

## 20744. ICTUS DE ETIOLOGÍA CARDIOEMBÓLICA INHABITUAL POR IMPLANTACIÓN DEL ELECTRODO DE MARCAPASOS EN VENTRÍCULO IZQUIERDO

Vicente Pascual, M.<sup>1</sup>; Puiggròs Rubiol, E.<sup>2</sup>; Hernández Regadera, J.<sup>2</sup>; Ayala Navarrete, J.<sup>1</sup>; Bertó, A.<sup>1</sup>; Rosa Calero, S.<sup>3</sup>; Dinu, L.<sup>3</sup>; Moral Pijaume, A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital del Vendrell; <sup>3</sup>Servicio de Radiología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla.

**Objetivos:** Comunicar el caso de un ictus de etiología cardioembólica inhabitual, en contexto de mal posición del electrodo de marcapasos.

**Material y métodos:** Mujer de 89 años, con alergia a IECA. Antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2, hiperuricemia, insuficiencia renal. Portadora de marcapasos VVI por bloqueo auriculoventricular completo con parada cardiorrespiratoria. Al mes de su implantación, reingresa por alteración visual, evidenciando en la exploración ceguera bilateral, mostrando la TC craneal un infarto occipital bilateral.

**Resultados:** El estudio etiológico con doppler TSA-TC no mostró estenosis significativas. La ecografía transtorácica mostró mal posición del electrodo de marcapasos, procediendo de arteria aorta, confirmando-se mediante TC torácica su entrada en ventrículo izquierdo a través de arteria subclavia derecha. Con la orientación de ictus de etiología cardioembólica por mal posición del electrodo de marcapasos, se inició anticoagulación hasta su retirada, implantándose nuevo marcapasos en modo SSIR, confirmando-se normoposición en ventrículo derecho con radiografía de tórax y posterior ecocardiograma.

**Conclusión:** La mal posición del electrodo de marcapasos es una complicación infrecuente, ocurriendo en menos del 0,5% de las intervenciones, pudiendo ser causa de ictus o accidentes isquémicos transitorios. Entre las etiologías se encuentran la presencia de foramen oval permeable, defecto del septo auricular o ventricular, perforación septal o punción arterial. Con este caso queremos remarcar la importancia de comprobar la posición del electrodo de marcapasos tras su colocación, que podría evitar complicaciones; si bien, no existen guías de manejo específicas, pudiéndose optar por la anticoagulación o la retirada del dispositivo.

## 20163. INSOMNIO FATAL ESPORÁDICO: CASO CLÍNICO

Riba Pagès, N.<sup>1</sup>; Abad Inchaurrondo, I.<sup>1</sup>; Silva Ordovás, V.<sup>1</sup>; Estela Herrero, J.<sup>1</sup>; Hervàs Pujol, M.<sup>1</sup>; Lafuente Caminals, M.<sup>1</sup>; Vázquez Muñíos, O.<sup>2</sup>; Monmany Badia, R.<sup>2</sup>; Estandia Sanabria, C.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí;

<sup>2</sup>Servicio de Radiología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí.

**Objetivos:** Describir un caso de variante talámica (VT) de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJE) que es infrecuente dentro de las patologías por priones. Tiene una presentación clínica característica que hace que no cumpla criterios de ECJE.

**Material y métodos:** Presentamos un caso de VT de ECJE y revisamos la literatura sobre esta entidad.

**Resultados:** Varón de 62 años que consultó por inestabilidad axial, sordera y alteración del sueño por clínica y polisomnografía, progresivas en 6 meses sin deterioro cognitivo. El estudio descartó causa infecciosa, metabólica, autoinmune o neoplásica. Realizó tratamiento con inmunoglobulinas, corticoides y rituximab sin respuesta. La RM craneal mostró una hipersignal en difusión a nivel cortical frontoparietal medial y precentral de predominio derecho, insular bilateral, en ganglios basales anteriores y en tálamos dorsomediales. La PET-TC mostró hipometabolismo talámico bilateral. A pesar de la negatividad de la proteína 14-3-3, las pruebas de imagen y la positividad de la RT-QuIC apoyaron el diagnóstico de sospecha de VT de ECJE. El estudio genético fue negativo. El polimorfismo de la proteína priónica en el codón 129 fue MV. El paciente fue *exitus* al retirarle el soporte ventilatorio por las apneas que presentaba.

**Conclusión:** La VT de la ECJE es una enfermedad infrecuente que implica un diagnóstico diferencial amplio. Típicamente asociada al subtipo MM2T, se ha descrito mucha variabilidad fenotípica y nueve histiotipos en las formas MV, existiendo formas superponibles, como nuestro caso. El reconocimiento de los síntomas junto con la RM, la PET-TC y la RT-QuIC ayudan a su identificación. Esto permite tomar decisiones y centrar expectativas.

## 21558. ABSCESO PONTocerebeloso SECUNDARIO A LISTERIA MONOCYTOGENES

Landaeta Chinchilla, D.; Bonelli Franco, A.; Montalvo Moraleda, M.; Cebrián Escudero, J.; Barbero Bordallo, N.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos.

**Objetivos:** *Listeria monocytogenes* es un bacilo anaerobio grampositivo con especial tropismo por el sistema nervioso central. La principal forma de afectación neurológica en adultos es la meningitis, siendo más raras, pero con peor pronóstico, la rombencefalitis y el absceso cerebral.

**Material y métodos:** Caso clínico.

**Resultados:** Varón de 62 años con diabetes tipo 2 que acude a urgencias por cuadro de fiebre, cefalea e hipoestesia en hemicuerpo izquierdo de tres días de evolución. En urgencias se realizó TC basal, angioTC y analítica sanguínea completa sin alteraciones. La resonancia magnética cerebral mostró una lesión heterogénea en el ángulo pontocerebeloso y planteó la posibilidad de patología infecciosa versus tumoral. Se realizó estudio de LCR, con recuento celular y composición bioquímica normales, y PCR multiparamétrica negativa. Ante la persistencia de la fiebre y la progresión clínica con aparición de disfagia y dismetría en extremidades izquierdas, se contactó con neurocirugía para proponer biopsia estereotáxica de la lesión. Se realizó PCR *multiplex* sobre el material extraído y fue positivo para *Listeria monocytogenes*. Ante estos hallazgos se inició ampicilina en dosis altas.

**Conclusión:** Presentamos el caso de un paciente con absceso pontocerebeloso por *Listeria monocytogenes*, presentación atípica con alta morbilidad. En nuestro paciente, el apoyo con herramientas diagnósticas como la biopsia estereotáxica fue clave para conducir al diagnóstico etiológico y guiar el tratamiento antibiótico dirigido.

## 21224. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN LA TEMPRANA INFANCIA: A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN NIÑO DE 2 AÑOS

González Manero, A.<sup>1</sup>; Peinado Postigo, F.<sup>2</sup>; Martín Álvarez, R.<sup>2</sup>; Rodado Mielles, S.<sup>2</sup>; Resa Serrano, E.<sup>3</sup>; Botia Paniagua, E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Hospital de Tomelloso; <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; <sup>3</sup>Servicio de Pediatría. Hospital General La Mancha Centro.

**Objetivos:** El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda de difícil diagnóstico en la infancia, sobre todo por la frecuente inespecificidad y heterogeneidad de las primeras manifestaciones (dolores musculares, cojera, irritabilidad o somnolencia pueden ser síntomas iniciales).

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un niño de 28 meses llevado a Urgencias por episodio de 2 días de dolor en MMII y rechazo de deambulación. Afebril, no cuadro catarral. Rx y ecografía de caderas anodinas. Analítica con CPK anodina y PCR negativa. Respuesta parcial con analgesia. Vuelve a urgencias porque el dolor interrumpe el sueño, se presenta ya en reposo y empeora con sedestación. La madre refiere alteración en el tono de voz, somnolencia y gastroenteritis (GEA) una semana antes. A la exploración destacan ROT abolidos, rechaza la marcha y sensibilidad distal MMII disminuida.