de nuestro caso radica en que el paciente no recibía tratamiento, siendo la hipertermia y deshidratación presumiblemente los responsables.

Conclusión: El SPH es una complicación infrecuente pero muy grave de la EP. Es importante su identificación temprana y diferenciarlo de otras entidades como la hipertermia maligna, ya que el ajuste del tratamiento antiparkinsoniano y la terapia de soporte, incluso intensiva, repercuten sobre el pronóstico vital de estos pacientes.

20417. MENINGOENCEFALITIS EN ADULTO POR *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*: UNA CAUSA INFRECUENTE

Portela Martínez, L.; Sosa Luis, J.; García Domínguez, J.; Boto Martínez, R.; Lozano López, M.; Contreras Chicote, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: *Mycoplasma pneumoniae* es un conocido agente de neumonía atípica en jóvenes y meningoencefalitis en niños, no siendo tan evidente su protagonismo en adultos. Los antecedentes epidemiológicos son relevantes en la sospecha clínica. Describimos un caso inusual por la edad de presentación.

Material y métodos: Mujer de 24 años hipotiroides, acude por cuadro agudo de alteración del comportamiento, rigidez nucal, estereotipias, lenguaje reiterativo y bradipsiquia. Diez días antes presentó tos seca, mialgias y fiebre de 39,5 °C, con consolidado neumónico, tratada con amoxicilina/clavulánico. Ante la sospecha de meningoencefalitis, se realiza punción lumbar que muestra leucocitosis monocítica y proteinorraquia. Un EEG urgente demuestra lentificación del ritmo de fondo, sin actividad epileptiforme.

Resultados: Se sospecha encefalitis de etiología vírica versus microorganismos atípicos y se inicia levofloxacino 1 g/12 h y aciclovir ajustado a peso. En el estudio microbiológico se descartan otras etiologías y se objetiva positividad de anticuerpos IgM e IgG para *Mycoplasma pneumoniae*, confirmado por PCR en exudado nasofaríngeo. Se retira entonces aciclovir y se mantiene levofloxacino. Durante el ingreso presenta mejoría progresiva hasta el alta.

Conclusión: La afectación del sistema nervioso central ocurre tan solo en el 0,1% de los individuos con neumonía atípica por *M. pneumoniae*, llegando al 7% en hospitalizados y siendo la encefalitis la manifestación más frecuente. En nuestro caso, el antecedente de neumonía fue clave para el diagnóstico, pues la prevalencia de este microorganismo alcanza hasta el 26% de las infecciones del tracto respiratorio inferior, con mayor incidencia entre los 30-40 años.

20935. VALIDACIÓN DE UNA ESCALA PARA LA PREDICCIÓN DE *DELIRIUM* DE 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: Validar una escala para predicción de *delirium* en pacientes hospitalizados.

Material y métodos: Se elaboró una escala de riesgo de *delirium* en base a factores predisponentes y su peso relativo, a partir de la bibliografía: demencia (5 puntos), *delirium* previo (5 puntos), edad (70-80: 1 punto, 80-85: 2 puntos, > 85: 3 puntos), mala capacidad visual (2 puntos), hipoacusia grave (2 puntos), fractura hueso largo o anestesia general o UCI (3 puntos), dependiente > 1 actividad básica (2 puntos),

abuso de alcohol (3 puntos), deshidratación (3 puntos). Se formó a personal de enfermería en screening y diagnóstico precoz de *delirium*. Se obtuvo la puntuación de la escala en 144 pacientes, ingresados en 4 plantas diferentes (medicina interna, urología, traumatología y neurología). Diariamente se evaluaba la presencia o no de *delirium* mediante AWOL delirium score y 4AT score. Se construyeron curvas ROC, se calculó el área bajo la curva, sensibilidad, especificidad y valores predictivo positivo y negativo.

Resultados: La prevalencia de *delirium* fue del 20,1%. El área bajo la curva fue de 0,917 (0,869-0,965). El punto de corte de 4 puntos determinó la sensibilidad (0,896) y especificidad (0,763) más alta, conjuntamente para la predicción de *delirium*, con un índice de Youden de 0,66, valor predictivo positivo de 0,49 y valor predictivo negativo de 0,97.

Conclusión: Presentamos una escala predictiva de *delirium* con capacidad para prevenir la aparición de *delirium* en pacientes hospitalizados. El punto de corte de 4 puntos permite identificar pacientes en riesgo, en los que se podrían iniciar medidas de prevención del *delirium*.

Neurología general P7

20194. ATAXIA Y NISTAGMO PENDULAR EN UN CASO DE HIPOMAGNESEMIA GRAVE

Polanco Fernández, M.; Rivera, M.; Gangas Barranquero, L.; Manrique Arregui, L.; Loza, R.; Valera, A.; Martínez de la Fuente, P.; Lage, C.; Infante Ceberio, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La hipomagnesemia puede manifestarse con síntomas neurológicos como temblor, tetania, crisis epilépticas y, con menor frecuencia, en forma de ataxia cerebelosa aguda asociada a trastornos oculomotores, con frecuencia un nistagmo vertical. Describimos un paciente que debutó con un nistagmo pendular y ataxia en el contexto de una hipomagnesemia grave.

Material y métodos: Varón de 64 años en tratamiento con omeprazol y con antecedentes de hipomagnesemia leve. Tras un proceso de gastroenteritis se presenta con un cuadro de 3 días de dolor abdominal, náuseas, mareos y diplopía. En la exploración presentaba un nistagmo pendular horizontal en posición primaria que viraba a vertical en la mirada lateral, junto a un síndrome cerebeloso y mioclonías en extremidades.

Resultados: La TAC y angioTC no mostraron alteraciones. Las pruebas de laboratorio revelaron una marcada hipomagnesemia con niveles indetectables (< 0,5 mg/dl). Se realizó una reposición de magnesio inicialmente intravenosa y posteriormente oral. El nistagmo pendular se resolvió en las horas siguientes, y la ataxia en los días sucesivos, persistiendo 5 meses después un leve nistagmo horizonto-rotatorio en la dextroversión acompañado de diplopía.

Conclusión: Una hipomagnesemia grave puede presentarse en forma de ataxia cerebelosa aguda, que es reversible con el tratamiento repositorio. En este contexto las alteraciones oculomotoras de son frecuentes predominando el *downbeat nystagmus*, habiéndose descrito también casos de *flutter* ocular. El nistagmo pendular adquirido se compone de dos fases lentas, y es característico de las enfermedades desmielinizantes y algunos trastornos genéticos y metabólicos. No hemos encontrado descripciones de nistagmo pendular en contexto de hipomagnesemia.