

PC-209

Deterioro cognitivo rápidamente progresivo

M. Arroyo Huidobro, B. Pey Perez, A. Moral Pijaume, M.J. Sanguino Cáceres, A. Yuste Marco, O. Macho Pérez

Fundació Hospital Comarcal de Sant Antoni Abat, Vilanova y la Geltrú, Barcelona, España

Introducción: En el diagnóstico del deterioro cognitivo las causas más frecuentes están relacionadas con demencia de tipo degenerativo. Pero ¿y en los casos en que el deterioro evoluciona de forma rápida? Formas excepcionales de demencia, qué hay que tener en mente.

Caso clínico: Mujer, 68 años, consulta por pérdida de memoria episódica tras un accidente de tráfico hace un año de rápida evolución que comienza a afectar las actividades de rutina junto con repercusión funcional. No ha presentado cuadros delirantes, alteraciones de conducta ni alucinaciones. Exploración: inatención, desorientación temporoespacial, amimia, apraxia, bradicinesia junto con piramidalismo bilateral y rigidez. Ha presentado varias caídas en los últimos meses. La paciente presenta mioclonías nocturnas.

Se realiza estudio neuropsicológico, presenta alteración cognitiva predominio fronto-parietal-temporal. MEC: 24, se repite a los 8 meses, MEC: 8.

Resultados de las pruebas:

Punción lumbar: leucocitos 1 cel/ μ l, proteínas 0.4 g/l, glucosa 63,1 mg/dl, eritrocitos 3,00 cel/ μ l, proteína beta amiloide 257 pg/ml, taurina 1.076 pg/ml. VDRL negativo, proteína 14-3-3 negativo.

RMN: hiperseñal T2 y restricción cortical cerebral hemisférica, cabeza del núcleo caudado, putamen y tálamos bilaterales sugestivo de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

EEG: enlentecimiento de actividad basal con brotes de ondas lentas Theta-delta generalizadas. Dos descargas generalizadas punta lenta-onda de alto voltaje. No actividad periódica.

Estudio genético: no existen delecciones o inserciones en la región 51-91. No existen mutaciones puntuales en el gen completo de la PrP. La paciente heterocigota Met/Val para el estudio 129 de la PrP; este polimorfismo presenta alta incidencia en nuestra población normal (42%). Se descarta la forma familiar de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Conclusiones: Ahora bien, ¿nos paramos a pensar en demencias rápidamente progresivas? Tras los hallazgos clínicos, el diagnóstico podría ser probable enfermedad Creutzfeldt-Jakob esporádica, siendo base del diagnóstico la clínica. Encefalopatía espongiiforme fatal que es causada por la acumulación de priones; proteínas anormalmente plegadas. Esta enfermedad tiende a provocar un deterioro cognitivo con rápida evolución; sin embargo, al principio no hay ningún síntoma específico. Aunque más frecuente es la variante esporádica, hay un 10-12% de casos que son heredados. Es fatal en pocos meses y no existe ningún tratamiento eficaz. El diagnóstico definitivo es estudio anatomopatológico.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.355>

PC-210

Fiebre Q aguda en el paciente anciano: a propósito de un caso

M. Montero Magán, A. Carpintero Vara, R. Rodríguez Fraiz, J. Verissimo Guillén, D. Pérez Soto

Hospital Meixoeiro, Vigo, Pontevedra, España

Objetivo: Presentamos el caso de una mujer de 87 años con diagnóstico de fiebre Q aguda y evolución tórpida.

Método: La paciente es ingresada en el servicio de geriatría con diagnóstico de infección respiratoria. Entre sus antecedentes personales consta hipertensión arterial, asma y leucemia de células T. Es independiente para las ABVD y no presenta deterioro cognitivo. Vive en un área rural y cuida de ganado ovino. En la anamnesis refiere cuadro gripal de una semana de evolución y fiebre. En la exploración física destacan crepitantes basales derechos en la auscultación pulmonar y exantema maculopapuloso generalizado. La analítica de sangre evidencia aumento de reactantes de fase aguda e hipertransaminasemia leve. La radiografía de tórax resulta poco expresiva.

Resultados: Se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico y tratamiento broncodilatador con buena respuesta inicial, pero posteriormente presenta cuadro de distrés respiratorio y edema agudo de pulmón, siendo preciso su ingreso en la unidad de reanimación, donde permanece hasta estabilidad clínica. Ante la sospecha de atipicidad de cuadro respiratorio, se solicita serología de neumonía atípica, que evidencia positividad para anticuerpos tipo IgM en fase II de *Coxiella burnetti*, compatible con fiebre Q aguda. Se inicia tratamiento con doxiciclina y diuréticos, con excelente evolución. La biopsia cutánea informa de lesiones compatibles con eritema nodoso, una de las presentaciones poco frecuentes de esta patología, con desaparición posterior. La serología también resulta positiva para IgM de *Chlamydia* y *Mycoplasma*, describiéndose en la literatura reacción cruzada.

Conclusiones: La fiebre Q es una zoonosis endémica en el área rural de nuestro país, causada por la bacteria *Coxiella burnetti*. En un alto porcentaje de casos cursa de forma asintomática, aunque en ocasiones puede ocasionar un cuadro clínico florido pero heterogéneo e inespecífico, tanto en su presentación aguda (cuadro pseudogripal, neumonía, hepatitis aguda) como crónica (endocarditis). El diagnóstico definitivo habitualmente se realiza con métodos indirectos (anticuerpos) y mediante seroconversión. Esta heterogeneidad en la presentación es la que dificulta su reconocimiento e implica un alto índice de sospecha, junto con una exposición ambiental clara.

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.04.356>

PC-211

Espondilodiscitis como primera manifestación de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica tardía por *Enterococcus (durans/faecalis)* en paciente octogenario

L. Valenzuela Vanegas, A.B. Sanjurjo Rivo, J. de la Fuente Aguado

Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

Objetivo: Individualizar el tratamiento en paciente anciano con excelente situación funcional, ya que no debe diferir con respecto a la población más joven.

Método: Varón de 83 años con cuadro clínico de 2 semanas de evolución con lumbalgia irradiada a región inguinal derecha que