

Enfermedades desmielinizantes P1

20753. LESIONES DESMIELINIZANTES TUMEFECTIVAS. REVISIÓN DE CASOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

del Pino Tejado, L.¹; García Domínguez, J.¹; Cuello, J.¹; de Miguel Sánchez de Puerta, C.¹; Higuera Hernández, Y.¹; Meldaña Rivera, A.²; Goicochea Briceño, H.²; Martínez Ginés, M.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; ²Instituto de Investigación Sanitaria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las lesiones desmielinizantes tumefectivas (LDT) son una manifestación poco frecuente de las enfermedades inflamatorias del SNC caracterizadas por su tamaño ≥ 2 cm, pudiendo asociar efecto masa, edema significativo y realce en anillo. Plantean un desafío diagnóstico al imitar tumores u otras lesiones ocupantes de espacio.

Material y métodos: Revisión de cohorte retrospectiva de pacientes con LDT en unidad especializada en periodo comprendido entre 1/1/2018 y 30/4/2024.

Resultados: Se incluyeron 19 pacientes. Edad media al comienzo 32,4 años (DE 11), predominancia del sexo femenino (68%). Presentaron LTD como primer evento desmielinizante 11 pacientes y 8 tenían diagnóstico previo (4 EMRR, 4 CIS). La presentación fue generalmente polisintomática, destacando afectación sensitiva (68%), motora (53%), visual (16%), cognitiva (10,5%), troncoencefálica (10,5%), afasia (5%) y cerebelosa (5%). La mayoría de LTD se localizaron en el lóbulo frontal (58%). El patrón de captación de contraste predominante fue anillo incompleto (79%). Según la clasificación morfológica la forma "infiltrativa" fue la más común, seguida del patrón balón y ring-like. En fase aguda todos recibieron corticoides y 5 además plasmaféresis. Diagnóstico final de EM (15/19), MOGAD (1/19), ADEM (2/19) y LTD monofásica (1/19). La puntuación media de EDSS al diagnóstico fue 3,9, mejorando a 1,9 al cabo de un año. Ninguna recaída en forma de nuevas LTD.

Conclusión: Las LDT presentan una clínica heterogénea, destacando la predominancia de síntomas corticales derivados del tamaño y efecto masa. Las técnicas avanzadas de RM son clave en su diagnóstico, cumpliendo una serie de características distintivas. La presencia de LTD no parece asociarse con un peor pronóstico de la enfermedad.

21013. COVID PULMONAR PERSISTENTE EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON ANTI-CD20

Pulido Martínez, E.¹; Esain González, I.¹; Zaballa Pérez, L.¹; Blasco Quílez, R.¹; Sabin Muñoz, J.¹; Gutiérrez-Larraya Sánchez-Andrade, R.²; González Santiago, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Los pacientes inmunodeprimidos presentan riesgo de infección por COVID grave. Sobre todo hay que tenerlo en cuenta en los pacientes con hipogammaglobulinemia secundaria a tratamiento con anti-CD20. Se han descrito casos de pacientes en tratamiento con rituximab y recaída a nivel pulmonar, a pesar de la demostración de PCR negativa.

Material y métodos: Presentamos una serie de 4 pacientes en seguimiento en las consultas de esclerosis múltiple en tratamiento dos de ellos con ocrelizumab y otros dos con rituximab. Las características comunes de estos pacientes era que ya habían presentado infección por COVID previamente. Estos ingresan con cuadro de fiebre y disnea, tratados con antibioterapia sin mejoría de los síntomas. Se realiza estudio de exudado nasofaríngeo de virus respiratorios, que es negativo.

Resultados: Durante el ingreso se realizaron TC de tórax donde se observaban la presencia de consolidaciones y opacidades pulmonares bilaterales que sugerían etiología inflamatoria/infecciosa. Ante dichos resultados se realizó una broncoscopia en todos ellos, donde se asiló en PCR de lavado broncoalveolar (BAL) infección COVID. Todos los pacientes recibieron tratamiento combinado con remdesivir y sotrovimab, con buena recuperación posterior, a pesar de que uno de los pacientes requirió de ingreso en UVI con VMI por SDRA.

Conclusión: Es importante sospechar la presencia de COVID pulmonar persistente en pacientes en tratamiento inmunosupresor con anti-CD20, sobre todo en aquellos pacientes con esclerosis múltiple, a pesar de resultado negativo en PCR COVID de exudado nasofaríngeo, y plantear su realización en BAL, dado que nos dará el resultado confirmatorio.

20122. IMPLICACIÓN DE LA CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PACIENTES CON EM DE BUENA EVOLUCIÓN CLÍNICA

Gil Sánchez, A.¹; Gonzalo Benito, H.²; Nogueras Penabad, L.¹; Canuedes Solans, M.¹; González Mingot, C.³; Hervás García, J.⁴; Valcheva, P.⁵; Solana Moga, M.³; Peralta Moncusí, S.³; Sancho Saldaña, A.³; Torres Cabestany, P.⁶; Quibus Requena, L.⁵; Serrano Casasola, J.⁷; Brieva Ruiz, L.⁸

¹Grupo de Neuroinmunología Clínica. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; ²Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despi Moisès Broggi; ⁵Servicio de ETC. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; ⁶Grupo de Fisiopatología Metabólica. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; ⁷Medicina Experimental. NUTREN-Nutrigenomics. Universitat de Lleida; ⁸Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad que puede ocasionar deterioro cognitivo (DC). En la EM, el estrés oxidativo (EO) aumenta debido a la inflamación y al daño mitocondrial generando especies reactivas de oxígeno. Este fenómeno se ha observado en otras enfermedades neurodegenerativas que también se manifiestan con DC. Aunque el origen del DC es multifactorial, el EO podría ser relevante. El objetivo fue describir el DC en pacientes con EM y examinar si existe relación entre la capacidad antioxidante, el DC y los tratamientos modificadores del curso de la enfermedad (TME) en la EM.

Material y métodos: Se evaluaron 284 sujetos: pacientes EM con EDSS $\leq 3,0$, incluyendo 137 con TME, 72 sin TME y 75 sujetos control (SC). Se realizó una exploración neuropsicológica y una extracción de sangre para medir la capacidad antioxidante.

Resultados: El 33% de los pacientes presentaron DC, que afectaba principalmente a la memoria verbal y la función ejecutiva. DC leve y monodominio en un 18%. No hubo diferencias significativas en la cognición entre pacientes con y sin TME. En capacidad antioxidante, se encontraron diferencias significativas en ABTS entre pacientes y SC. No se evidenciaron diferencias entre pacientes con y sin DC, ni entre TME respecto a los sin TME en el DC.

Conclusión: El DC afecta a un 33% de los pacientes con EM de buena evolución. La capacidad antioxidante de estos pacientes apenas difiere de los SC. Los TME no parecen influir en la cognición ni en la capacidad antioxidante de estos pacientes.

20831. MENINGOENCEFALOMIELITIS AGUDA EN ENFERMEDAD DE SJÖGREN PRIMARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Appiani Imlauer, F.¹; Bojaryn, U.¹; Arton Smera, D.¹; Sánchez Ato, F.²; Brito Zeron, M.³; Donaire Pedraza, A.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Sanitas CIMA; ²Laboratorio. Hospital Sanitas CIMA; ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Sanitas CIMA.

Objetivos: La enfermedad de Sjögren, enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente glándulas exocrinas, presenta manifestaciones neurológicas en hasta el 20% de casos, siendo la meningoencefalomielitis extremadamente rara. La ausencia de biomarcadores específicos y su variabilidad clínica hacen el diagnóstico complejo. Presentamos un caso de meningoencefalomielitis aguda asociada a Sjögren primario.

Material y métodos: Basado en historia clínica.

Resultados: Mujer de 54 años, fumadora activa, con ansiedad y depresión, hipotiroidismo autoinmune y Sjögren primario asociado a lesiones cutáneas (anti-RO/LA+, ANA+), ingresó por cefalea exacerbada los últimos 5 días. Asoció marcha inestable, disfagia, disartria, alteraciones esfinterianas y reaparición de lesiones cutáneas. Tomaba levotiroxina, duloxetine y prednisona. Relataba cefalea de 2 meses sin mejoría con amitriptilina. Se constató crisis hipertensiva, bradipsiquia, disartria flácida, náuseas abolidas, signos piramidales generalizados y ataxia axial. La analítica destacó leve linfopenia, falla renal, hipopotasemia y VSG elevada. La TAC craneal mostró áreas hipodensas protuberanciales y subcorticales frontales bilaterales. La RMN de encéfalo y médula mostró hiperintensidades T2-FLAIR bulboprotuberanciales, medulares cervicales y periventriculares difusas, con discreto realce paquimeníngeo. La PL presentó leve hiperproteinorraquia (50 mg/dl), directos, cultivos y panel meningoencefalítico negativo. Neuroimágenes previas (40 días) mostraban alteraciones similares en menor medida. Inició metilprednisona 1 g/día (3) seguido de corticoterapia oral. En 30 días logró la completa resolución neurológica y cutánea. Se instauró ciclofosfamida. Los anticuerpos antineuronales, onconeuronales, anticuerpos AQP4 y BOC fueron negativos.

Conclusión: La meningoencefalomielitis es una complicación rara pero significativa de la enfermedad de Sjögren. Su identificación temprana y tratamiento agresivo puede llevar a una recuperación completa, resaltando la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico multidisciplinario.

20276. NEURALGIA AMIOTRÓFICA POR PARVOVIRUS B19 EN UN PACIENTE CON EMRR EN TRATAMIENTO CON ANTI-CD20

Valero López, Á.¹; Sánchez García, C.¹; Arnaldos Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; Llorente Iniesta, E.¹; Martínez García, F.¹; Torres Núñez, D.¹; Miñano Monedero, R.¹; Belmonte Hurtado, I.¹; Galdo Galián, D.¹; Valero López, G.¹; Millán Pascual, J.¹; Maeztu Sardiña, M.²; Meca Lallana, J.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La neuralgia amiotrófica (NA) es una patología infrecuente del sistema nervioso periférico que en algunos casos se ha descrito en el contexto de una infección por parvovirus B19 (PB19). Presentamos un caso, no descrito previamente en la literatura, de un paciente con EMRR en tratamiento con ocrelizumab diagnosticado de NA en el contexto de una infección por PB19.

Material y métodos: Varón, 47 años, antecedente de EMRR (EDSS 4), en tratamiento con ocrelizumab, última dosis en marzo de 2024. Tras síndrome febril agudo, en las siguientes 72 horas inició un cuadro algíco cervicobraquial derecho limitante y grave. 48 horas después, consultó en urgencias evidenciándose escápula alada derecha, debilidad de braquial proximal y leve distal ipsilateral no presente previamente.

Resultados: El estudio analítico detectó anticuerpos IgM contra PB19 mediante inmunoensayo, con IgG negativa. La citobioquímica de LCR fue normal, con determinación positiva de PCR para PB19. No hubo datos de hipogammaglobulinemia. El restante estudio microbiológico fue negativo. La RM de plexo resultó normal. Se realizaron EMG seriados al alta y a los 21 días, revelando pérdida de unidades motoras en el serrato derecho y bíceps braquial con aumento de PUM, sin detectar anomalías de la conducción nerviosa, mostrando más tarde signos de reinervación dependiente del nervio torácico largo.

Conclusión: La inmunosupresión de ocrelizumab podría aumentar el riesgo de una infección por PB19 que, por un mecanismo no claramente establecido, puede conducir a una complicación como la NA. Mantener la farmacovigilancia de ocrelizumab es esencial para ayudar a definir el perfil de efectos adversos.

21314. OJOS QUE NO VEN, INTUICIÓN QUE NO MIENTE

Arias Villarán, M.¹; Orviz García, A.¹; de la Fuente Batista, S.¹; Zamarride Capdepon, I.¹; Herranz Bárcenas, A.¹; Torrelo Navarro, P.²; Nystrom Hernández, A.¹; Eguilior Caffarena, I.¹; Suárez Plaza, A.¹; Guerra Huelves, A.¹; García Sánchez, C.¹; Martín Gallego, I.¹; Cabrejas Martínez, L.²; Moreno Torres, I.¹

¹Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz; ²Servicio de Oftalmología. Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Presentamos un caso de solapamiento de esclerosis múltiple (EM) y neuropatía óptica hereditaria de Leber (NOHL) que desencadenó en ceguera legal.

Material y métodos: Mujer de 28 años, sin antecedentes de interés, presentó una neuritis óptica (NO) retrobulbar del ojo derecho con agudeza visual (AV) de 0,1 y fue ingresada en Neurología. Recibió megadosis de corticoides, recuperando posteriormente la AV de dicho ojo. Fue diagnosticada de EM remitente recurrente y recibió un ciclo de tratamiento con cladribina. Durante el siguiente año, la paciente presentó varios episodios de empeoramiento de la AV, uno en el ojo derecho y dos en el ojo izquierdo, pero sin aparición de lesiones en nervio óptico en la resonancia magnética (RM) cerebral ni cambios compatibles con atrofia del nervio en la tomografía de coherencia óptica. Recibió varios ciclos de corticoides y en el último episodio, siete ciclos de plasmaféresis sin objetivar mejoría y con secuelas graves de la agudeza visual de ambos ojos (AV 0,05 bilateral). Se decidió escalado de tratamiento a rituximab y, debido a la atipicidad del cuadro, se solicitó estudio genético de neuropatías ópticas hereditarias.

Resultados: RM cerebral y órbitas con gadolinio (basal): hallazgos sugestivos de enfermedad desmielinizante. Signos de neuritis óptica derecha. LCR: dos bandas oligoclonales positivas. Estudio genético: mutación m.11778G>A en el gen MT-ND4, compatible con NOHL.

Conclusión: NOHL es una enfermedad hereditaria mitocondrial causada por apoptosis de las células ganglionares retinianas. La superposición de NOHL y EM, aunque es infrecuente, debe considerarse en pacientes con EM con pérdida de visión atípica para neuritis óptica.

21403. NMOSD INDUCIDA POR PEMBROLIZUMAB EN CARCINOMA PULMONAR: UN CASO CLÍNICO DE DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Tique Rojas, L.; Bautista Lacambra, M.; García Rubio, S.; Canasto Jiménez, P.; García Alonso, I.; Martín Martínez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos un caso de NMOSD en el contexto de uso de pembrolizumab, con anticuerpos anti-AQP4 positivos, mielitis longitudinalmente extensa y síntomas sensitivos faciales con afectación neurítica trigeminal.

Material y métodos: Mujer de 68 años con carcinoma pulmonar escamoso (estadio IIIA) diagnosticado en abril de 2022, tratada con quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia. Siete meses después del inicio de pembrolizumab, desarrolló hipoestesia progresiva en extremidad inferior izquierda y abdomen, sin debilidad pero con torpeza y dolor neuropático.

Resultados: Se realizó RMN medular evidenciando mielitis dorsal central en dos niveles. Analítica y estudio de LCR sin hallazgos relevantes. Se inició tratamiento con corticoide sistémico en dosis descendentes. En noviembre de 2023 empeora, presentando paresia crural izquierda