

20180. ESPASMO HEMIFACIAL: MÁS ALLÁ DE LAS CAUSAS HABITUALES

Lorenzo Montilla, A.; López Anguita, S.; Rodríguez Herrera, A.; Gutiérrez Ruano, B.; Muñoz González, A.; Alarcón Morcillo, C.; Olmedilla González, M.

Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: El espasmo hemifacial es un trastorno del movimiento periférico caracterizado por movimientos involuntarios clónicos o tónicos, irregulares, de los músculos inervados por el nervio facial. Su causa principal es una hiperexcitabilidad del núcleo del nervio facial o una transmisión anómala a nivel proximal, habitualmente de origen compresivo vascular, aunque también se han descrito algunos casos en relación con tumores cerebrales, habitualmente infratentoriales y más raramente supratentoriales.

Material y métodos: Varón de 60 años, en seguimiento por epilepsia focal frontal derecha (crisis motoras sin alteración de nivel de consciencia) secundaria a LOE frontal (glioblastoma difuso IDH no mutado, mutación TERT, CNS-WHO grado 4). Acude a Urgencias por movimientos espasmódicos arrítmicos en región frontal bilateral (predominio izquierdo), orbicular y hemicara izquierdos. Inicialmente se relacionó con epilepsia parcial continua y se optimizó medicación anticrisis, con normalidad de los EEG ictales y ausencia de mejoría. Ante las características clínicas sugestivas de distonía facial (desaparición en sueño, empeoramiento con luz, nerviosismo y habla, mejoría con truco sensitivo) se realizan infiltraciones con toxina botulínica, con marcada mejoría.

Resultados: RM de cerebral: engrosamiento cortical frontoparietal derecho con obliteración de los surcos y alteración de señal (hipertensa en T2 y FLAIR, hipointensa en T1) que afecta al área opercular y los giros pre/pos central asociando pequeña área pseudonodular subcortical con sutil hiperseñal en difusión y tenue realce en anillo (12 x 5 mm). EEG: sin anomalías epileptiformes.

Conclusión: El hemiespasmo facial por tumores supratentoriales podría explicarse por la alteración contralateral del córtex motor (irritación de motoneurona inferior del nervio facial), basándonos en investigaciones anatómicas en animales.

21693. DOBLE POSITIVIDAD ANTI-NMO Y ANTI-MOG ASOCIADA A CARCINOMA RENAL METASTÁSICO: PRIMER CASO REPORTADO

Fortanet García, M.; Zahonero Ferriz, A.; Beneto Andrés, H.; Monclus Beclua, A.; Recio Gimeno, A.; Popova, L.; Belenguer Benavides, A.; Campillo Alpera, M.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Describir la evolución clínica, diagnóstico y manejo terapéutico de un paciente con carcinoma renal metastásico y trastorno de espectro neuromielitis óptica (NMOSD) anti-MOG+, con revisión de la literatura existente sobre casos similares.

Material y métodos: Descripción del caso de un varón de 49 años con antecedentes de carcinoma renal metastásico, con múltiples lesiones desmielinizantes en RM y con doble positividad para anticuerpos anti-MOG y anti-NMO.

Resultados: El paciente ingresa inicialmente para estudio ante cuadro de paresia en hemicuerpo y hemicara izquierda de una semana de evolución, con sospecha diagnóstica inicial de ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral media derecha. Durante la evolución, se realizan una serie de pruebas complementarias que incluyeron: sistemático y serología normales, RM cerebrales y medulares que revelaron lesiones desmielinizantes multifocales en corona radiada, ganglios basales, pedúnculo cerebeloso, mesencéfalo y médula (nivel C5-C6), TC-TAP sin progresión tumoral, punción lumbar con anatomía patológica negativa para células tumorales y anticuerpos anti-MOG 1/160 positivo y anti-NMO IgG 0,15 positivos en suero. Por tanto, ante sospecha

diagnóstica de NMOSD anti-MOG+, el manejo terapéutico incluyó corticoterapia y rituximab, resultando en mejoría clínica y estabilización de lesiones radiológicas. En la actualidad, en tratamiento único con rituximab sin nuevos ingresos.

Conclusión: Este se trata del primer caso reportado de doble positividad para anticuerpos anti-MOG y anti-NMO en paciente con antecedentes de carcinoma renal metastásico. La respuesta favorable al manejo con inmunoterapia subraya la importancia de considerar enfermedades desmielinizantes en pacientes oncológicos con síntomas neurológicos atípicos.

20630. UTILIDAD DEL DIAGNÓSTICO MOLECULAR EN EL SÍNDROME DE BING-NEEL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Simarro Díaz, A.¹; Silla Serrano, R.¹; Navarre Gimeno, A.¹; Aguilera Linares, C.¹; Sánchez Cruz, A.¹; Peset Mancebo, V.¹; García Escrig, M.¹; Pareja Portalés, I.²; Sáez Barberá, M.²; Carral Tatay, A.³

¹Servicio de Neurología. Hospital de Sagunto; ²Servicio de Medicina Interna. Hospital de Sagunto; ³Servicio de Hematología. Hospital de Sagunto.

Objetivos: Destacar el papel del diagnóstico molecular en el síndrome de Bing-Neel (SBN), identificando la mutación MYD88 L265P en el LCR como clave diagnóstica.

Material y métodos: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.

Resultados: Varón de 74 años. Diagnosticado de macroglobulinemia de Waldenström en 2017, con respuesta completa tras primera línea de tratamiento. En junio 2023 ingresa por tres crisis epilépticas con generalización, afebril, con TC cerebral sin alteraciones y punción lumbar que muestra leve pleocitosis mononuclear (40 linfocitos) con hiperproteínorraquia de 0,77 g/dl. La RM cerebral muestra una lesión subcortical hiperintensa en secuencias FLAIR en región frontal derecha sin efecto masa ni captación patológica de contraste inicialmente, sugente como primera posibilidad de infección por virus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva) vs. progresión de la enfermedad. Se realizan varias punciones lumbares con PCR negativas para virus JC, citología con ausencia de células malignas e inmunofenotipo sin atipias. Es la mutación del gen MYD88 L265P en el líquido cefalorraquídeo (LCR) la que dio la clave diagnóstica, siendo el paciente diagnosticado de SBN.

Conclusión: La infiltración del SNC (SBN) es la complicación más infrecuente de la MW. Dicha infiltración suele ser difusa y solo en una minoría se presenta como una lesión única del SNC. El uso de técnicas moleculares ha ganado utilidad creciente en el diagnóstico de SBN. En particular, la identificación de reordenamientos de *locus* de cadera pesada y, especialmente, la identificación de la mutación MYD88 L265P dada su alta sensibilidad diagnóstica cuando está presente en LCR.

21067. LEPTOMENINGITIS TRAS TRATAMIENTO CON NIVOLUMAB E IPILIMUMAB. A PROPÓSITO DE UN CASO

Txurruka Mugartegi, N.¹; Barbosa Velásquez, S.²; Borchers Arias, B.²; Tome Korkostegi, A.²; Izal Sola, M.²; Somme, J.²; Gorospe García, I.³; Alfaro Autor, C.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Santiago Apóstol; ²Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; ³Servicio de Oncología Médica. Hospital Txagorritxu.

Objetivos: Presentar un caso de leptomeningitis tras tratamiento con nivolumab.

Material y métodos: Mujer de 54 años diagnosticada de carcinoma renal de células claras tratada con nefrectomía radical. Tras detección de metástasis pulmonares bilaterales recibe tratamiento (4 ciclos) con ipilimumab + nivolumab (1 + 3 mg) y posteriormente 1 ciclo de nivolumab en monoterapia a mayor dosis (6 mg) con excelente respuesta