

21029. QUISTE CEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE AMEBIASIS CEREBRAL

Escobar Padilla, C.¹; Panes Laglera, L.¹; Albajar Gómez, I.¹; Núñez Manjarres, G.¹; Lijeron Farel, S.¹; Ayuso García, D.¹; Álvarez Agoues, A.¹; González López, F.¹; Kortajarena Urkola, X.²; de Arce Borda, A.¹; Martínez Zabaleta, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: El absceso cerebral como primera manifestación de infección por el protozoo *Entamoeba histolytica* es extremadamente raro y usualmente fatal.

Material y métodos: Presentamos el caso de una amebiasis cerebral por *Entamoeba histolytica* que debuta con cefalea y focalidad neurológica.

Resultados: Mujer de 24 años natural de Nicaragua, viviendo en España desde hace 2 años, que presenta cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en cefalea frontal continua que se acompaña de náuseas/vómitos y torpeza en hemisferio derecho. En la exploración se objetiva leve claudicación de extremidad superior e inferior derecha. La RM craneal muestra una lesión quística uniloculada de 5 cm sugestiva de quiste neuroglial vs. quiste infeccioso. Se completa el estudio con *body* TAC, analítica sanguínea, coprocultivos y serologías siendo estos resultados negativos. Ante la sospecha de hidatidosis se inicia tratamiento empírico con albendazol, mostrando la paciente a las 48 horas deterioro clínico brusco en forma de disminución del nivel de conciencia y hemiplejía derecha. TAC craneal muestra signos de ruptura de quiste decidiéndose cirugía urgente. Mediante craneotomía frontal izquierda se extrae lesión quística que se remite a anatomía patológica donde se objetiva la presencia de protozoo compatible con *Entamoeba histolytica*. La paciente recibe tratamiento específico con metronidazol y paromomicina logrando recuperación completa del proceso.

Conclusión: Dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas de origen infeccioso se debe tener seriamente en cuenta la posibilidad de amebiasis ante aquellos pacientes que provienen de áreas endémicas.

21347. LEUCODISTROFIAS EN EDAD INFANTIL: A PROPÓSITO DE NUESTRA EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Bautista Lacambra, M.¹; Peña Segura, J.²; Monge Galindo, L.²; López Lafuente, A.²; Tique Rojas, L.¹; García Alonso, I.¹; García Jiménez, I.²; Pérez Delgado, R.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;

²Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Describir una muestra de pacientes pediátricos con diagnóstico de leucodistrofia en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y de base hospitalaria sobre las leucodistrofias pediátricas de nuestro centro. Se incluyeron todos los pacientes desde la existencia de registros informáticos, excluyéndose aquellos sin suficiente información en la historia clínica. Se analizó: tiempo de seguimiento, inicio del cuadro, tipo de leucodistrofia y clínica principal.

Resultados: Se recuperaron 25 pacientes (64% varones, edad mediana al diagnóstico 46 meses, RIQ 21-83). El 28% había fallecido en el momento del estudio, siendo la causa infecciosa (5/7) la más frecuente. El tiempo de seguimiento mediano fue 110,09 meses RIQ (59,69-201,07). La edad mediana de inicio de síntomas fue 24,12 meses RIQ (3-47). La forma de inicio más frecuente fue la regresión/retraso del desarrollo (32%). El 76% presentó hiperintensidades en la RM craneal inicial. El 32% presentaban antecedentes familiares compatibles. El 88% de los pacientes recibió diagnóstico genético, el resto por técnicas enzimáticas. Se encontraron las siguientes leucodistrofias: nueve casos de adrenoleucodistrofia ligada al X, cinco de metacromática, dos casos

de Pelizaeus-Merzbacher y un caso para el resto (Aicardi-Goutières, Cockayne, leucodistrofia hipomielinizante tipo VII, leucoencefalopatía progresiva microcefalia tipo II, leucoencefalopatía megalencefálica con quistes subcorticales, Canavan, Krabbe y ceroidlipofuscinosis). La clínica más frecuente fue la discapacidad intelectual (76%) seguida de la epilepsia (48%).

Conclusión: Las leucodistrofias son infrecuentes. En edad pediátrica, su reconocimiento precoz puede tener implicaciones terapéuticas. Su estudio, comunicación y la creación de equipos multidisciplinares centrados en pacientes y familias resultan imprescindibles para una adecuada atención.

21463. VALORACIÓN DEL MANEJO ANTIBIÓTICO EN MENINGITIS ASÉPTICAS Y SUS POSIBLES FACTORES PREDISPONENTES CLÍNICO-DEMOGRÁFICOS

Ruhland Paulete, S.; Vargas García, L.; Fernández Travieso, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de los pacientes con diagnóstico de meningitis aséptica que han sido tratados de forma empírica con antibioterapia o un antiviral. Determinar si existe algún factor predictor sobre la decisión clínica de manejo con antibioterapia o con tratamiento antiviral.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional de pacientes con diagnóstico de meningitis aséptica al alta hospitalaria en nuestro centro. Mediante paquete estadístico JASP. Se utiliza la distribución chi-cuadrado y tablas de contingencia para analizar variables cualitativas y la prueba de *t* de Student y U de Mann-Whitney para variables cuantitativas.

Resultados: De los 109 casos de meningitis asépticas entre el año 2009 y 2024, con edad media de 48,3 años, 87 (79,8%) han recibido tratamiento antibiótico o antiviral, con tiempo medio de tratamiento de 10,54 días. De los 109 casos, 74 (67,89%) recibieron tratamiento con antiviral y otros 74 (67,89%) recibieron tratamiento con antibioterapia. Entre los que recibieron tratamiento con antiviral, la media de edad es 9,46 años superior ($p = 0,031$), respecto a los que no recibieron tratamiento. De manera similar en el grupo que recibió tratamiento antibiótico, la edad media es 14,06 años superior ($p = 0,002$), respecto a los que no recibieron tratamiento. No hubo diferencias significativas por sexos, resultados LCR, TC patológico, clínica ORL o cirugías recientes.

Conclusión: En nuestro estudio la edad de los pacientes favorece, de manera estadísticamente significativa, el inicio de tratamiento antimicrobiano. Las meningitis asépticas se manifiestan de manera muy heterogénea, lo que motiva la necesidad de más estudios para resolver la incertidumbre del manejo de estos pacientes.

20316. SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE POR INMUNOGLOBULINAS Y HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA ESPONTÁNEA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

García Granado, J.; Pérez Viéitez, M.; González Hernández, A.; de la Nuez González, J.; López Santana, A.; Cegarra Sánchez, J.² Relloso de la Fuente, A.; Rodríguez Santana, J.¹

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Descripción de un caso con PRES y SGB concomitantes. Revisión de casos y *triggers* en la literatura.

Material y métodos: Mujer de 62 años con dislipemia y cuadro de GEA autolimitada hace 1 semana. Sufre debilidad progresiva en MMII con limitación para la deambulación de 48 horas de evolución, parestesias

distales en los 4 miembros y episodios sincopales de repetición. A la exploración tetraparesia arrefléctica simétrica con disautonomía asociada.

Resultados: EMG con polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante. LCR y autoinmunidad negativos. Inició IgIV a dosis 0,4 g/kg/día durante 5 días, sufriendo posteriormente crisis de ausencia con hemianopsia y debilidad en hemicuerpo izquierdos. RM craneal con lesiones hiperintensas en T2/FLAIR de localización corticosubcortical prerolándico, biparietooccipital y cerebeloso izquierdo, compatibles con PRES. Desarrolla insuficiencia respiratoria aguda, hiponatremia por SIADH y disminución del nivel de conciencia, constatándose en TC craneal hematoma intraparenquimatoso parietooccipital izquierdo expansivo, siendo finalmente *exitus*.

Conclusión: Se expone un caso raro de PRES por IgIV en una paciente con SGB. Esta concurrencia sindrómica está descrita en la literatura, describiéndose 30 casos hasta la fecha. La disautonomía y las IgIV están reconocidas como potenciales desencadenantes de PRES. La elevación aguda y fluctuación de la TA, así como la gravedad del SGB constituyen las características más comunes de los casos publicados. Sin embargo, ninguno de ellos había desarrollado una hemorragia intraparenquimatosas espontánea, como ocurrió en este caso.

20232. EVOLUCIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL (2020-2023)

Gonçalves Faria, V.; Sánchez Cano, N.; Romero Lorenzo, R.; Colilla Cantalejo, L.; Galiana Ivars, A.; Gallardo Corral, E.; Camacho Nieto, A.; Vargas Fernández, C.; Colas Rubio, J.; Corral Pérez, F.; Sánchez del Valle, O.; Dileone, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora del Prado.

Objetivos: Evaluar la evolución de la implementación del Código Ictus en nuestro centro durante el período 2020-2023 y analizar la influencia de la actualización del protocolo de Castilla-La Mancha.

Material y métodos: Mediante un registro intrahospitalario se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el que se valoró: lugar de activación, el tiempo puerta-TAC, el tiempo puerta-aguja y puerta-ingle, así como los tratamientos recibidos.

Resultados: El Código Ictus se implantó en nuestro hospital en 2020. En 4 años, se incluyeron 566 pacientes (57,2% varones, edad media 72 años). Del total, el 23% recibió fibrinólisis, el 5% trombectomía mecánica directa, el 3% terapia puente, y el 72% no recibió tratamiento. La tasa de activaciones creció un 2% entre 2020-2021, 9% entre 2021-2022 y 31% entre 2022-2023. Las activaciones intrahospitalarias alcanzaron el 69% en 2023. Los tiempos puerta-TAC se redujeron de 35 minutos en 2020 a 30 minutos en 2023. Los tiempos puerta-aguja fueron de 48 minutos en 2020 y 57 minutos en 2023.

Conclusión: La implantación del Código Ictus en un hospital con un área de salud de 150.000 habitantes ha demostrado ser asequible y útil en incrementar el número de pacientes que se benefician de los tratamientos de fase aguda. Su implementación ha mejorado los parámetros de calidad del tratamiento agudo, manteniendo el estándar internacional y europeo en los tiempos puerta-TAC y puerta-aguja. Estos datos nos orientan a plantear ulteriores líneas de acción para seguir mejorando la eficacia del Código Ictus.

20391. ¿PARKINSONISMO FARMACOLÓGICO O ENFERMEDAD DE PARKINSON DESENMASCARADA POR LAMOTRIGINA?

Muñoz García, M.; González Sánchez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los trastornos del movimiento más frecuentes asociados a la lamotrigina (LTG) son mioclonías, ataxia y temblor. No obstante,

también se han descrito casos de parkinsonismo agudo secundario.

Material y métodos: Descripción de caso clínico y revisión de literatura. **Resultados:** Mujer de 76 años con antecedente de epilepsia focal temporal izquierda desde los 55 años controlada con levetiracetam (LEV, 1.250 mg/12h). A los 74 años inicia con un probable trastorno de la conducta del sueño REM y temblor postural en MMSS y mandibular, sin estigmas parkinsonianos. A esta edad, por mal control de crisis, se añadió LTG (50 mg/12 horas) y tras comentar síntomas depresivos se decidió aumentar LTG y disminuir LEV. Al aumentar LTG la paciente presentó un cuadro subagudo, progresivo y aditivo de enlentecimiento motor, torpeza, temblor generalizado y apatía. En la exploración se objetivó hipomimia, síndrome rígido-acinético (SRA) asimétrico (izquierdo), con empeoramiento del temblor previo y mioclonías. Se cambió LTG por eslicarbazepina con mejoría muy significativa al mes, aunque persistía el SRA leve. Se solicitó DaTSCAN para confirmar la sospecha de enfermedad de Parkinson (EP) subyacente. Se encontraron 13 casos publicados de parkinsonismo agudo o empeoramiento de pacientes con EP asociado a LTG. Solo en 1 caso se describe un SRA asimétrico-tremórico con DaTSCAN negativo que se eliminó tras suspensión de LTG.

Conclusión: La asociación entre parkinsonismo y LTG puede deberse a la reducción de la neurotransmisión glutamatérgica que también disminuye la transmisión dopaminérgica. Aunque plausible biológicamente, está poco descrito y debería tenerse en cuenta en la consulta de neurología.

21602. “CUANDO TU TÍA ‘ACNES’ TE PELLIZCA LA BARRIGA”

Llera López, I.¹; García Salgado, I.¹; Santos Sánchez de las Matas, L.¹; Bonelli Franco, Á.¹; Landaeta Chinchilla, D.¹; Yupanqui Guerra, L.²; Yus López, M.³; Barbero Bordallo, N.¹; Saldaña Díaz, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Rey Juan Carlos; ³Unidad del Dolor. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: El atrapamiento del nervio cutáneo abdominal (del inglés, ACNES) es una causa infrecuente de dolor abdominal crónico en jóvenes. Se produce por compresión de ramas terminales de nervios intercostales D7-D12. Descripción de un caso de ACNES.

Material y métodos: Mujer de 23 años sin antecedentes. Consulta por dolor abdominal de 3 meses de evolución, localizado en línea paramediana derecha, lancinante, junto con pérdida de peso de 14 kilogramos. Como desencadenante, relaciona el inicio del dolor con un incremento de su actividad física. A la exploración, presenta dolor a la palpación del hemiabdomen derecho y alodinia localizada en tres puntos en el borde lateral derecho del músculo recto abdominal anterior. El dolor se reproduce durante la palpación de los puntos con la contracción abdominal (signo de Carnett).

Resultados: Ingresa en Digestivo realizándose estudio con TAC abdominal, ileocolonoscopía y gastroscopia, normales. Ante negatividad del estudio digestivo, se contacta con Neurología. Con sospecha de ACNES, se realizan potenciales evocados somatosensoriales, objetivando alteración de la conducción del nervio cutáneo anterior derecho compatible con atrapamiento del mismo. Una RM de pared abdominal descartó patología estructural. Inicia tratamiento médico (gabapentina y duloxetina), sin mejoría; bloqueo anestésico del nervio con mejoría parcial y, finalmente, neurectomía posterior al músculo recto abdominal que permite reducción de fármacos, pero no control completo del dolor.

Conclusión: ACNES es una causa infrecuente de dolor abdominal crónico. Puede acompañarse de síntomas digestivos (náuseas, anorexia), lo que dificulta el diagnóstico. Debe sospecharse ante un estudio digestivo negativo. El tratamiento de elección es local mediante bloqueo anestésico, neurectomía y radiofrecuencia.