

20538. BOTULISMO IATROGÉNICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ramos Barrau, L.¹; Estévez Téllez, E.¹; Belmar Sánchez, M.¹; Li Chen, S.²; Bautista Lacambra, M.¹; Marta Moreno, E.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Comunicar un caso de botulismo iatrogénico tras administración de toxina botulínica por motivos estéticos en medio no sanitario.

Material y métodos: Paciente en cuarta década de la vida que presentó 72 horas tras administración de presuntamente 100 unidades de toxina botulínica en cada gemelo cuadro progresivo de diplopía binocular en la mirada vertical, ptosis palpebral bilateral de predominio en ojo derecho, disfagia a sólidos y debilidad simétrica de la musculatura proximal. Ante progresión del cuadro, ingresa en UCI para vigilancia, se notifica el caso a salud pública y se decide administración de antitoxina.

Resultados: Tras la administración de antitoxina, cuando aún presentaba clínica en la UCI, se solicitó estudio neurofisiológico incluyendo ENG, EMG, estimulación repetitiva y *jitter* con resultados normales. Dada mejoría clínica, se trasladó la paciente a planta de neurología. Durante el ingreso, presentó mejoría progresiva del cuadro persistiendo al alta hospitalaria clínica de disautonomía con alteración para la acomodación e hipotensión ortostática, cierta inestabilidad en la marcha y debilidad leve de predominio proximal. Se le dio de alta con seguimiento por la unidad neuromuscular para control evolutivo.

Conclusión: El diagnóstico de botulismo es clínico, siendo el estudio neurofisiológico un apoyo que no descarta el cuadro. La inestabilidad de la marcha en cuadros de botulismo es una manifestación descrita que puede actuar de factor confusor. El uso de toxina botulínica por motivos estéticos fuera del marco sanitario está en aumento, siendo un problema de salud pública que es preciso notificar.

20043. CUADRO ICTUS-LIKE COMO PRESENTACIÓN DE LINFOMA INTRAVASCULAR

El Mouhajir Mohamed, H.; Torres Sánchez, G.; Méndez del Barrio, C.; Rodrigo Herrero, S.

Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: El linfoma de células grandes intravascular (LCGIV) representa un subtipo de linfoma B de célula grande de muy baja incidencia. Su forma de presentación es extremadamente variada pudiendo suponer un reto su diagnóstico a lo que se suma sus altas tasas de mortalidad.

Material y métodos: Varón de 63 años con factores de riesgo vasculares, cardiopatía isquémica. Ingresó por clínica ictal hemisférica izquierda recurrente asociada a cuadros confusionales. Durante su seguimiento presenta alteraciones conductuales, deterioro cognitivo y fiebre intermitente de dos años de evolución.

Resultados: Las pruebas complementarias mostraron: 1) Analítica: anemia trastornos crónicos, colesterol-LDL = 14 mg/dl, aumento de ferritina, LDH, B12 y B2-microglobulina; 2) AngioTC de troncos supra-aórticos normal; 3) RM cráneo inicial mostró lesiones isquémicas agudas en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales y en las resonancias de control (mes, 3 y 5 meses) las lesiones mantenían alteraciones en las secuencias de difusión, sin captación de contraste (descartando origen cardioembólico; ETE normal); 4) LCR presenta una leucocitosis leve y proteinorraquia; 5) TC de abdomen se describe una masa a nivel suprarrenal derecho no filiada. Se realiza PET-TC con captación tanto de glándula suprarrenal como de porción de intestino delgado. En la biopsia se observan células B monoclonales, diagnosticándose de linfoma B intravascular. El paciente es tratado con ciclo de quimioterapia alcanzando remisión completa actual.

Conclusión: El LCGIV puede debutar con afectación cerebral, siendo un reto diagnóstico al no existir adenopatías. La infiltración suprarrenal (< 30%) puede ayudar al diagnóstico, con apoyo de PET-TC. La biopsia es fundamental para la confirmación diagnóstica y tratamiento.

20074. DOWNBEAT NYSTAGMUS COMO CLAVE DIAGNÓSTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bernabeu Follana, A.; Pizà Bonafé, J.; Iglesias Cels, C.; Torres Ruiz, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: El objetivo es presentar la importancia de detectar el *downbeat nistagmus* (DBN) por su asociación a cuadros de ataxia cerebelosa por anti-GAD.

Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente mujer de 35 años con antecedentes de diabetes tipo 1 e hipotiroidismo, que ingresa para estudio de síndrome vertiginoso, diplopía y cefalea. El cuadro clínico se inicia 3 meses antes con un mareo continuo y diario, que empeora con los movimientos cefálicos, con náuseas y vómitos. A las semanas, aparece diplopía, además de una osciloscopia vertical de predominio matutino. A la exploración, nistagmo vertical con fase rápida hacia abajo en todas las posiciones de la mirada, además de una diplopía oblicua horizontal en las miradas extremas bilateral. Sin ataxia clara, aunque sí una marcha algo inestable con dificultad para realizar tándem.

Resultados: Durante el estudio se realizan diversas pruebas de imagen incluyendo una RMN cerebral y de órbita normales, así como una TAC TAP sin alteraciones. Analíticamente destacan unos anticuerpos anti-TPO elevados y la presencia, tanto en suero como en LCR, de anticuerpos anti-GAD (163.320 U/mL en suero y 28.385 U/mL en LCR), confirmando la síntesis intratecal de los mismos. Con todo, se diagnostica a la paciente de una ataxia cerebelosa con DBN por anticuerpos anti-GAD y se inicia tratamiento con IgG EV.

Conclusión: Nuestra experiencia sugiere la importancia de reconocer el *downbeat nistagmus* como signo clínico clave en el diagnóstico de las ataxias cerebelosas asociadas a anticuerpos anti-GAD, sobre todo en pacientes con diabetes tipo 1.

21226. MIASTENIA GRAVIS Y ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.¹; Martín Álvarez, R.²; Peinado Postigo, F.²; Rodado Mielles, S.²; López Perona, E.³; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

²Hospital de Tomelloso; ³Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro;

³Servicio de Neurología. Hospital de Tomelloso.

Objetivos: Un 10-15% de casos de *miastenia gravis* (MG) se asocian a timoma. Sin embargo, no hay datos consistentes de asociación con otros tipos o localizaciones de neoplasias concretas. Hay estudios que reportan que alrededor de un 7,5% de pacientes con MG (1,7-18% según series) son diagnosticados de otras neoplasias extratímicas al mismo tiempo, previamente o en los 2 años tras el diagnóstico de MG.

Material y métodos: Mujer de 52 años con diagnóstico reciente de *miastenia gravis* grado II-B de Osserman, seropositiva, sin timoma, y una crisis miasténica superada, tras la cual no se produce una recuperación funcional completa a pesar de intensificación de tratamiento *ad hoc*. Evolución subóptima, con respuesta parcial y fluctuante a tratamiento.

Resultados: 9 meses después, en anamnesis dirigida por aparatos, refiere molestias digestivas, con sensación de vaciamiento gástrico incompleto, dolor abdominal que mejora con la ingesta (aumentada considerablemente respecto a sus hábitos, con importante aumento de peso) y alteración del ritmo intestinal con tendencia progresiva a aumento de deposiciones. Posteriormente acolia y coluria. Más tarde