

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

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

¹Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla; ²Servicio de Neurología. Hospital del Vendrell; ³Servicio 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.¹; Abad Inchaurrondo, I.¹; Silva Ordovás, V.¹; Estela Herrero, J.¹; Hervàs Pujol, M.¹; Lafuente Caminals, M.¹; Vázquez Muñíos, O.²; Monmany Badia, R.²; Estandia Sanabria, C.²

¹Servicio de Neurología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí;

²Servicio 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.¹; Peinado Postigo, F.²; Martín Álvarez, R.²; Rodado Mielles, S.²; Resa Serrano, E.³; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro. Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Servicio 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.

Resultados: TC craneal urgente y RM medular completa sin hallazgos patológicos. VEB IgM+, IgG+. PCR exudado faríngeo: +enterovirus y rinovirus. LCR: disociación albúmino-citológica. EMG: polirradiculoneuropatía sensitivo-motora desmielinizante con afectación de MMSS YMMII. Tratamiento con IgG IV (0,4 mg/Kg/día, 5 días) con mejoría progresiva. Al alta cierta inestabilidad de cintura pelviana y nota "hormigas" en brazos. Excelente evolución clínica hasta la recuperación completa.

Conclusión: A menor edad pediátrica generalmente mayores dificultades diagnósticas se plantean. Ello obliga en muchas ocasiones a un amplio diagnóstico diferencial, minuciosa anamnesis y exploración neurológica y pruebas complementarias antes de alcanzar el diagnóstico definitivo. A pesar de la complejidad clínica y el frecuente retraso diagnóstico en las edades más tempranas, la evolución habitual de estos niños es hacia la recuperación completa.

21448. ESTRATEGIA DE CRIBADO TELEFÓNICO PARA LA VALORACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO

Aguilera Aguilera, J.¹; González Terriza, F.¹; Vizcaya Gaona, J.¹; González García, A.¹; Rodríguez García, B.¹; Ravelo León, M.¹; Gómez de la Torre Morales, D.¹; Rodríguez Carrillo, J.¹; Díaz Díaz, I.¹; Luz Esteve, M.¹; Machado Almeida, S.²; López Mesonero, L.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: El deterioro cognitivo constituye una entidad cada vez más frecuente en nuestro medio debido al envejecimiento general de la población, teniendo una gran repercusión en la calidad de vida tanto de los enfermos como de sus familiares o cuidadores. Con este estudio se pretende disminuir el tiempo de espera para la atención sanitaria a los pacientes con deterioro cognitivo para obtener un impacto positivo sobre su calidad de vida.

Material y métodos: Se analizaron las características de 53 pacientes, con una media de edad de 81 años, atendidos en la consulta de Neurología con una primera llamada telefónica para cribado de deterioro cognitivo y se midieron los tiempos de actuación. Además, se realizó una encuesta de calidad a los pacientes y sus familiares.

Resultados: Los resultados obtenidos mostraron que el tiempo de espera para los pacientes disminuyó a la mitad, no necesitando seguimiento el 25% de ellos. Además, en un 35% de los casos se tuvieron que solicitar nuevas analíticas además de otras pruebas complementarias. Asimismo, cabe señalar el papel fundamental que jugaron Psiquiatría y Salud Mental en casi el 40% de los casos.

Conclusión: Este estudio revela la trascendencia de establecer un protocolo en coordinación con Atención Primaria para alcanzar una atención sanitaria más eficiente. Del mismo modo, muestra un método de actuación que permite reducir los tiempos de espera y proporcionar una atención precoz a los pacientes con deterioro cognitivo, mejorando su calidad de vida, con unas tasas de satisfacción óptima del 80% con el trato recibido en la consulta telefónica.

Neurología general P6

20342. ICTUS ISQUÉMICO SECUNDARIO COMO POSIBLE COMPLICACIÓN DEL OUTPOUCHING CARDIACO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Gil Castellanos, M.¹; Julián Villaverde, F.¹; López-Vázquez Cabrillo, C.¹; Zobarán Fernández de Larrinoa, A.¹; Alarcón Falces, A.¹; de Celis Font, I.¹; Gómez Eguilaz, M.¹; López-Vázquez Pérez, M.¹; Marzo Sola, M.¹; Gonzalo Moreno, T.²; Palacios Echevarren, C.²

¹Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; ²Servicio de Cardiología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir un caso clínico de ictus isquémico secundario a diagnóstico de *outpouching* cardíaco *de novo*.

Material y métodos: Caso clínico, revisión de historia y antecedentes.

Resultados: Se presenta el caso de una mujer de 73 años que ingresó por ictus isquémico (TACI) de territorio por oclusión de ACM-M2 izquierda tratado con fibrinólisis y terapia endovascular satisfactorias. La RMN realizada puso de manifiesto la presencia de lesiones isquémicas agudas multiterritoriales, indicativas de eventos isquémicos agudos/subagudos de carácter embólico. La paciente se mantuvo en ritmo sinusal durante la monitorización de 72 horas en unidad de ictus. En el ecocardiograma realizado se objetivó en el segmento inferolateral del ventrículo izquierdo una invaginación sacular dependiente de la pared ventricular (*outpouching*), cuyo interior se rellenaba de eco potenciador al mismo tiempo que dicho ventrículo, sugiriendo comunicación entre ambas estructuras. El resto del estudio etiológico fue negativo. Se realizó una resonancia magnética cardíaca, la cual confirmó el *outpouching* en segmento lateral basal del ventrículo izquierdo con pared miocárdica preservada adelgazada y cuello estrecho, como causa probable del ictus isquémico. Se inicia anticoagulación oral permanente. La paciente tuvo una excelente evolución neurológica, sin presentar recurrencias.

Conclusión: El *outpouching* cardíaco es un hallazgo infrecuente, pero puede ser causa de ictus cardioembólico. La prevención secundaria se basa en anticoagulación oral permanente.

20615. ROMBENCEFALITIS PARAINFECCIOSA SECUNDARIA A KLEBSIELLA VARIICOLA: UN CASO CLÍNICO

Calvo Díaz, P.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Presentar el caso de un varón con rombencefalitis parainfecciosa secundaria a *Klebsiella variicola*.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico.

Resultados: Varón de 59 años, con antecedente de AMS-C que le condiciona ataxia, disartria, piramidalismo y disautonomía. Ingresa por fiebre, aumento de su disartria basal, tendencia a la somnolencia y multineuritis craneal (VI bilateral, VII derecho, IX derecho), con reflejos hipoactivos. En los hemocultivos crece *Klebsiella variicola*. La RM cerebral muestra una hiperintensidad protuberancial, sin restricción a la difusión ni captación de contraste, acompañado de una pequeña hemorragia. El LCR fue completamente normal y la autoinmunidad en suero, negativa. La TC TAP no evidencia neoplasia, aunque sí signos de proctitis como probable origen de la bacteriemia. El paciente presentó mejoría clínica inicialmente con antibioterapia y posteriormente práctica recuperación con inmunoglobulinas. En la RM de control previa al alta la lesión prácticamente había desaparecido. En cuanto al diagnóstico etiológico, la normalidad del LCR va en contra de una infección directa. El origen paraneoplásico es poco probable por la autoinmunidad negativa con TC sin evidencia de malignidad. Por tanto, y dada la mejoría clínica con antibioterapia e inmunoglobulinas, establecemos el origen parainfeccioso como etiología más probable.

Conclusión: Una lesión protuberancial requiere de un diagnóstico diferencial amplio incluyendo causas infecciosas, inflamatorias y tumorales, así como un tratamiento precoz. Habitualmente no se llega a un diagnóstico de certeza pese a un estudio completo. En este caso, la etiología más probable es la parainfecciosa por *Klebsiella*, un microorganismo infrecuentemente asociado a rombencefalitis, pero que se debe tener en consideración.