NEUROLOGY PERSPECTIVES

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Neurología

Volumen 2
Especial Congreso 1
Noviembre 2022

ISSN: 2667-0496

NEUROLOGY PERSPECTIVES

Sumario

LXXIV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología (SEN)

Sevilla, 15 - 19 de noviembre de 2022

Volumen 2 — Especial Congreso 1

COMUNICACIONES ORALES

Cefaleas I	1
Cefaleas II	4
Cefaleas III	8
Conducta y demencias I	11
Conducta y demencias II	15
Conducta y demencias III	19
Enfermedades cerebrovasculares I	22
Enfermedades cerebrovasculares II	26
Enfermedades cerebrovasculares III	30
Enfermedades cerebrovasculares IV	34
Enfermedades cerebrovasculares V	37
Enfermedades desmielinizantes I	41
Enfermedades desmielinizantes II	45
Enfermedades desmielinizantes III	48
Enfermedades desmielinizantes IV	52
Enfermedades neuromusculares I	56
Enfermedades neuromusculares II	60
Enfermedades neuromusculares III	64
Epilepsia I	67
Epilepsia II	70
Epilepsia III	74
Gestión y asistencia neurológica	77
Historia de la neurología	80

Neurobiología + neuroepidemiología 83
Neurocovid-19 86
Neurofisioterapia + Neuroterapia ocupacional + Neurologopedia 90
Neurogenética 92
Neuroimagen 95
Neurología crítica e intensivista 98
Neurología general I 99
Neurología general II 103
Neurología general III 106
Neurooftalmología + Ataxias 110
Neurooncología 114
Neuropsicología 118
Trastornos de la vigilia y el sueño 121
Trastornos del movimiento I 124
Trastornos del movimiento II 128
Trastornos del movimiento III 132

PÓSTERES

Ataxias + Neurogenética + Neuroquímica y neurofarmacología + Dolor neuropático P 136
Cefaleas P1 139
Cefaleas P2 142
Cefaleas P3 146
Cefaleas P4 149
Cefaleas P5 153
Cefaleas P6 156
Conducta y demencias P1 159
Conducta y demencias P2 163
Enfermedades cerebrovasculares P1 166
Enfermedades cerebrovasculares P2 170
Enfermedades cerebrovasculares P3 173
Enfermedades cerebrovasculares P4 177
Enfermedades cerebrovasculares P5 181
Enfermedades cerebrovasculares P6 184
Enfermedades cerebrovasculares P7 188
Enfermedades desmielinizantes P1 191
Enfermedades desmielinizantes P2 195

Enfermedades desmielinizantes P3 198
Enfermedades desmielinizantes P4 202
Enfermedades desmielinizantes P5 205
Enfermedades neuromusculares P1 209
Enfermedades neuromusculares P2 212
Enfermedades neuromusculares P3 215
Enfermedades neuromusculares P4 219
Enfermedades neuromusculares P5 223
Enfermedades neuromusculares P6 226
Epilepsia P1 229
Epilepsia P2 232
Epilepsia P3 234
Historia de la Neurología P 237
Neuro-COVID-19 P 241
Neuroimagen P1 244
Neuroimagen P2 248
Neurología crítica + Neurobiología + Neuroepidemiología + Trastornos de la vigilia y el sueño P 251
Neurología general P1 255
Neurología general P2 258
Neurología general P3 262
Neurología general P4 265
Neurología general P5 268
Neurología general P6 272
Neurología general P7 275
Neurología general P8 279
Neurooftalmología P 282
Neurooncología P1 286
Neurooncología P2 289
Neuropsicología P 293
Neuroterapia ocupacional + Neurofisioterapia + Neurologopedia P 296
Trastornos del movimiento P1 298
Trastornos del movimiento P2 302
Trastornos del movimiento P3 306

SOCIEDADES ADHERIDAS

XX Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación 311
Club Español de Neuropatología 314

Neurology Perspectives. 2022;2(Espec Cong 1):1-135

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

COMUNICACIONES ORALES

LXXIV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología (SEN)

Sevilla, 15-19 de noviembre de 2022

Cefaleas I

18096. EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP DISMINUYE LOS MARCADORES DE FORMACIÓN ÓSEA YA DESDE FASES PRECOCES

Pascual Gómez, J.; Haro Herrera, M.; Hernández Hernández, J.L.; Olmos, J.M.; González Quintanilla, V.; González Suárez, A.; Gárate, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: En animales de experimentación se ha observado que el CGRP estimula la formación ósea a través de la vía Wnt y que inhibe la actividad osteoclástica reduciendo la expresión del RANKL. En este trabajo analizamos la influencia del tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP (AM-CGRP) sobre los marcadores de remodelación ósea (MRO) en pacientes con migraña crónica refractaria (MC).
Material y métodos: Se determinaron las concentraciones de MRO (P1NP como marcador de formación ósea y CTX como marcador específico de reabsorción ósea) mediante electroquimioluminiscencia basalmente y a los 3 meses de iniciar el tratamiento con AM-CGRP (erenumab o galcanezumab) en pacientes con MC. Recogimos variables demográficas, antropométricas y clínicas, excluyéndose aquellos pacientes en tratamiento con fármacos antiosteoporóticos.
Resultados: Estudiamos 73 pacientes (86,3% mujeres; 43,8% menopáusicas; media de edad 49,3 años). El tratamiento con AM-CGRP se asoció a un descenso significativo del P1NP a los tres meses del tratamiento (46,8 ± 25,7 ng/mL *vs.* 47,2 ± 26,3 ng/mL al inicio del tratamiento; p = 0,009), mientras que los niveles del CTX no se vieron modificados (0,365 ± 0,236 a los tres meses *vs.* 0,372 ± 0,182 ng/mL al inicio; p = 0,418).
Conclusión: El tratamiento con AM-CGRP se asocia a un descenso significativo del P1NP ya a los 3 meses, compatible una reducción de la formación ósea desde fases precoces, mientras que los niveles estables del CTX indican que no hay cambios en la reabsorción. Estos datos han de ser confirmados a largo plazo, pero nos obligan a evaluar las repercusiones clínicas y densitométricas del tratamiento con AM-CGRP a largo plazo.

18307. RELACIÓN ENTRE LOS SÍNTOMAS PARASIMPÁTICOS CRANEALES Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON GALCANEZUMAB EN PACIENTES CON MIGRAÑA

Zunzunegui Arroyo, P.; Riesco Pérez, N.P.; Álvarez Escudero, R.; González Fernández, L.; Vergas Mendoza, A.K.; Criado Antón, A.; Díaz Castela, M.; Oterino Durán, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Analizar si la presencia de síntomas parasimpáticos craneales en pacientes con migraña se relaciona con una peor respuesta al tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP.
Material y métodos: Valoramos la presencia de 5 síntomas parasimpáticos craneales en pacientes con migraña según la escala cuantitativa diseñada por nuestro grupo previamente. Evaluamos la respuesta al tratamiento con galcanezumab, considerándose respondedores aquellos pacientes que alcanzaron una reducción ≥ 50% en días de cefalea al mes (50-75% respuesta moderada, > 75% hiperrespuesta). El impacto de la migraña fue evaluado según la escala HIT-6.
Resultados: Incluimos 80 pacientes con migraña tratados con galcanezumab, en su mayoría mujeres con migraña crónica. El 74% presentaron uno o más síntomas disautonómicos (lagrimeo el más frecuente) y la media de puntos según la escala fue 2. El 69% de los pacientes respondieron a los 3 meses y 74% a los 6 meses (≈ 30% de pacientes hiperrespondedores). Los pacientes que respondieron presentaron menos síntomas disautonómicos y menos puntos según la escala que nos no respondedores, y estas diferencias fueron estadísticamente significativas en los hiperrespondedores (p < 0,05). El porcentaje de respondedores fue mayor en los que no refirieron ningún síntoma frente a los que tenían uno o más, del mismo modo que la reducción de puntos según la escala HIT-6 fue mayor en los que no presentaron disautonomía.
Conclusión: La presencia de síntomas disautonómicos craneales se relaciona con una peor respuesta al tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP (galcanezumab), lo que podría sugerir un papel más relevante de los neuropéptidos parasimpáticos (VIP o PACAP) en estos pacientes.

18099. DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA: ¿CAUSA O CONSECUENCIA?

Pascual Gómez, J.; Haro Herrera, M.; Hernández Hernández, J.L.; Olmos, J.M.; González Quintanilla, V.; Pérez Pereda, S.; Madera, J.; González Suárez, A.; Gárate, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Se ha sugerido que los pacientes con migraña presentan niveles bajos de vitamina D (VD). En este trabajo determinamos los niveles de VD en migraña crónica refractaria (MC).
Material y métodos: Determinamos los niveles de VD en mujeres con MC en las íbamos a iniciar un anticuerpo anti-CGRP. Los resultados fueron comparados con una cohorte de mujeres sanas. Mediante un cuestionario *ad hoc* analizamos parámetros que pudieran influir en los niveles de VD: actividad física, exposición solar, hábito tabáquico e

2667-0496 © 2022 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

ingesta de calcio. Todas las mujeres con MC seguían tratamiento preventivo oral.
Resultados: Incluimos 72 mujeres con MC (edad 53 ± 9 años; 37-75 años) y 120 controles (50 ± 4; 44-75). Las pacientes con MC tenían unos niveles de VD (19,6 ± 7,8 ng/ml) significativamente inferiores a los de los controles (25,4 ± 7,7 ng/ml; p < 0,05). No hubo correlación significativa entre los días de cefalea al mes y los niveles de VD. Las mujeres con MC practicaban menos actividad física (61,4 *vs.* 99,1%), fumaban menos (7,5 *vs.* 30,8%) y una de cada 3 no tenían exposición solar diaria.
Conclusión: Los niveles de VD están disminuidos en mujeres con MC, si bien la ausencia de correlación con los días de dolor indica que este déficit es consecuencia y no causa de MC. La falta de exposición solar, de actividad física regular y el uso de preventivos podrían explicar esta reducción. Estos datos reflejan el impacto de la MC e indican la necesidad de prevenirlos con consejos sobre hábitos de vida y suplementos de VD en determinados casos.

17644. EXPERIENCIA RESPECTO AL CAMBIO DE MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE AL CGRP EN MIGRAÑA

Arzalluz Luque, J.[1]; Lamas Pérez, R.[1]; Millán Vázquez, M.[1]; Viguera Romero, J.[2]; Jurado Cobo, C.M.[3]; Fernández Recio, M.[4]; Jiménez Hernández, M.D.[1]; González Oria, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Analizar resultados del cambio de mecanismo de acción (*switch*) en anticuerpos monoclonales (AMC) frente al CGRP en pacientes migrañosos sobre eficacia y tolerabilidad.
Material y métodos: Estudio multicéntrico observacional longitudinal prospectivo. Incluye pacientes ≥ 18 años con migraña episódica/crónica en tratamiento con AMC frente al CGRP a los que se realiza *switch* por ineficacia/intolerancia y reciben mínimo 3 dosis del segundo AMC.
Resultados: Se incluyen 90 pacientes, 75 (83,3%) mujeres, edad media 45,89 ± 10,97 años. Diagnósticos de migraña crónica 72 pacientes (80%) y episódica 18 (20%), sin aura 75 (83,3%) y con aura 15 (16,7%); tiempo de evolución migraña 29,2 ± 12,4 años. Tras media de 10,37 ± 4,9 meses con primer AMC previo a discontinuación se obtuvieron: 17,26 ± 10,6 días cefalea mensual (DCM), EVA mediana 8 (rango-intercuartílico: 7-8), abuso analgesia 35 pacientes (48,6%). AMC iniciales fueron: 59 (65,6%) erenumab, 29 (32,2%) galcanezumab y 2 (2,2%) fremanezumab. Mantenían preventivo oral 44 pacientes (48,9%) y onabotulinumtoxinA 9 (10%). Los *switch* más frecuentes fueron erenumab-galcanezumab 38 (42,2%), erenumab-fremanezumab 21 (23,3%) y galcanezumab-erenumab 20 (22,2%). 6 pacientes sufrieron doble *switch*. Fueron debidos a ineficacia en 50 (55,6%) pacientes e intolerancia en 40 (44,4%). Destacaron como efectos adversos (EA) estreñimiento en 16 pacientes (40%) y síntomas-gripales 16 (40%). El 50% (20 pacientes) de casos *switch* por intolerancia resolvieron el EA. Tres meses tras *switch*, existió reducción DCM ≤ 30% en 68 (81%) pacientes, 30-50% en 5 (6%) y > 50% en 11 (13,1%), siendo la media 15,1 ± 9,3 DCM. La reducción media de EVA fue 0,24 ± 1,83 (mínimo: -7 puntos; máximo: +6 puntos).
Conclusión: Aunque tras *switch* hay mejoría discreta en DCM, destacar que pacientes que fallan a AMC son más refractarios y, sin embargo, 13,1% mejoran > 50% en nuestra serie, convirtiéndose en respondedores, por lo que *switch* podría estar justificado en casos individualizados. Aunque siguen existiendo EA, mejoró la tolerancia parcialmente.

18523. EVOLUCIÓN DE LA MIGRAÑA TRAS LA SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTICGRP

Bermejo Casado, I.; Portilla Cuenca, J.C.; Morales Bacas, E.; López Gata, L.; Garcés Pellejero, M.; Romero Cantero, V.; García Gorostiaga, I.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Los nuevos fármacos dirigidos frente al CGRP se han demostrado útiles y seguros en la profilaxis de migraña. La duración óptima del tratamiento precisa de mayor evidencia científica ya que con la actual indicación (6-12 meses) se ha observado un empeoramiento clínico tras el cese del fármaco con necesidad de ser reiniciado posteriormente. Nuestro objetivo es analizar el efecto de la suspensión del tratamiento (ST) en una cohorte de pacientes consecutivos.
Material y métodos: Se han analizado comparativamente las características basales y el efecto de la suspensión farmacológica en 26 pacientes con migraña crónica o de alta frecuencia tratados durante 9, 12, 15 o 18 meses con diferentes fármacos anti-CGRP, diferenciando aquellos que reiniciaron el tratamiento tras su suspensión y los que no. Definimos el efecto de la suspensión en base al número de días de migraña mensuales (DMM), consumo de triptanes y puntuaciones en las escalas MIDAS y HIT-6.
Resultados: Veinte pacientes (76,9%) que suspendieron tratamiento [4 (v9), 9 (v12), 5 (v15) y 2 (v18)] necesitaron reiniciar medicación. En las características basales el grupo con ST tomaba mayor número de preventivos (4,6 *vs.* 3,4; p 0,04). Tras la reintroducción, se observó mejoría en el número de DMM [-2,6 (0,8); p 0,006], número de triptanes/mes [-2,7(0,8); p 0,02)], escala MIDAS [-36,3(14,7); p0,03], y HIT-6 [-7,3(1,5); p < 0,001].
Conclusión: En consonancia con la literatura observamos un efecto negativo de la ST en la mayoría de los pacientes independientemente del momento en que esta se realice, siendo frecuente la necesidad de reintroducción del tratamiento profiláctico.

18359. GALCANEZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA (CRCR). EXPERIENCIA PILOTO

Díaz Insa, S.; Nieves Castellanos, C.; Olivier, M.; Fabrich, M.; Pérez García, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Valorar la eficacia y seguridad de galcanezumab a altas dosis como tratamiento preventivo en pacientes con cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR).
Material y métodos: Tras consentimiento informado iniciamos en pacientes con CRCR 360 mg sc de galcanezumab alternando cada mes con 240 mg (300 mg/mes de media) como uso compasivo. Los pacientes habían probado todas las alternativas terapéuticas recomendadas en las guías previamente. No se suspendió ningún tratamiento previo. Describimos evolución tras al menos 6 meses de tratamiento. Se valora eficacia y seguridad.
Resultados: Hemos usado esta pauta en 7 pacientes, 85,71% varones (6/7). Edad 44,43 años (23-59). 12,57 años (4-24) de cronicidad media. Media de 24,14 crisis/semana basal (12-55). Media de 9,29 crisis/semana tras tratamiento (1-26). Mejoría media de un 54,20% de crisis/sem (3,7-95%). 4 pacientes (57,14%) desean seguir con galcanezumab. La impresión global de cambio es muy buena en 3 pacientes, buena en uno y débil o nula en los 3 restantes. Los pacientes siguen la mayoría con tratamientos preventivos previos, sobre todo con bótox a altas dosis los que mejoran. No se han reportado efectos adversos significativos más allá de reacciones locales en los puntos de inyección.
Conclusión: Galcanezumab a altas dosis puede ser una alternativa preventiva en más de la mitad de los pacientes con CRCR. En estos pacien-

tes con tan mala calidad de vida merece la pena probar todas las posibilidades. La seguridad de galcanezumab a altas dosis es buena.

17462. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL USO COMPASIVO DE GALCANEZUMAB COMO PREVENTIVO EN CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Lamas Pérez, R.; Millán Vázquez, M.; Jiménez Hernández, M.D.; González Oria, C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El CGRP ha demostrado un papel fisiopatológico importante en la cefalea en racimos (CR). El galcanezumab (anticuerpo monoclonal frente al CGRP) fue evaluado en un ensayo clínico en CR crónica (CRC) pero no alcanzó los objetivos de eficacia. Sin embargo, estudios en vida real orientan a que algunos pacientes podrían beneficiarse del mismo. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y seguridad del uso en práctica clínica de galcanezumab como preventivo en pacientes con CRC refractarios.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Pacientes con CRC que han recibido mínimo una dosis de galcanezumab 240 mg mensual. Datos obtenidos de entrevistas clínicas, diarios de cefaleas y PGIC.
Resultados: n = 21, 76,2% hombres con media de 47,8 años de edad y 12,2 de evolución de CR. 6,3 ± 1,9 preventivos previos, incluyendo onabotulinumtoxinA en 90,5%. Además, neuroestimulación occipital en 38,1%, radiofrecuencia 9,5% y sección de NOM 4,8%. La media de crisis/mes era 76,6 ± 61,1 con intensidad 8,9 ± 1,5. Tras un mes se redujeron a 34,7 ± 25,3 y 8,1 ± 17 respectivamente. 10 (47,6%) pacientes alcanzaron reducción ≥ 50% incluyendo a 4 (19%) ≥ 75%. El abuso de triptanes pasó del 61,9% al 33,3%. De los 15 pacientes con seguimiento a 3 meses, 7 (46,6%) redujeron sus crisis/mes un 50% y 4 (36,6%) un 75%, con frecuencia 35,9 ± 28,1, intensidad 7,5 ± 2,3 y abuso de triptanes en 26,6%. El 47,6% puntuó PGIC ≥ 5 tras una dosis, y el 60% tras tres. El 52% experimentó efectos adversos, la mayoría leves, el más frecuente estreñimiento.
Conclusión: A pesar de la refractariedad de nuestra cohorte, casi el 50% fue respondedor a galcanezumab. Estos resultados apoyan su uso individualizado en pacientes que han fallado a otras terapias.

17188.¿ESTÁN SATISFECHOS NUESTROS PACIENTES CON MIGRAÑA CON SUS NUEVOS TRATAMIENTOS?

López Bravo, A.[1]; Mínguez Olaondo, A.[2]; Nieves Castellanos, C.[3]; Ruibal Salgado, M.[2]; Morollón Sánchez-Mateos, N.[4]; Navarro Pérez, M.P.[5]; Alpuente Ruiz, A.[6]; Torres Ferrús, M.[6]; García Ull, J.[7]; Gago Veiga, A.[8]; García Azorín, D.[9]; González Martínez, A.[9]; Sierra Mencía, Á.[9]; Santos Lasaosa, S.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [2]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [9]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la satisfacción con anticuerpos monoclonales (AMC) contra el CGRP en pacientes con migraña.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo en pacientes con ≥ 8 días de migraña/mes, se analizaron variables demográficas y clínicas a los 3 y 6 meses de tratamiento. La satisfacción con el tratamiento (efectividad, tolerabilidad, conveniencia y satisfacción global) se evaluó mediante el cuestionario TSQM-1,4®.
Resultados: De 400 pacientes, el 90,5% tenían migraña crónica. El tratamiento con AMC redujo significativamente los días de cefalea al mes (DCM) en 15 días y los días de migraña al mes (DMM) en 8,5 a los 3 meses y 15 y 10 días a los 6 meses. La puntuación HIT-6 disminuyó de 68,0 puntos a 60,0 a los 3 meses ($p < 0,001$) y a 56,0 a los 6 meses ($p < 0,001$) y la puntuación MIDAS de 70,0 a 24,0 ($p < 0,001$) y a 17,0 ($p < 0,001$), respectivamente. La puntuación TSQM-1,4® fue: efectividad 72,2% (50,0;83,3), conveniencia 83,3% (72,2;100,0) y satisfacción global con el tratamiento 78,6% (50,0;92,9), y 83,3% (61,1;88,9), 83,3% (77,8;100,0), 85,7% (71,4;92,9) a los 3 y 6 meses. La reducción en la escala MIDAS ($r = -0,09$; $p = 0,002$), DMM ($r = -0,83$; $p < 0,001$) y DCM ($r = -0,60$; $p = 0,001$) se asoció significativamente con la satisfacción global con el tratamiento a los 3 meses y con los cambios en DMM a los 6 meses ($r = -0,77$; $p < 0,001$).
Conclusión: La mayoría de pacientes con migraña están satisfechos con los AMC contra el CGRP, en términos de efectividad, conveniencia y tolerabilidad, lo que se asocia con la reducción de los episodios de migraña, impacto y discapacidad.

17574. ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA RADIOFRECUENCIA DEL GANGLIO ESFENOPALATINO EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS

Morollón Sánchez-Mateos, N.[1]; Aibar Durán, J.[2]; Belvís Nieto, R.[1]; Rodríguez Rodríguez, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El ganglio esfenopalatino es una estructura involucrada en la fisiopatología de la cefalea en racimos (CR), sobre todo en relación con aparición de signos trigémino-autonómicos (STA). Los objetivos son describir efectividad y seguridad de la radiofrecuencia de ganglioesfenopalatino (RFGE) en pacientes con CR.
Material y métodos: Estudio prospectivo observacional que pretende describir la efectividad y seguridad a los 3 y 6 meses de la radiofrecuencia de ganglioesfenopalatino (RFGE) en pacientes con CR que no responden a tratamiento médico. Las variables analizadas son carga total del dolor (HAL): número de ataques/semana × intensidad × duración del dolor, y mejoría o no de signos trigémino-autonómicos.
Resultados: Incluimos 16 pacientes, 4 con CR episódica y 12 con crónica, de los que 82,3% son varones con edad media de 45,3 años. La evolución media de la patología es de 6,2 años, habiendo probado previamente una media de 5,5 fármacos preventivos. La HAL media era de 213,68 puntos. A los 3 meses, la HAL baja a 90,97 ($p = 0,05$), tasa de respondedores 73,3%. A los 6 meses la HAL es de 109,4 ($p = 0,23$), tasa de respondedores 55,5%. Como complicaciones, 6,67% dolor en zona de punción. Si mejoría de STA, mayor mejoría de la HAL que aquellos que no mejoran el componente autonómico ($p = 0,01$).
Conclusión: La RFGE es una técnica efectiva, sobre todo a los 3 meses del tratamiento, y segura en pacientes con cefalea en racimos, siendo la mejoría de los signos trigémino-autonómicos un factor predictivo de mejoría del dolor.

18329. ¿NUESTROS PRIMEROS PACIENTES CON MIGRAÑA RESISTENTE (LAS LISTAS NEGRAS) PRESENTARON LA MISMA RESPUESTA A GALCANEZUMAB QUE LOS PACIENTES TRATADOS POSTERIORMENTE?

Obach Baurier, V.[1]; Fabregat Fabra, N.[1]; Fernández Fernández, S.[1]; Marco Galindo, T.[1]; Martin, I.[2]; Cuadrado, E.[3]; Guisado, D.[3]; Moreira, A.[3]; Suarez Pérez, A.[3]; Aranceta, S.[4]; Guerrero, A.[5]; García-Azorín, D.[5]; Velasco Juanes, F.[6]; Ruisánchez Nieba, A.[7]; García Moncó, J.C.[8]; Roncero, N.[8]; Mínguez Olaondo, A.[9]; Ruibal Salgado, M.[9]; Kortazar Zubizarreta, I.[10]; Echeverria Urabayen, A.[10]; Martín Bujanda, M.[11]; López Bravo, A.[12]; Riesco Pérez, N.[13]; Álvarez Escudero, R.[13]; González, L.[13]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [7]Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [9]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [10]Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [11]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [12]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La aprobación del uso de anticuerpos anti-CGRP hizo que las Unidades de Cefalea priorizaran el tratamiento inicialmente a sus pacientes acumulados con migraña resistente. El objetivo es comparar las características de los primeros y los últimos pacientes tratados con galcanezumab y su eficacia.
Material y métodos: El Consorcio-GALCA-ONLY es un conjunto de 12 hospitales españoles con consulta monográfica de cefalea que disponían de galcanezumab en su farmacia hospitalaria como único anticuerpo anti CGRP. Se recogieron variables demográficas y características de la migraña. El seguimiento fue cada 3 meses recogiendo los días de cefalea al mes (DCM) y la tolerabilidad hasta los 12 meses. Se agruparon los pacientes en Q1, Q2, Q3 y Q4, suma de los cuartiles según la distribución temporal de los pacientes tratados con galcanezumab de manera consecutiva en cada centro.
Resultados: Cohorte de 1.004 pacientes distribuida en Q1 (n = 257), Q2 (n = 252), Q3 (n = 248) y Q4 (n = 247). Edad 50 años (DE 12) y DCM 20 [12-30] similar en los 4 grupos. Tenían migraña crónica 80,9%, 80,6%, 76,2%, 67,6% y años de cronificación de la migraña 7, 9, 5 y 4 años, respectivamente. Prevalencia de trastorno mental en 39%, 34%, 48,1% y 39%, fibromialgia 11,3%, 10,5%, 16,6% y 11,8%. La reducción en > 50% en los DCM a los 12 meses fue 54,3%. 56,1%. 49,5% y 49,4%. y la retención de galcanezumab del 67,7%. 62,3%, 61,3 y 77,7%, Este fue retirado por mejoría en 20,7%. 21,1%, 23,2% y 19,6%.
Conclusión: El galcanezumab tuvo una eficacia similar en los primeros pacientes tratados en cada centro comparado con el resto de pacientes.

17755. IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS CONTRA EL CGRP EN LA PRESENCIA DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA

Torres Ferrus, M.[1]; Gallardo López, V.J.[2]; Alpuente Ruiz, A.[1]; Caronna, E.[1]; Giné Ciprés, E.[1]; Pozo Rosich, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Vall d'Hebron Institut de Recerca.

Objetivos: Los síntomas depresivos (SD) en pacientes con migraña pueden ser causa o consecuencia del aumento de frecuencia de cefalea. El objetivo es modelar y analizar longitudinalmente la evolución de SD en pacientes con migraña que responden o no a anticuerpos contra el CGRP.
Material y métodos: Se incluyeron pacientes con migraña refractaria que iniciaron tratamiento con erenumab o galcanezumab. Se realizó seguimiento trimestral durante 12 meses con recogida frecuencia de cefalea (días cefalea/mes: DCM) y SD (BDI-II). Se definió SD basal si BDI-II ≥ 14 puntos y respuesta tratamiento si reducción ≥ 50% DCM a los 3 meses. Se realizó una regresión gamma de efectos mixtos para evaluar el impacto de la tasa de respuesta trimestral en la evolución de SD (cambio en puntuación BDI-II).
Resultados: Se incluyeron 492 pacientes [erenumab (56,1%), galcanezumab (43,9%)]. El 84,8% presentaba SD. Las variables independientes asociadas a reducción de SD fueron: tratamiento (p = 0,007), diagnóstico (p < 0,001), presencia de SD basal (p < 0,001), tasa de respuesta (p = 0,002) y evolución temporal (p = 0,005). Se encontró una interacción triple estadísticamente significativa entre variables evolución temporal, SD basal y tasa de respuesta (RL [IC95%]: 1,54 [1,02-2,32]; p = 0,041). En pacientes con SD, la mejoría ocurre durante los 3 primeros meses de tratamiento independientemente de la respuesta (p < 0,001).
Conclusión: La presencia de SD basales y respuesta ≥ 50% a anticuerpos contra CGRP se asocia a una reducción mayor en SD después de un año de tratamiento. La disminución significativa de SD ocurre durante los 3 primeros meses de tratamiento.

18384. GALCANEZUMAB ES UN TRATAMIENTO EFECTIVO EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA Y FIBROMIALGIA

Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Álvarez Escudero, R.[1]; Riesco Pérez, N.P.[1]; González Fernández, L.[1]; Fabregat Fabra, N.[2]; Fernández Fernández, S.[2]; Obach Baurier, V.[2]; Cuadrado, E.[3]; Guisado, D.[3]; Moreira, A.[3]; Suarez Pérez, A.[3]; Aranceta, S.[4]; Guerrero, A.[5]; García-Azorín, D.[5]; Velasco Juanes, F.[6]; Ruisánchez Nieva, A.[7]; García Moncó, J.C.[8]; Roncero, N.[8]; Mínguez-Olaondo, A.[9]; Ruibal Salgado, M.[9]; Kortazar Zubizarreta, I.[10]; Echevarría Urabayen, A.[10]; Martín Bujanda, M.[11]; López Bravo, A.[12]; Oterino Durán, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Servicio de Neurología. Consorcio Corporación Sanitaria Parc Taulí (Sabadell); [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [7]Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [9]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [10]Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [11]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [12]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: Migraña crónica (MC) y fibromialgia (FM) son dos trastornos de dolor invalidantes que coexisten frecuentemente. Los estudios REGAIN y CONQUER, que demostraron la eficacia de galcanezumab en MC, excluyeron a pacientes con diagnóstico de FM. Nuestro objetivo es demostrar la efectividad de galcanezumab en una serie de pacientes con MC y FM.
Material y métodos: El Consorcio GALCA-ONLY es un conjunto de 12 hospitales españoles con unidad o consulta monográfica de cefalea que disponían de galcanezumab, durante un periodo mínimo de 1 año, como único anticuerpo anti-CGRP para el tratamiento de la migraña. Se realizó una base de datos conjunta y consensuada con variables basales. El seguimiento se realizó cada 3 meses recogiendo los días de cefalea al mes (DCM), y escala HIT6 entre otros.
Resultados: De 759 pacientes con diagnóstico de FM un 10,54% presenta MC y FM (97,5% mujeres). La edad media de inicio de tratamiento fue de 51,68 ± 10,7 años. El 83,8% de los pacientes había utilizado 3 o más tratamientos orales, y el 61,3% había abandonado toxina botulínica en la visita basal o previo al inicio de galcanezumab. En aquellos pacientes que completaron un año de tratamiento se observa una reducción de 11,77 DCM (p < 0,001) y de 10,48 puntos en la escala HIT-6 (p < 0,001) a los 3 meses del inicio, y sostenido a lo largo del tratamiento. El 33,8% abandonó el tratamiento por falta de beneficio o presencia de efectos adversos.
Conclusión: El galcanezumab es un tratamiento efectivo, también en pacientes con migraña crónica y fibromialgia.

Cefaleas II

17994. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DEL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA

Membrilla López, J.A.; Roa, J.; Díaz de Terán, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudiar el efecto y la evidencia de los tratamientos preventivos para la cefalea en racimos crónica refractaria (CRCr).
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis siguiendo las recomendaciones de las guías PRISMA. El protocolo se registró en PROSPERO (CRD42021290983). La búsqueda (Pubmed, Embase, Cochrane) se realizó en septiembre del 2021. Se seleccionaron las publicaciones de tratamientos preventivos para la CRCr definida según la European Headache Federation. Para la revisión de sesgos se utilizaron el Cochrane-Handbook-Risk-Of-Bias-Tool para ensayos clínicos aleatorizados (ECA) y el ROBINS-E para estudios observacionales (EO).
Resultados: Se incluyeron 43 artículos. La mayor parte estudiaban la estimulación de los nervios occipitales (ENO), con 1 ECA, 11 EO y un total de 436 pacientes. La estimulación cerebral profunda (ECP) fue la segunda terapia más investigada, con 1 ECA, 8 EO y 118 pacientes totales. Todos los estudios de ONS reportaban una reducción en la frecuencia de ataques significativa y una tasa de respondedores en el metaanálisis del 57,3% (IC95% 0,48-0,67). La tasa de respondedores de la ECP resultó del 71,6% (IC95% 0,45-0,98), con un perfil más serio de eventos adversos (EA). Los 24 artículos restantes (fármacos anti-CGRP/r, ketamina-magnesio iv, bloqueos anestésicos, clomifeno, onabotulinumtoxinA, dieta cetogénica, radiofrecuencia o estimulación del ganglio esfenopalatino, estimulación del nervio vago, estimulación bioeléctrica percutánea, estimulación medular cervical y neurectomía del vidiano) presentaban resultados más débiles o peor calidad de evidencia.
Conclusión: En base a la evidencia actual, los resultados publicados y el perfil de EA, la ENO podría ser recomendada como la terapia de elección en la CRCr.

17276. CARACTERÍSTICAS Y USO DEL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO EN PERSONAS CON MIGRAÑA EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO OVERCOME (EU)

Pascual, J.[1]; Antonio, C.[2]; Anthony, Z.[3]; Núñez, M.[4]; Díaz, S.[4]; Diego, N.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria e IDIVAL; [2]Servicio de Medicina. Lilly España; [3]Servicio de Medicina. Eli Lilly and Company; [4]Health Outcomes and Real World Evidence. Lilly España.

Objetivos: Describir las características demográficas, frecuencia de cefaleas, tratamientos sintomáticos y carga interictal en adultos españoles con migraña.
Material y métodos: Se realizó una encuesta *online* a adultos de un panel en España que tenían un diagnóstico médico autoinformado o cumplían los criterios de migraña ICHD-3 (versión modificada). El uso de medicamentos sintomáticos y la carga interictal de la migraña (MIBS-4) se evaluaron estratificados por el número de días con cefalea al mes (DCM), usando estadística descriptiva.
Resultados: Los encuestados (N = 10.229) tenían una edad media (DE) de 39,5 (12,6) años (rango, 18-85), el 59,8% eran mujeres, tenían una media de 3,5 (4,6) DCM y el 30,3% tenía ≥ 4 DCM. Se encontró una desproporción de mujeres en aquellos con > 15 DCM (73,1%). Solo 5,748 encuestados (56,2%) había sido diagnosticado de migraña. El tratamiento sintomático más utilizado fue AINE (85,3%), seguido de paracetamol (63,0%), triptanes (35,7%), combinaciones fijas de analgésicos (20,9%) y ergóticos (13,5%). Además, el 73,6% usó combinaciones de triptanes, ergóticos, AINE y/o paracetamol. El uso de triptanes y otros medicamentos sintomáticos fue similar en todas las categorías de DCM. La puntuación MIBS-4 media (a más alta puntuación, peor carga interictal) fue de 4,56 (3,9), y aumentó con el número de DCM. Casi la mitad de los encuestados (46,8%) puntuó ≥ 5 en MIBS-4.
Conclusión: La infrautilización de tratamientos sintomáticos específicos para la migraña, como los triptanes, podría estar relacionada con la baja tasa de personas con migraña diagnosticadas en España participantes en este estudio. El tratamiento inadecuado también podría explicar la alta carga interictal observada.

17496. ANÁLISIS DE CONECTIVIDAD CEREBRAL EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS FÁRMACO-REFRACTARIA: PREDICTORES DE RESPUESTA A LA NEUROMODULACIÓN

Aibar Durán, J.Á.[1]; Morollón Sánchez-Mateos, N.[2]; Belvis Nieto, R.[1]; Aracil Bolaños, I.[1]; García Cornet, J.[1]; Villalba Martínez, G.[1]; Revuelta Rizo, M.E.[1]; de Quintana Schmidt, C.[1]; Muñoz Hernández, F.[1]; Rodríguez Rodríguez, R.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda podría ser eficaz en seleccionados casos de cefalea *cluster* fármaco-refractaria (rCH). El presente estudio investiga la conectividad cerebral que explicaría dicha mejoría clínica.
Material y métodos: Se registraron datos demográficos y clínicos: número de crisis/semana, intensidad (NRS) y duración de las crisis. Se calculó la carga de cefalea semanal (CCs) por paciente (Σ (Nº crisis × Duración × NRS)) prequirúrgica, a los 6 y a los 12 meses posquirúrgicos. Las RM preoperatorias fueron corregistradas con las tomografías posoperatorias y normalizadas a espacio ICBM_MNI_152. Mediante un modelo de comparaciones múltiples se buscaron las regiones cerebrales correlacionadas con la mejoría clínica (análisis de *sweetspot*) y sus patrones conectómicos.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (11 varones y 4 mujeres) con edad media de 44 años [28-64] y seguimiento de 36 meses [6-192]. La CCs fue de 743 (± 733) prequirúrgica, 287 (± 301) a los 6 meses y 205 (± 210) a los 12 meses, representando una reducción del 61% (p = 0,02) y 72% (p = 0,009), respectivamente. El análisis de *sweetspot* correlacionó a la región latero-mesencefálica prerrúbrica con la mejoría clínica. La predicción conectómica mostró una correlación positiva (R2 = 0,86, p (permutada) = 0,07) de las fibras de proyección meso-cortico-límbicas y de las fibras de proyección rúbricas, implicadas en circuitos de recompensa/motivación y de procesamiento del dolor, respectivamente.
Conclusión: La región latero-mesencefálica prerrúbrica es diana ideal para la rCH. La mejoría clínica podría estar relacionada con la modulación de circuitos de recompensa/motivación y de circuitos rúbrico-corticales de procesamiento del dolor.

17679. ¿SON BUENOS LOS CAMBIOS? LOS EFECTOS DEL *SWITCH* DE ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI-CGRP EN LA MIGRAÑA

García García, M.[1]; Piquero Fernández, C.[1]; Salvador Sáenz, B.[1]; Medranda Corral, J.A.[1]; Díaz del Valle, M.[1]; Romero Plaza, C.[1]; Urtiaga Valle, S.[2]; Cárcamo Fonfría, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Disponemos de tres anticuerpos monoclonales (ACM) anti-CGRP comercializados para el tratamiento de la migraña, con mecanismos de acción similares, misma indicación y mismos criterios de financiación, sin que exista un consenso para realizar cambios entre ellos. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y la evolución de los pacientes que han precisado un cambio de ACM en una consulta monográfica de cefaleas y revisar la literatura disponible sobre los cambios entre ACM.
Material y métodos: Se incluyeron los pacientes que realizaron un cambio de ACM anti-CGRP desde noviembre 2019 hasta marzo 2022 en nuestro centro.
Resultados: 21 pacientes realizaron un total de 23 cambios de ACM, 81% eran mujeres, el 85,7% tenía migraña crónica. El motivo del cambio fue la falta de respuesta en todos los casos. La media de días de cefalea y de migraña al mes fue de 27 y 19 días antes del cambio y de 20 y 11 días después, respectivamente. Se consideraron respondedores aquellos pacientes que consiguieron una reducción de al menos un 30% en sus días de cefalea al mes o días de migraña al mes, lo que ocurrió en el 52,17% del total de cambios.

Conclusión: En nuestra serie de pacientes que cambiaron de ACM anti-CGRP tras fracaso a uno previo, la tasa de respondedores fue similar o mejor a la esperada por otros estudios en vida real publicados, por lo que consideramos que el cambio de ACM debe considerarse ante una falta de respuesta.

17993. ¿PODRÍA LA GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS PREDECIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ANTI-CGRP O SU RECEPTOR EN PACIENTES CON MIGRAÑA?

Membrilla López, J.A.[1]; Ruiz Castrillo, M.J.[1]; Sastre-Real, M.[2]; Sánchez Casado, L.[1]; Mariño, E.[1]; Corral, C.[1]; Estebas, C.[1]; González Sarmiento, R.[1]; Lorenzo, M.[1]; Lara, M.[1]; Díaz de Terán, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Estudiar el posible papel de la gravedad de los síntomas de migraña como predictor de respuesta al tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP o su receptor (anti-CGRP/r).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes tratados con galcanezumab o erenumab durante 6 meses en la Unidad de Cefaleas de un hospital terciario. La gravedad de los síntomas se valoró sistemáticamente con la Migraine Symptom Severity Score (MSSS). MIDAS y HIT-6 se usaron para valorar la discapacidad. La identificación de predictores independientes de la tasa de respondedores (TR: reducción ≥ 50% de los días de migraña mensuales o DDM) se realizó con una regresión logística.
Resultados: Se reclutaron 126 pacientes, 75,4% (95/126) con migraña crónica. La media (DE) de los DDM, MIDAS y HIT-6 fue de 20,2 (7,2), 74,7 (62,9) y 66,3 (6,1), respectivamente. Tras 6 meses se registró una TR del 61,1% (77/128), con una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,001$) de DDM, MIDAS y HIT-6: 10,8 (7,1), 34,0 (40,8) y 56,6 (10,3), respectivamente. El estado de respondedor se asoció a la puntuación total de la MSSS (OR 0,87, error estándar 0,06, B = -0,613, $p = 0,015$) y a la gravedad del empeoramiento de la intensidad del dolor con las actividades habituales (OR 0,54, error estándar 0,24, B = -0,140, $p = 0,012$).
Conclusión: La gravedad de los síntomas de migraña cuantificados con la MSSS, especialmente el empeoramiento del dolor con las actividades habituales, podría ser un predictor de la respuesta a anti-CGRP/r.

18561. PRESENTACIÓN DEL PLAN INTEGRAL DE CEFALEAS DE ANDALUCÍA

González Oria, C.[1]; Viguera Romero, J.[2]; Caro Marínez, A.[3]; Escudero Espinosa, C.[3]; Cerezo Espinosa de los Monteros, J.[4]; Lama Herrera, C.[4]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Escuela Andaluza de Salud Pública; [4]Consejería Andaluza de Salud y Familias.

Objetivos: Mejorar la calidad de vida de las personas con cefaleas y conseguir una reducción en la carga de enfermedad, en el ámbito del Sistema Sanitario Público de Andalucía (SSPA), a través de un proceso de planificación integral.
Material y métodos: La Dirección General de Cuidados Sociosanitarios de la Consejería de Salud y Familias, con la colaboración de la EASP, ha impulsado un proceso de desarrollo y configuración del Plan Integral de Cefaleas. Han participado profesionales y grupos de interés relevantes de profesionales y pacientes. Se ha realizado una revisión documental y obtenido información procedente de los sistemas de registro e información disponibles en el SSPA. Mediante un abordaje cualitativo, se ha explorado la opinión, necesidades, expectativas y propuestas de mejora, de pacientes, familiares de pacientes y profesionales sanitarios facultativos de Atención Primaria y Neurología.
Resultados: El análisis y diagnóstico de situación en el SSPA ha permitido recoger necesidades y áreas de mejora para la identificación de diferentes líneas estratégicas: promoción de la salud, asistencia sanitaria, formación y desarrollo profesional, comunicación, información sanitaria, investigación e innovación y participación ciudadana. Las líneas se han desplegado en objetivos, acciones, responsables e indicadores de evaluación y seguimiento.
Conclusión: Es un hito haber conseguido concienciar al Sistema Andaluz de Salud de la importancia de disponer de un plan de cefaleas. Es pionero en nuestro país y va a suponer un abordaje holístico del paciente con cefalea y en especial del que padece migraña.

18503. EVOLUCIÓN DE UNA SERIE DE 212 PACIENTES CON CEFALEA NUMULAR Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO

García Iglesias, C.; González Celestino, A.; Recio García, A.; González Osorio, Y.; Sierra Mencía, Á.; Echavarría Íñiguez, A.; Guerrero Peral, Á.L.; García Azorín, D.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Describir las características de una serie extensa de pacientes con cefalea numular durante un seguimiento prolongado y su respuesta al tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo, donde se incluyeron pacientes consecutivamente diagnosticados de cefalea numular en una unidad de cefaleas, con un seguimiento mínimo de 16 meses. Se recogió el uso de tratamiento sintomático y preventivo así como su respuesta.
Resultados: Se incluyeron 212 pacientes con un seguimiento medio de 86,5 ± 37,7 meses. El 74,4% de los pacientes recibió tratamiento sintomático con respuesta parcial en un 60% y óptima en 16,1%. El 66,0% de los pacientes requirió tratamiento preventivo; el 69,3% de ellos recibió preventivo oral en monoterapia y un 22,9% OnabotulinumtoxinA. Se consiguió una respuesta positiva u óptima en el 65,7%, y en el 77,2% de los respondedores se retiró el tratamiento manteniéndose la respuesta en un 77,8% de ellos durante 59,7 ± 38,5 meses. El 27,8% de los pacientes presentaron una resolución espontánea sin tratamiento si bien en un 23,7% de ellos el dolor reapareció.
Conclusión: La historia natural de la cefalea numular es fluctuante en nuestra serie. Si bien tanto de forma espontánea como con tratamiento preventivo no es infrecuente la resolución del cuadro, en un seguimiento prolongado la cefalea puede reaparecer.

17593. PREDICCIÓN DE UNA CRISIS DE MIGRAÑA UTILIZANDO VARIABLES HEMODINÁMICAS REGISTRADAS EN TIEMPO REAL MEDIANTE DISPOSITIVOS PORTÁTILES DE MUÑECA

González Martínez, A.; Gálvez-Goicuría, J.; Pagán, J.; Quintas, S.; Vieira Campos, A.; Ramiro, C.A.; Sobrado, M.; Ayala, J.L.; Vivancos, J.; Gago-Veiga, A.B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Estudios previos realizados en nuestro grupo utilizando dispositivos de medición portátiles han permitido observar cambios en variables hemodinámicas que sugieren una disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA) en pacientes con migraña. Utilizando la tecnología más reciente de monitorización de variables hemodinámicas mediante dispositivos portátiles evaluamos si los cambios en temperatura de la piel (T), frecuencia cardíaca (FC) y actividad electrodérmica (EDA) son capaces de predecir la aparición de dolor en una crisis de migraña.
Material y métodos: Estudio prospectivo, con recogida de datos en tiempo real, en pacientes con migraña, con generación de modelos de predicción personalizados utilizando la memoria a corto plazo (LSTM) de redes neuronales recurrentes artificiales para calcular si el dolor aparecerá en los siguientes 120 minutos. Para entrenar los modelos los datos se equilibraron en períodos dolor-no dolor.

Resultados: Se incluyeron 8 pacientes con migraña episódica y se registraron un total de 24 episodios. La mayoría de los pacientes fueron mujeres 7/8 (87,5%), la mediana de edad fue de 46 (RIC: 34-48) años. El algoritmo fue capaz de predecir los ataques de migraña con una sensibilidad del 95% en toda la muestra (23/24). Todos los ataques de migraña fueron predichos, basados en un modelo de 60 minutos, en 7/8 (85,7%) de los pacientes y no hubo falsos negativos.
Conclusión: Nuestro estudio, de mayor tamaño muestral que el previo, utilizando los dispositivos portátiles actuales de muñeca, confirma la capacidad predictiva de las variables hemodinámicas para predecir el dolor de un ataque de migraña. Además, abre las puertas a futuros estudios que evalúen el papel de la terapia farmacológica temprana.

18104. ELEVACIÓN DE CGRP-ALPHA EN SUERO DE PACIENTES INGRESADOS POR COVID-19 CON CEFALEA: UN POSIBLE ROL DE LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA TRIGÉMINO-VASCULAR EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA POR COVID-19

Pascual Gómez, J.; Gárate, G.; González Quintanilla, V.; Pascual Mato, M.; Pérez Pereda, S.; Madera, J.; Olmos, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Este trabajo trata de descubrir si el CGRP-alpha, molécula con un rol clave en la fisiopatología del dolor en migraña, puede estar involucrada también en la de la cefalea por COVID-19, que suele presentar rasgos de migraña y es uno de los síntomas más comunes de esta infección.
Material y métodos: Se extrajo suero por la mañana de 25 ingresados por COVID-19 con afección pulmonar y cefalea (edad media: 56 ± 16, 53,3% mujeres) y 25 controles sin COVID-19 ni cefalea (56 ± 16, 53,3% mujeres) desde diciembre de 2020 a mayo de 2021. El 60% de los pacientes COVID-19 estaban tratados con corticoides y el 100% con analgésicos. El CGRP-alpha fue medido utilizando ELISA y siguiendo estrictamente el protocolo del fabricante (Abbexa, R.U.).
Resultados: Los niveles circulantes de CGRP-alpha en COVID-19 (55,2 ± 4,3 pg/mL) se encontraban elevados significativamente frente a nuestro grupo control (33,9 ± 14 pg/mL) (+62,8%; p < 0,01).
Conclusión: La elevación de los niveles de CGRP-alpha en esta serie de pacientes con afección pulmonar y cefalea podría estar causado por la activación del sistema trigémino vascular, lo que necesariamente ligaría a la molécula con la patofisiología del dolor de cabeza en COVID-19. Los resultados aquí obtenidos cobran más relevancia teniendo en cuenta que todos los pacientes tenían tratamientos que teóricamente podrían disminuir los niveles de CGRP. Sin embargo, sería necesario para validar la hipótesis investigar el origen de esta elevación periférica de CGRP-alpha ya que también podría provenir de la suelta inespecífica de citoquinas o de otras partes del cuerpo.
Trabajo financiado por ISCIII (PI20/01358) e IDIVAL (INNVAL 20/25).

18151. ANÁLISIS DE LOS NIVELES SÉRICOS DE CGRP, VIP Y PACAP COMO POSIBLES PREDICTORES DE RESPUESTA AL GALCANEZUMAB EN PACIENTES CON MIGRAÑA

Vargas Mendoza, A.K.[1]; Riesco Pérez, N.[1]; Álvarez Escudero, M.R.[1]; González Fernández, L.[1]; Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Díaz Castela, M.[1]; Criado Antón, Á.[1]; Oterino Durán, A.[1]; Pascual Gómez, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Analizar la posible relación entre los niveles séricos basales de diferentes neuropéptidos (CGRP, VIP y PACAP) y la eficacia del tratamiento con un anticuerpo monoclonal anti-CGRP (galcanezumab) en pacientes con migraña.
Material y métodos: Valoramos la reducción de días de cefalea al mes (DCM) y de puntos según la escala HIT-6, tras tres meses de tratamiento con galcanezumab en un grupo de pacientes con migraña. Se consideraron respondedores aquellos que alcanzaron una reducción ≥ 50% en DCM (50-75% respuesta moderada, > 75% respuesta excelente). Los niveles de CGRP, VIP y PACAP habían sido determinados previamente por nuestro grupo.
Resultados: Incluimos 41 pacientes, en su mayoría mujeres con migraña crónica. El 78,1% fueron clasificados como respondedores y el 41,5% presentó una respuesta excelente. Se observó un promedio de reducción de 13 puntos en la escala HIT-6. Se halló una tendencia a presentar niveles de CGRP más elevados en los pacientes respondedores frente a los no respondedores (68,59 *vs.* 48,77 pg/mL; p = 0,066), a diferencia de los que ocurrió con los niveles de VIP y PACAP. Los niveles de CGRP no fueron mayores en los pacientes que presentaron una respuesta excelente en comparación con los que tuvieron una respuesta moderada. No se observó una relación entre los niveles de péptidos y la variación en la escala de puntos HIT-6.
Conclusión: Los niveles de CGRP basales podrían ser un buen predictor de respuesta al tratamiento con galcanezumab, a diferencia de lo que se observa con otros péptidos parasimpáticos (VIP y PACAP).

17596. EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DE TÉCNICAS DE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO (*MACHINE-LEARNING*) PARA PREDECIR LA RESPUESTA A FÁRMACOS ANTI-CGRP EN PACIENTES CON MIGRAÑA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

González Martínez, A.[1]; Pagán, J.[1]; Sanz, A.[1]; García-Azorín, D.[2]; Rodríguez-Vico, J.[3]; Alex, J.[3]; Gómez García, A.[3]; Díaz de Terán, J.[4]; Sastre Real, M.[4]; González García, N.[5]; Porta-Etessam, J.[5]; Quintas, S.[1]; Belascoaín, R.[1]; Casas Limón, J.[6]; Latorre, G.[7]; Calle de Miguel, C.[7]; Sierra, Á.[2]; Guerrero-Peral, Á.L.[2]; Trevino-Peinado, C.[8]; Gago-Veiga, A.B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Neurología. Complejo Universitario de San Carlos; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: El principal objetivo de nuestro estudio fue predecir la respuesta a fármacos dirigidos contra el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (anti-CGRP) en pacientes con migraña utilizando estrategias de aprendizaje automático (*machine-learning*).
Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo anidado en una cohorte prospectiva de pacientes en tratamiento con fármacos anti-CGRP procedentes de 8 centros terciarios. Se recogen variables clínicas y demográficas. Se mide la respuesta como la reducción en el número de días de cefalea al mes a los 6,9 y 12 meses. Se utilizan estrategias de aprendizaje automático para la selección de las variables, y se generan modelos con una precisión mínima del 70%, para predecir la respuesta del 30-50% -o al menos del 30%-, respuesta del 50-75%-o al menos 50%- y respuesta superior al 75% a los 6, 9 y 12 meses.
Resultados: Se incluyen 712 pacientes, 93% mujeres, edad media 48 años (DE: 11,7), 83,8% migraña crónica. Las variables seleccionadas fueron número de días de cefalea/migraña al mes, cambio en el número de días de cefalea/migraña al mes y puntuación HIT 6. Se obtienen modelos de predicción con un F1 score entre 0,70-0,97 y un área bajo la curva (AUC) entre 0,87-0,98. Además, se generan SHAP (SHapley Additive exPlanations) *summary* y *dependence plots* para evaluar la relevancia de los factores asociados a la predicción.
Conclusión: Nuestro estudio demuestra que es posible predecir la respuesta a fármacos anti-CGRP en migraña a los 6, 9 y 12 meses utilizando modelos basados en técnicas de aprendizaje automático con variables clínicas utilizadas en práctica clínica habitual.

18109. DESENTRAÑANDO EL ROL DEL CGRP-BETA EN TRASTORNOS GASTROINTESTINALES: SUS IMPLICACIONES EN MIGRAÑA

Pascual Gómez, J.; Gárate, G.; Pascual Mato, M.; Rivero Tirado, M.; Olmos, J.M.; González Quintanilla, V.; Pérez Pereda, S.; Madera, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en pacientes con migraña. La infusión de CGRP induce diarrea y el estreñimiento es el efecto adverso más frecuente de los antagonistas del CGRP. En este trabajo analizamos los niveles de CGRP-beta en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales (EII) y pacientes con diarrea aguda por COVID-19.
Material y métodos: Se extrajo suero de 59 EII en estadio inicial (edad 48,9 ± 16,4, límites 21-79, 62,7% mujeres) y 26 COVID-19 con diarrea (62,0 ± 16,0, 31-91, 69,2% mujeres) y de 59 (49,0 ± 14,9, 23-77, 62,7% mujeres) y 30 (61,0 ± 15,0, 29-89, 66,6% mujeres) controles sanos. El CGRP-beta fue determinado mediante ELISA (Cusabio, China).
Resultados: Los niveles de CGRP-beta se encontraban disminuidos en EII (3,1 ± 1,8 pg/mL) respecto a los controles (4,8 ± 2,6 pg/mL, p < 0,0001, -35,4%). En pacientes COVID-19 se observó una elevación (6,3 ± 2,6 pg/mL) frente al grupo control (4,2 ± 2,4 pg/mL, p < 0,01, +26,2%). Las diferencias entre los grupos control no fueron significativas (p = 0,62).
Conclusión: El CGRP-beta ejercería diferentes efectos según las condiciones subyacentes. Mientras que la elevación de los niveles en COVID-19 encaja bien con los efectos agudos sobre la motilidad intestinal provocados por la infusión CGRP en humanos, el claro descenso en EII podría indicar un papel protector del péptido en la homeostasis de la mucosa intestinal. Estos datos contribuyen a explicar el rol que el CGRP-beta puede jugar en la aparición de estreñimiento como efecto secundario de los antagonistas del CGRP y obligan al seguimiento de la homeostasis del tracto gastrointestinal en pacientes en tratamiento crónico con estas moléculas.
Trabajo financiado por ISCIII (PI20/01358) e IDIVAL (INNVAL 20/25).

Cefaleas III

18145. CARACTERIZACIÓN DE LA CEFALEA SECUNDARIA AL TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB, UN INHIBIDOR SELECTIVO DE LA IL-17A

Rivera Sánchez, M.[1]; Martín Arroyo, J.[1]; Gómez Gómez, D.[2]; Sánchez Gundín, J.[2]; Fontanillas Garmilla, N.[3]; González Quintanilla, V.[1]; Madera, J.[1]; Pascual Gómez, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Secukinumab es un anticuerpo selectivo frente a interleuquina-17A utilizado en psoriasis, artritis psoriásica y espondiloartropatía. La cefalea se ha descrito como efecto adverso, si bien no hay series que valoren su perfil. Nuestro objetivo es revisar las características de la cefalea secundaria al tratamiento con secukinumab.
Material y métodos: Los pacientes en tratamiento con secukinumab en nuestra área sanitaria fueron consultados por un farmacéutico hospitalario acerca de la aparición/agravamiento de cefalea. Los pacientes con cefalea fueron entrevistados por neurología.
Resultados: Entre 206 pacientes con secukinumab, 10% (n = 22) habían presentado cefalea significativa durante el tratamiento. De estos, 54% (n = 12) desarrolló cefalea *de novo*; 46% (n = 10) presentaba cefalea previa, experimentando 3 un aumento de frecuencia, 1 un cambio de características y 6 ambos. Trece (59%) experimentaban cefalea de alta frecuencia (> 9 días/mes), apareciendo en un 59% en las horas-días siguientes a la administración; el resto no reconocían asociación temporal. La intensidad era habitualmente moderada (EVA medio 6,6), aunque 7 presentaban cefaleas de alta intensidad. Era fundamentalmente opresiva, frontal, aunque también hemicraneal en pacientes con migraña. El 54% presentaba foto-sonofobia, y 45% náuseas/vómitos. Los fármacos sintomáticos más empleados fueron AINE > paracetamol > triptanes. Dos pacientes (0,97%) tuvieron que discontinuar el tratamiento por cefalea invalidante, que mejoró tras la retirada de secukinumab.
Conclusión: Uno de cada 10 pacientes desarrolla cefalea *de novo* o ve empeorada su cefalea de base tras el tratamiento con secukinumab. En más de la mitad esta cefalea es de alta frecuencia e intensidad y tiene una clara relación temporal con su administración.

17757. CGRP EN SALIVA Y RESPUESTA A ERENUMAB: HACIA LA MEDICINA DE PRECISIÓN EN MIGRAÑA

Caronna, E.; Alpuente Ruiz, A.; Gallardo López, V.J.; Asskour, L.; Torres Ferrús, M.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: (1) Analizar niveles basales de CGRP de pacientes con migraña, (2) predecir respuesta a erenumab según niveles basales de CGRP, y (3) evaluar el cambio en los niveles de CGRP tras tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo. Medimos los niveles de CGRP en saliva de controles sanos, migraña episódica (ME) y migraña crónica (MC). Los participantes recogieron muestras de saliva basalmente y aquellos candidatos a recibir erenumab también recogieron tras 3 dosis de erenumab. Cuantificamos los niveles de CGRP mediante ELISA. Realizamos un análisis basal y tras tratamiento a través de modelos mixtos lineales generalizados.
Resultados: Se incluyeron 70 participantes. Se encontró una asociación entre mayor frecuencia de migraña y niveles más altos de CGRP basal, niveles que eran más elevados en presencia de síntomas depresivos. Se estimó un punto de corte de 103,75 pg/mL capaz de diferenciar migraña de controles con un 80,3% de precisión. Niveles basales más altos de CGRP se asociaron significativamente a mayor probabilidad de reducción de 50% o más en frecuencia migraña ME, pero no en MC (OR [IC95%]: 1,091 [1,013-1,102]; p < 0,001). Tras tratamiento, los niveles de CGRP de todos los pacientes convergieron a un valor similar de CGRP. Contrariamente, en presencia de síntomas depresivos, no se produjo esta convergencia.
Conclusión: Los pacientes con migraña no solo tienen niveles más altos de CGRP en comparación con controles, sino que además la presencia de síntomas depresivos incrementa estos niveles. También tenemos evidencia por primera vez que los niveles de CGRP pueden predecir la respuesta a erenumab.

17804. MANIFESTACIONES CLÍNICAS E IMPACTO DE LA INFECCIÓN POR DIFERENTES VARIANTES DE SARS-COV-2 Y VACUNAS EN PACIENTES CON MIGRAÑA

Melgarejo Martínez, L.[1]; Elosua Bayes, I.[1]; de la Torre Suñé, A.[2]; Alpuente, A.[2]; Torres Ferrus, M.[2]; Pozo Rosich, P.[2]; Caronna, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Vall d'Hebron Institut de Recerca. Headache and Neurological Pain Research Group.

Objetivos: Evaluar las manifestaciones clínicas y el impacto de la infección por diferentes variantes de SARS-CoV-2 y de diferentes vacunas en pacientes con migraña.
Material y métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes con migraña, en seguimiento en una Unidad de Cefalea. A través de un

cuestionario digital, recogimos datos sobre características de la infección por SARS-CoV-2, manifestaciones clínicas asociadas a la vacunación contra SARS-CoV-2 e impacto de estas en la cefalea habitual. Comparamos participantes según (1) variante de SARS-CoV-2 (2) tipo de vacuna.
Resultados: 428 participantes. COVID-19: 43,69% (187/428) por lo menos una infección. El 83,42% (156/187) presentó cefalea, siendo severa en 51,18% (81/187). La cepa nativa y la variante Alpha asociaban mayor duración de cefalea comparado con Delta y Ómicron (15,17; 13,11; 9,16 y 6,84 días respectivamente, p = 0,0003). El 9% (17/187) presentó una reinfección, todos por Ómicron, y el 75% (9/12) presentó cefalea, menos intensa que con la primera infección. En el 28,20% (44/156) empeoró su cefalea habitual a raíz del COVID-19. Vacunación: 79,43% (340/428) vacunados, 51,47% (175/340) con cefalea. No hubo diferencias en el porcentaje de aparición de cefalea entre distintas vacunas. Se observó mayor intensidad de la cefalea con AstraZeneca (p = 0,0041). En el 21,14% (37/175) empeoró su cefalea habitual a raíz de la vacunación.
Conclusión: La infección por SARS-CoV-2 y las vacunas son causa frecuente de cefalea en personas con migraña, aunque las reinfecciones con o sin vacunación previa, las nuevas variantes y las vacunas mRNA se asocian a formas más benignas. También son factores de empeoramiento de su migraña.

18201. NIEVE VISUAL TRANSITORIA EN PACIENTES CON MIGRAÑA: AMPLIANDO EL ESPECTRO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE NIEVE VISUAL

González Ávila, C.[1]; García Azorín, D.[2]; Mínguez Olaondo, A.[3]; Rubio Flores, L.[4]; Lamas, R.[5]; Nieves Castellanos, C.[6]; López Bravo, A.[7]; Muñoz Vendrell, A.[8]; Campoy, S.[8]; Quintas, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Neurología. Hospital General de Villalba; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Los criterios diagnósticos del síndrome de nieve visual (SNV) incluyen la presencia continua de nieve visual durante más de tres meses y al menos otros dos síntomas visuales. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la presencia transitoria de esta sintomatología en pacientes con migraña y compararlos con los que la presentaban de forma persistente.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal, analítico, realizado mediante encuesta autodiseñada en pacientes en seguimiento por migraña en 8 hospitales nacionales durante febrero-marzo de 2022. Se recogieron características sociodemográficas y clínicas. Se estudiaron diferencias entre pacientes que cumplían criterios de SNV y los que presentaban esta sintomatología transitoriamente.
Resultados: Se incluyeron 193 pacientes con migraña, 86% eran mujeres. Sesenta y tres pacientes (32,64%) presentaban nieve visual, de los cuales 47 (24,4%) la presentaban de forma transitoria. En este subgrupo, 45 eran mujeres (95,7%), 19 (40,4%) presentaban aura visual y en 41 (87,2%) la nieve visual coincidía con crisis de dolor. Veintitrés (48,9%) presentaban los síntomas desde que podían recordar. Asociaban fotofobia 47 (100%), fenómenos entópticos 45 (95,7%), nictalopía 30 (63,8%) y palinopsia 20 (42,6%). La proporción de mujeres fue mayor en el SNV transitorio respecto al SNV (p = 0,014) y el aura visual menos frecuente (p = 0,045). La nictalopía (p = 0,003), las miodesopsias (p = 0,024), las fotopsias (p < 0,001) y los fosfenos (p < 0,001) fueron menos frecuentes en el SNV transitorio.
Conclusión: Existen pacientes con migraña que presentan síntomas compatibles con el síndrome de nieve visual de forma transitoria. Es posible que el espectro clínico de la nieve visual en pacientes con migraña sea más amplio de lo descrito, constituyendo un subtipo de aura visual y confirmando el solapamiento clínico entre ambas entidades.

17431. PATRONES DE CAMBIO DE MORFOMETRÍA DE SUSTANCIA GRIS A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA Y MIGRAÑA EPISÓDICA

Planchuelo Gómez, Á.[1]; Marchante Reillo, G.[2]; Sierra Mencía, Á.[2]; García Azorín, D.[2]; Martín Martín, C.[1]; de Luis García, R.[1]; Aja Fernández, S.[1]; Moro Boyero, R.[3]; Rodríguez Velasco, M.[3]; González Osorio, Y.[2]; Guerrero Peral, Á.L.[2]

[1]Laboratorio de Procesado de Imagen. Universidad de Valladolid; [2]Unidad de Cefaleas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Determinar los cambios a largo plazo de la estructura de la sustancia gris cerebral en pacientes con migraña crónica y episódica. Específicamente, se pretenden analizar los cambios relacionados con una mejora de la situación clínica inicial.
Material y métodos: Se emplearon imágenes T1 de resonancia magnética 3T de 50 pacientes con diagnóstico inicial de migraña crónica y 36 de migraña episódica. Se analizaron longitudinalmente dos momentos temporales. Los parámetros cuantitativos de sustancia gris fueron curvatura, grosor y área de la superficie cortical, y volumen de sustancia gris en 68 regiones, y 16 valores de volumen en estructuras subcorticales.
Resultados: Tras un periodo medio de cinco años, 25 pacientes con diagnóstico inicial de migraña crónica revirtieron a migraña episódica, mientras que dos pacientes con migraña episódica evolucionaron a crónica, para un total de 27 pacientes con migraña crónica y 59 con migraña episódica. La transición de migraña crónica a episódica se caracterizó por dos patrones. Primero, se observó un descenso del área y grosor cortical, y de volumen, en regiones frontales, temporales, no corticales, el cíngulo posterior y la ínsula. Además, la transición se asoció con el aumento de los parámetros de morfometría en el giro inferior temporal y el córtex orbitofrontal y pericalcarino. La mejora en migraña episódica (ambos momentos temporales) se relacionó con aumento de área y disminución de grosor en numerosas regiones, exceptuando regiones parietales.
Conclusión: La mejora clínica de los pacientes con migraña se relacionó con cambios de la morfometría de sustancia gris, con distintos patrones en migraña crónica y migraña episódica.

17817. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA RADIOFRECUENCIA PULSADA EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS Y NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CRÓNICAS Y REFRACTARIAS

Domínguez Gallego, M.[1]; González-Martínez, A.[1]; Quintas Gutiérrez, S.[1]; Montero, C.[2]; Rojo, E.[1]; Muñoz, M.[1]; Ochoa, D.[1]; Pérez, C.[1]; Vivancos, J.[1]; Gago-Veiga, A.B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Universidad Autónoma Madrid.

Objetivos: La radiofrecuencia pulsada (RFP) es una técnica de neuromodulación, mínimamente invasiva, empleada en dolor crónico. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de esta técnica en casos de neuralgia del trigémino (NT) y cefalea en racimos crónica (CR) refractarios a tratamiento oral.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con NT y CR según criterios CIC-3, tratados con RFP en nuestra Unidad del Dolor (UDO) del 01/01/2013-31/12/2020. Para evaluar eficacia se analizó: reducción del número de ataques, tasa de respuesta del 50%, escala visual analógica (EVA) a los 3 meses e impresión de mejoría global (PGI).
Resultados: De las 293 radiofrecuencias realizadas en la UDO cumplían criterios 25 pacientes: 19 NT y 6 CR. Se observó una reducción en el

número de ataques en 14/19 (74%) pacientes con NT y en 5/6 (83%) con CR. Hubo una tasa de respuesta del 50% en 11/19 (58%) de los pacientes con NT y 4/6 (67%) con CR. Además, encontramos una reducción del EVA a los 3 meses en ambos grupos (p < 0,01 en NT; p = 0,06 en CR). PGI fue mejor o mucho mejor en 10/19 (53%) NT y 2/6 (33%) CR. Se determinó la recurrencia del dolor: 13/14 (93%) en NT y 5/5 (100%) en CR, la mitad pasado más de 1 año desde el primer procedimiento (7/13 NT y 2/5 CR). No hubo eventos adversos importantes.
Conclusión: En nuestra serie la RFP constituye un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con NT y CR refractarias. Dada su baja tasa de complicaciones, esta técnica podría considerarse una opción terapéutica en pacientes refractarios a tratamiento oral y no candidatos a procedimientos invasivos.

18517. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO COMBINADO DE ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE AL CGRP Y TOXINA BOTULÍNICA EN MIGRAÑA

Gómez Fernández, F.J.[1]; Lamas Pérez, R.[1]; Millán Vázquez, M.[1]; Jurado Cobo, M.C.[2]; Viguera Romero, J.[3]; Fernández Recio, M.[4]; Jiménez Hernández, M.D.[1]; González Oria, M.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Reina Sofía; [3]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Dados distintos mecanismos de acción, se postula que la combinación de toxina botulínica (TB) y anticuerpos monoclonales contra CGRP (AMC) mejoran la respuesta de estos por separado. Nuestro objetivo es evaluar, en parámetros de efectividad, la respuesta tras combinar TB en pacientes tratados previamente con AMC.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo mediante base de datos elaborada prospectivamente, de pacientes con migraña tratados con AMC, y combinación de TB en el seguimiento, dada efectividad insuficiente. Se recogieron variables basales, de efectividad, seguridad y escalas de impacto y discapacidad.
Resultados: Se disponen de datos de seguimiento de 105 pacientes con las características del estudio. Presentaron una reducción en días de cefalea y migraña con AMC de un 9% y 12,3% respectivamente, con grado de dolor en escala EVA 7,8. Tras respuesta parcial o su ausencia, con tasa de respuesta media de 5,2% y seguimiento medio de 7,5 ± 4,2 meses, se asoció tratamiento con TB según protocolo PREEMPT (155 o 195 UI). Un 43,8% y 53,3% presentaron reducción en días de cefalea y migraña respectivamente, con reducción media en estos pacientes de 45,6% y 25,7% a 6 meses. El dolor medido en escala EVA se redujo en 28,6% de los pacientes. Del total de pacientes, un 21,9%% fueron respondedores al tratamiento combinado.
Conclusión: Los tratamientos preventivos en la migraña suponen una herramienta fundamental en su manejo. La combinación de TB añadida a AMC, supone en nuestra cohorte una mejoría de hasta un 53,3% de pacientes en términos de efectividad, así como el atributo de respondedores hasta en un 21,9%, beneficiándose del dicho tratamiento.

17781. EVOLUCIÓN DE LA MIGRAÑA TRAS RETIRADA DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS ANTI-CGRP

Campoy Díaz, S.[1]; Muñoz Vendrell, A.[2]; Estévez Pereda, M.I.[1]; Campdelacreu Fumado, J.[2]; Prat Rojo, J.[2]; Alberti Aguilo, M.A.[1]; Jaraba Armas, S.[1]; González Mera, L.[1]; Jato de Evan, M.[3]; Huerta Villanueva, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital de Viladecans.

Objetivos: Describir las características y evolución de los pacientes respondedores con migraña a los que se retira el tratamiento con anticuerpos anti-CGRP (anti-CGRP) tras 12-15 meses.

Material y métodos: Estudio prospectivo y observacional en que se incluyeron pacientes respondedores con migraña que mantuvieron o retiraron el tratamiento con anti-CGRP tras haberlo recibido durante al menos 12 meses. El objetivo primario era el cambio de días mensuales de migraña (DMM) entre el momento de la retirada y después de tres meses sin tratamiento. De forma secundaria, se compararon los DMM a los 3 meses tras la retirada respecto al inicio del tratamiento anti-CGRP y se compararon las características de estos pacientes con aquellos a los que se decidió continuar el tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 48 pacientes: 15 suspendieron el tratamiento y 33 lo mantuvieron. El grupo de retirada presentaba 8,2 DMM (IC95% 5,7-10,7) en el último control previa la misma, aumentando durante los tres meses posteriores a 8,4; 9,5 y 10,6, respectivamente. El HIT6 pasó de 53,6 a 57. Los DMM al tercer mes tras la retirada fueron inferiores respecto al inicio del tratamiento (-3,9 DMM, p = 0,02). El grupo que mantuvo el tratamiento presentaba 13,4 DMM (IC95% 10,0-16,8) en el mes 12. El 73,3% de tratamientos retirados, finalmente se reinició, predominantemente tras 3-4 meses.
Conclusión: Tras la retirada del anti-CGRP a los 12-15 meses, los pacientes aumentan los DMM progresivamente durante los 3 primeros meses y 3 de cada 4 lo reinician. En este subgrupo, el empeoramiento no alcanza los niveles previos registrados al inicio del tratamiento.

18071. EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN VIDA REAL DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CLÁSICA E IDIOPÁTICA. SERIE DE 193 PACIENTES

Olmedo Saura, G.; Martínez Viguera, A.; Collet Vidiella, R.; Fernández Vidal, J.M.; Albertí, B.; Sainz Torres, R.; Borrell Pichot, M.; Toscano, C.; Mederer, T.; Belvis, R.; Morollón, N.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las recomendaciones de tratamiento médico en la neuralgia del trigémino (NT) se basan en escasos ensayos clínicos con muestras reducidas y recomendaciones de expertos. Nuestro objetivo es describir la efectividad y tolerancia a largo plazo del tratamiento farmacológico en la neuralgia del trigémino clásica e idiopática en un estudio en vida real.
Material y métodos: Estudio observacional en el que se recogen de forma retrospectiva todos los pacientes con NT clásica e idiopática atendidos en nuestro centro.
Resultados: Incluimos 193 pacientes (67% mujeres), con una edad mediana al diagnóstico de 59 años [15-93], y una mediana de seguimiento de 3 años. El 46% tenía una NT clásica. El número medio de fármacos utilizados fue de 3,23 (DE ± 2,26). De los 125 pacientes seguidos ≥ 2 años, 74 (59%) consiguieron un control sostenido. 66 (53%) con carbamazepina y derivados, y 23 (18%) con gabapentinoides. El 28% (35) respondieron al primer fármaco utilizado, y el 15% lo hicieron a tratamiento combinado. La efectividad a 5 años fue del 42% (28). Un total de 130 pacientes recibieron tratamiento con carbamazepina, 103 (54%) como primera opción. Obtuvieron respuesta 44 (35%). 54 (42%) refirieron efectos adversos.
Conclusión: Pese la creciente oferta terapéutica de neuromoduladores, la carbamazepina sigue siendo el fármaco de elección, y con mejores datos de efectividad. Sin embargo, los efectos adversos son una limitación importante. En un porcentaje elevado de pacientes con tratamiento médico no conseguimos un correcto control a largo plazo de la NT.

17649. CEFALEA TROCLEAR: UNA SERIE DE 36 PACIENTES

Fabiá Polo, L.; Casas Limón, J.; López Diego, V.; Espada Rubio, S.; Barcenilla López, M.; Cordero Sánchez, C.; de la Cruz, N.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La cefalea troclear (CT) es una entidad probablemente infradiagnosticada. El objetivo de este estudio es ampliar la información con nuestra experiencia y contribuir a la caracterización de esta cefalea.
Material y métodos: Estudio descriptivo de 36 pacientes con CT en la consulta de cefaleas de nuestro centro, desde enero a diciembre de 2021.
Resultados: En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes eran mujeres (86%). La edad media de inicio fue de 53 años. El 100% eran CT primarias. La mitad de los pacientes asociaron otro tipo de cefalea, la más frecuente fue la migraña (22%). El 44% fueron izquierdas, el 36% bilaterales y el 20% derechas. Dos pacientes no quisieron infiltrarse. De los infiltrados, el 92% se trataron con corticoides y anestésico. El 29,4% de los infiltrados presentaron respuesta completa. El 38,2% presentaron una buena respuesta (reducción de la intensidad y/o la frecuencia > 50% durante al menos 3 meses). El 23,5% presentaron una respuesta parcial (reducción de la intensidad y/o frecuencia < 50% y/o durante > 3 meses). Solo 3 pacientes no obtuvieron respuesta. De los infiltrados, 4 necesitaron una segunda dosis para conseguir eficacia. El 14,7% de los pacientes presentaron efectos secundarios, 2 de ellos un hematoma periorbitario autolimitado.
Conclusión: La CT primaria es una causa de cefalea periorbitaria poco reconocida. Es más frecuente en mujeres y puede asociarse a otras cefaleas. El tratamiento consiste en la infiltración de corticoides con anestésico en la región troclear. La respuesta suele ser buena, con escasos efectos secundarios. Pueden requerirse varias infiltraciones para obtener respuesta.

18404. EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CLÁSICA E IDIOPÁTICA: SERIE DE 70 PACIENTES

Martínez Viguera, A.; Olmedo Saura, G.; Collet Vidiella, R.; Fernández Vidal, J.M.; Toscano Prat, C.; Sainz Torres, R.; Borrell Pichot, M.; Mederer Fernández, T.I.; Albertí Vall, B.; Rodríguez Rodríguez, R.; Aibar Duran, J.A.; Belvis Nieto, R.; Morollón Sánchez-Mateos, N.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La neuralgia del trigémino (NT) consiste en un dolor facial unilateral de elevada intensidad que genera un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. En los casos refractarios al tratamiento farmacológico, puede ser beneficioso realizar un procedimiento quirúrgico de forma precoz. El presente estudio pretende analizar la efectividad de las técnicas quirúrgicas en la NT.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, unicéntrico de pacientes con diagnóstico de neuralgia del trigémino clásica o idiopática refractaria a tratamiento médico (fallo a 3 grupos de fármacos diferentes). Se recogieron datos clínicos, diagnóstico-terapéuticos y de evolución clínica.
Resultados: Incluimos 70 pacientes (60% mujeres), con una edad mediana de 56 [23-82] años al diagnóstico, 48 (69%) de ellos con NT clásica. La media de número de fármacos previos utilizados fue de 4,24 (DE ± 2,25). 47 pacientes (67%) se trataron con descompresión microvascular (DCMV) obteniendo una tasa de efectividad del 87% (52% total, 35% parcial) y consiguiendo retirada de medicación en 15 de ellos. En 42 (60%) se emplearon técnicas percutáneas: 26 termocoagulación (1,77 veces de media por paciente) con tasa de respuesta de 60% (12% total, 48% parcial) y 16 compresión con balón (1,25 veces de media por paciente) con efectividad del 84% (56% total, 25% parcial). En 17 pacientes (24%) se usaron ambas técnicas (47% DCMV como primera opción).
Conclusión: Las técnicas quirúrgicas son efectivas en pacientes con NT refractaria, permitiendo reducir el uso de medicación. La técnica que ofrece mejores resultados es la DCMV.

18101. LOS NIVELES DE CGRP-ALPHA DISMINUYEN PROGRESIVAMENTE DURANTE EL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE AL CGRP/CGRPR EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA

Pascual Gómez, J.; Gárate, G.; González Quintanilla, V.; Pérez Pereda, S.; Madera, J.; González Suárez, A.; Cavada, N.C.; Sánchez, M.V.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Estudiar la evolución de los niveles de CGRP-alpha y beta en pacientes con migraña crónica (MC) durante el transcurso de su tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP (AM-CGRP).
Material y métodos: Se extrajo suero de 83 pacientes con MC (edad 50,8 ± 9,5 años; 85,5% mujeres) antes del inicio (M0), a las dos semanas (M0,5) y a los 3 meses (M3) del tratamiento con AC-CGRP (erenumab o galcanezumab) y de 78 controles (HC) sin cefalea (52,8 ± 17,6; 73,1% mujeres). CGRP-alpha y beta fueron medidos mediante ELISA (Abbexa, R.U. y CUSABIO, China, respectivamente).
Resultados: Los niveles de CGRP-alpha en MC se encontraban elevados significativamente pretratamiento (56,2 ± 34,1 pg/mL) comparados con los controles (45,2 ± 27,5 pg/ml, p < 0,01, +24,3%) y comparados frente a los mismos sujetos en M0,5 (48,4 ± 29,3 pg/mL, p < 0,01, -14%) y en M3 (46,8 ± 30,8 pg/mL, p < 0,001, -17%). Además, las diferencias en los niveles de CGRP-alpha frente a los controles dejaron de ser significativas a las dos semanas de tratamiento (p = 0,49). En los niveles de CGRP-beta no se observaron diferencias significativas entre MC M0 (4,8 ± 2,6 pg/mL) y HC (4,5 ± 2,6 pg/ml p = 0,52) ni entre niveles pretratamiento y M0,5 (4,5 ± 2,3 pg/ml p = 0,22) o M3 (4,6 ± 2,5 pg/ml p = 0,71). No observamos diferencias entre los dos AC-CGRP utilizados.
Conclusión: Estos datos confirman la elevación del CGRP-alpha en el suero de los pacientes con MC. Los AC-CGRP modulan de forma específica los niveles circulantes de CGRP-alpha, pero no de CGRP-beta. Los efectos observados en nuestra cohorte de pacientes con MC muestran una disminución progresiva del CGRP-alpha desde concentraciones elevadas pretratamiento hacia los valores de los controles.
Trabajo financiado por ISCIII (PI20/01358) y Lilly Grant (I5Q-NS-0002).

Conducta y demencias I

18613. NUEVOS BIOMARCADORES EN PLASMA PARA LA DETECCIÓN DE PATOLOGÍA ß-AMILOIDE EN ALZHEIMER PRECLÍNICO

Mila Aloma, M.[1]; Ashton, N.[2]; González Escalante, A.[1]; Shekari, M.[1]; Salvadó, G.[1]; Ortiz Romero, P.[1]; Montoliu Gaya, L.[2]; Benedet, A.[2]; Karikari, T.[2]; Lantero Rodríguez, J.[2]; Sánchez Benavides, G.[1]; Minguillón, C.[1]; Fauria, K.[1]; Molinuevo Guix, J.L.[1]; Vanmechelen, E.[3]; Zetterberg, H.[2]; Domingo Gispert, J.[1]; Suárez Calvet, M.[1]; Blennow, K.[2]

[1]Servicio de Neurología. Barcelonabeta Brain Research Center (BBRC); [2]Department of Psychiatry and Neurochemistry. Institute of Neuroscience and Physiology. University of Gothenburg; [3]ADx NeuroSciences.

Objetivos: Estudiar la capacidad de nuevos biomarcadores en plasma para detectar patología ß-amiloide (Aß) en participantes cognitivamente sanos, una alta proporción de ellos encontrándose en la fase preclínica de la enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: En 397 participantes del estudio ALFA+, se midió en plasma Aß42/40, p-tau181, p-tau231, GFAP y NfL; y Aß42/40 en líquido cefalorraquídeo. PET amiloide estaba disponible para 339 participantes, 145 disponiendo también de PET amiloide longitudinal (seguimiento en 3 años). Se analizó el cambio de los biomarcadores de plasma en participantes con patología Aß incipiente (Aß42/40 anormal

en LCR y PET amiloide < 30 centiloides). Se aplicó una regresión robusta ponderada localmente para modelar las trayectorias de los biomarcadores de plasma en función de PET amiloide. Finalmente, se exploraron las asociaciones de los biomarcadores con cambios longitudinales en PET amiloide. Adicionalmente, se analizó esta asociación en individuos sin patología Aß establecida en la visita inicial (< 30 centiloides).
Resultados: p-tau231 y Aß42/40 en plasma mostraron el mayor cambio (d = 0,73) en el grupo con patología Ab incipiente, seguido de GFAP, p-tau181 y NfL. P-tau231 fue el primer biomarcador en alcanzar valores anormales (a 26,4 centiloides en PET amiloide). Todos los biomarcadores en plasma se asociaron a un incremento de captación en PET amiloide a los 3 años, pero solo p-tau231 mostró esta asociación en individuos sin patología Ab establecida.
Conclusión: En individuos cognitivamente sanos, p-tau231 en plasma indica cambios muy tempranos en Ab, tratándose de un biomarcador prometedor para el enriquecimiento de poblaciones preclínicas en ensayos clínicos para la EA.

17155. VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE ALFA-SINUCLEÍNA EN LCR PARA PREDECIR PSICOSIS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA

Monge Argilés, J.A.[1]; Monge García, S.[1]; Sánchez Payá, J.[1]; Gasparini Berenguer, R.[1]; Cortés Gómez, M.A.[2]; Sáez Valero, J.[2]; García Ayllón, M.S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Instituto de Neurociencias. Universidad Miguel Hernández.

Objetivos: Calcular la validez diagnóstica de los niveles de alfa-sinucleína (AS) en LCR, para predecir la aparición de síntomas psicóticos (SP), en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) prodrómica.
Material y métodos: Entre 2010 y 2018, incluimos pacientes DCL, según los criterios de Petersen 2006, que cumplían los criterios NIA-AA 2018 para biomarcadores de EA. Se midieron los biomarcadores "core" de EA y AS en LCR, obtenido en la fase prodrómica de la enfermedad. Todos los pacientes fueron tratados con medicación anticolinesterásica desde el diagnóstico.
Resultados: Se incluyeron 130 pacientes con EA prodrómica, de los cuales 50 (38,4%) desarrollaron SP dentro de los 8 años siguientes al diagnóstico. Se realizaron diferentes comparaciones entre este grupo y el que no presentaba SP, en función del tiempo de evolución de la enfermedad. En todas las comparaciones realizadas, la cuantificación de AS es el biomarcador en LCR que muestra las diferencias más significativas. El nivel 1.257 pg/ml de AS, alcanza una sensibilidad del 80% para diferenciar entre los dos grupos, con un valor predictivo negativo que alcanza el 80% y un área bajo la curva del 70%.
Conclusión: La medición de AS en LCR es el biomarcador más válido, de los utilizados en este estudio, para predecir la aparición de SP, en los pacientes con EA prodrómica. En nuestro conocimiento, es la primera vez que un biomarcador en LCR muestra validez diagnóstica con dicha finalidad.

17395. RELACIÓN ENTRE PARÁMETROS DEL SUEÑO Y BIOMARCADORES INFLAMATORIOS Y DE DAÑO NEURONAL EN PERSONAS COGNITIVAMENTE SANAS

Zhu, N.[1]; Altuna, M.[2]; Arranz, J.J.[1]; Sánchez Saudinos, B.[1]; Videla, L.[1]; Valldeneu, S.[1]; Fernández Arcos, A.[1]; Giménez Badia, S.[1]; Fortea, J.[1]; Alcolea, D.A.[1]; Lleó, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Geriatría. Fundación CITA-Alzheimer.

Objetivos: Estudiar la asociación de parámetros respiratorios y estructura de sueño con la concentración de GFAP y neurofilamento en plasma (GFAPp; NfLp) e YKL-40 en LCR (YKL-40lcr).
Material y métodos: Realizamos polisomnografía nocturna (PSG) a 36 participantes cognitivamente sanos, sin derivación específica por trastorno de sueño. Determinamos los niveles de GFAPp y NfLp mediante la plataforma ultrasensible SIMOA, y los niveles de YKL-40lcr mediante ELISA. Analizamos la correlación entre los parámetros PSG (índice de apnea-hipopnea del sueño (IAH), desaturación nocturna, fases del sueño (N1, N2, N3, REM)) y los marcadores inflamatorios y de daño neuronal mediante análisis de Spearman; comparamos las concentraciones de biomarcadores entre los grupos con y sin apnea obstructiva del sueño (AOS: IAH > 5/h) mediante test de regresión lineal múltiple.
Resultados: La edad media fue 58,6 (± 10,8) años, 62,2% mujeres. El IAH correlacionó con GFAPp (Rho = 0,33, p = 0,05), NfLp (Rho = 0,42, p = 0,009) e YKL-40 lcr (Rho = 0,43, p = 0,01). Los marcadores plasmáticos se asociaron con el número de desaturaciones por encima del 3%/hora durante el sueño (GFAPp: Rho = 0,33, p = 0,05; NfLp: Rho = 0,37, p = 0,02), porcentaje de tiempo con saturación por debajo del 90% durante sueño REM (GFAPp: Rho = 0,41, p = 0,01; NfLp: Rho = 0,44, p = 0,006) y número de microdespertares respiratorios (GFAPp: Rho = 0,44, p = 0,006; NfLp: Rho = 0,35, p = 0,034). YKL-40lcr correlacionó con el porcentaje de tiempo en fase N1 (Rho = 0,5, p = 0,002) y N3 (Rho = -0,35, p = 0,038). Tras ajustar por la edad, el nivel de GFAPp fue superior en el grupo con AOS respecto al grupo sin (p = 0,046).
Conclusión: Las alteraciones del sueño asociadas a desaturación pueden contribuir al incremento de niveles de biomarcadores inflamatorios y de daño neuronal.

17306. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE Aß1-42, Aß1-40 Y PTAU181 EN PLASMA EN LA PLATAFORMA AUTOMATIZADA LUMIPULSE

Arranz Martínez, J.J.[1]; Zhu, N.[1]; Rubio, S.[1]; Tondo, M.[2]; Blanco-Vaca, F.[2]; Fortea, J.[1]; Lleó, A.[1]; Alcolea, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La medida de marcadores plasmáticos de enfermedad de Alzheimer (EA) mediante plataformas de alto rendimiento puede simplificar su proceso diagnóstico. La plataforma automatizada LUMIPULSE, utilizada para medir biomarcadores de EA en LCR, ha incorporado recientemente medidas plasmáticas. Objetivo: estudiar viabilidad y rendimiento diagnóstico del cociente Aß1-42/Aß1-40 y pTau181 en plasma medidos con LUMIPULSE.
Material y métodos: Cuantificamos Aß1-42, Aß1-40 y pTau181 en muestras plasmáticas de participantes en cohorte SPIN que tenían medidas en LCR y presentaban diagnóstico de EA prodrómica, deterioro cognitivo leve no degenerativo (Otros) o cognitivamente normales (CN). Comparamos biomarcadores plasmáticos entre grupos (ANOVA) y calculamos el área bajo la curva (AUC) para evaluar su precisión diagnóstica. Analizamos la correlación entre biomarcadores en plasma y LCR (Spearman).
Resultados: Incluimos 70 participantes, EA (n = 30), Otros (n = 20), o CN (n = 20). Media edad 71,0 (3,7) años, 54,2% mujeres. Todas las medidas plasmáticas de Aß1-42, Aß1-40 y pTau181 estuvieron dentro de los límites de cuantificación. El grupo EA presentaba concentraciones superiores de pTau181 (p < 0,001) y menor Aß1-42/Aß1-40 (p < 0,001) El AUC para discriminar EA del resto fue 0,86 (IC 0,78-0,95) para pTau181, 0,88 (IC 0,80-0,97) para Aß1-42/Aß1-40 y 0,96 (IC 0,93-1,00) para la combinación de ambos. La correlación entre medidas en plasma y LCR fue moderada para Aß1-42/Aß1-40 (Rho = 0,67, p < 0,001) y pTau181 (Rho = 0,59, p < 0,001).
Conclusión: Es viable medir marcadores de EA en plasma en plataforma automatizada. La elevada precisión diagnóstica observada en esta población las convierte en prometedoras en el proceso diagnóstico de EA.

17844. EL PAPEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS PLASMÁTICOS EN EL *CONTINUUM* DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Dakterzada Sedaghat, F.[1]; Jové, M.[2]; Cantero, J.L.[3]; Romero Elkhayat, L.[4]; Carnes, A.[5]; Pamplona, R.[2]; Piñol Ripoll, G.[6]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Santa María; [2]Servicio de Patofisiología Metabólica. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRBLleida); [3]Laboratorio de Neurociencia Funcional. Universidad Pablo de Olavide; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Santa María-IRBLleida; [5]Unitat de Trastorns Cognitius. Hospital Santa María; [6]Unitat de Trastorns Cognitius. Hospital Santa María-IRBLleida.

Objetivos: Evaluar el efecto de los lípidos plasmáticos en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (EA) y la progresión de deterioro cognitivo leve (DCL) a la EA.
Material y métodos: Hemos analizado el perfil de los ácidos grasos en plasma de pacientes con EA (N = 103), DCL (N = 89) y controles (N = 94) mediante cromatografía de gases. La asociación de los lípidos con el diagnóstico y la progresión se estudió mediante análisis de regresión.
Resultados: Detectamos que los niveles plasmáticos más altos de ácido oleico se asociaron con un menor riesgo de EA y DCL *versus* control (OR 0,306, IC99% 0,089-0,989, p = 0,013 y OR 0,219, IC99% 0,070-0,682, p = 0,001, respectivamente). Por otro lado, los niveles plasmáticos más altos de ácido vaccénico se asociaron con un mayor riesgo de la EA *vs.* control (OR 5,382, IC99% 1,623-17,851, p < 0,001) y la EA *vs.* DCL (OR 3,166, IC99% 1,075-9,326, p = 0,006). De los 89 pacientes con DCL, 47 progresaron a la EA y la mediana de seguimiento fue 58 meses (± 12,5 DE). Nuestros resultados mostraron que los niveles más altos de ácido oleico en plasma se asociaron con un menor riesgo de progresión del DCL a la EA (OR 0,178, IC95%: 0,038-0,828, p = 0,016).
Conclusión: Nuestros resultados destacan la importancia de una dieta saludable para la protección contra el desarrollo y la progresión de la EA.

18424. P-TAU235 EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO, UN NUEVO BIOMARCADOR EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: ESTUDIO EN UNA COHORTE CLÍNICA

Fernández Lebrero, A.[1]; Ortiz Romero, P.[2]; Lantero Rodríguez, J.[3]; García Escobar, G.[4]; Navalpotro Gómez, I.[1]; Contador Muñana, J.[1]; Milà Alomà, M.[2]; Grau Rivera, O.[1]; Manero Borrás, R.M.[1]; Puente Periz, V.[1]; Zetterberg, H.[3]; Ashton, N.J.[3]; Snellman, A.[3]; Brum, W.S.[3]; Roquer González, J.[1]; Puig Pijoan, A.[1]; Blennow, K.[3]; Suárez Calvet, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Fluid Biomarkers and Translational Neurology Research Group. BarcelonaBeta Brain Research Center (BBRC); [3]Department of Psychiatry and Neurochemistry. Institute of Neuroscience and Physiology. The Sahlgrenska Academy. University of Gothenburg; [4]Servicio de Neurociencias. Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM).

Objetivos: p-tau235 es un nuevo biomarcador de la enfermedad de Alzheimer (EA) con alta especificidad incluso desde fases preclínicas. Se han investigado los niveles p-tau235 en LCR en una cohorte clínica y se ha analizado su comportamiento en el continuum de la EA.
Material y métodos: Mediante un ensayo *in-house* de Simoa, se han cuantificado las concentraciones de p-tau235 en líquido cefalorraquídeo (LCR) en la cohorte BioDegmar (n = 210), que incluye controles sanos (n = 31), sujetos con deterioro cognitivo leve (n = 82), demencia debida a EA (n = 67) y demencias de diferentes etiologías (neurodegenerativas/no) (n = 37). Todos los participantes disponen de evaluación cognitiva y biomarcadores de EA en LCR (ratio Aβ42/Aβ40, p-tau y t-tau mediante Lumipulse G1200 de Fujirebio) y ensayos *in-house* de Simoa (p-tau181 y p-tau231 en LCR).
Resultados: p-tau235 muestra un rendimiento similar al de p-tau231 y p-tau181 para discriminar entre sujetos con biomarcadores positivos para EA (A+T+) y negativos (A-T-). p-tau235 se encuentra significativamente aumentado en el grupo A+T-N- respecto al A-T-N- (p < 0,0001) y sigue una trayectoria creciente, aunque no estadísticamente significativa, entre los grupos A+T-N-, A+T+N- y A+T+N+, y entre los casos de deterioro cognitivo leve-EA y demencia-EA.
Conclusión: Nuestro estudio sugiere que p-tau235 en LCR es un marcador altamente específico para EA y concuerda con estudios previos que sugieren que aumenta desde la etapa preclínica, cuando solo son detectables incrementos sutiles en Aβ42/Aβ40 en LCR. Además, la tendencia creciente de sus niveles entre los grupos ATN indica parece seguir la progresión clásica de la EA propuesta por la NIA-AA según la evidencia de biomarcadores.

17424. CAPACIDAD DIAGNÓSTICA Y APLICACIÓN CLÍNICA DE LOS BIOMARCADORES PLASMÁTICOS EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

Sarto Alonso, J.[1]; Guillén, N.[1]; Ramos-Campoy, Ó.[1]; Ruiz, R.[1]; Falgàs, N.[1]; Esteller, D.[1]; Contador, J.[1]; Fernández, G.[1]; González, Y.[1]; Tort, A.[1]; Juncà, J.[1]; Bosch, B.[1]; Borrego Écija, S.[1]; Molina Porcel, L.[2]; Castellví, M.[1]; Antonell, A.[1]; Naranjo, L.[1]; Sánchez del Valle, R.[1]; Lladó, A.[1]; Balasa, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Banco de Tejidos Neurológicos-IDIBAPS. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los biomarcadores plasmáticos son una opción mínimamente invasiva y barata para estudiar la etiología del deterioro cognitivo, pero su utilidad solamente se ha establecido en cohortes de investigación. Nuestro objetivo fue estudiar su aplicación clínica en una cohorte prospectiva de práctica clínica habitual.
Material y métodos: Determinación de 5 biomarcadores plasmáticos (p-tau181, GFAP, NfL, t-tau, UCH-L1) mediante SiMoA en pacientes con deterioro cognitivo entre julio-2019 y junio-2021. Estudio de rendimiento diagnóstico en comparación con diagnóstico clínico y resultados de biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (EA; LCR/PET amiloide).
Resultados: 232 pacientes con edad media 66,7 (desviación estándar 7,5) años. P-tau181 y GFAP plasmáticos diferenciaron EA de etiologías no-neurodegenerativas (no-ND) con AUC de 0,94 y 0,92, respectivamente. NfL diferenció demencia frontotemporal (DFT) de no-ND con AUC 0,93, con menor discriminación para etiologías neurodegenerativas (ND) *vs.* no-ND. P-tau181 predijo positividad de amiloide (Aβ) con 85% de sensibilidad y especificidad, con mínimo valor añadido de los otros biomarcadores plasmáticos y podría haber ahorrado el estudio en LCR/PET amiloide en 60% de pacientes. Combinando p-tau181 y NfL, se discriminaron etiologías ND de no-ND con sensibilidad 82%, especificidad 85% y valor predictivo negativo 86%, identificando la mitad de los no-ND.
Conclusión: P-tau181 plasmático predijo estatus Aβ con gran precisión y podría haber ahorrado la necesidad de realizar estudio LCR/PET amiloide en 60% de participantes. Combinando p-tau181 y NfL, se identificó la mitad de etiologías no-ND pero con un 14% de falsos negativos, sugiriendo que su uso requiere mejoría diagnóstica antes de ser aplicado fuera de unidades de memoria.

17288. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA RT-QUIC DE ALFA-SINUCLEÍNA EN UNA COHORTE CLÍNICA CON DETERIORO COGNITIVO

Esteller Gauxax, D.; Sarto Alonso, J.; Guillen, N.; Ramos, O.; Falgàs, N.; Molina, L.; Borrego Ecija, S.; Ruíz García, R.; Naranjo, L.; Antonell, A.; Lladó, A.; Sánchez-Valle, R.; Balasa, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir el rendimiento diagnóstico de la Real-Time Quaking-Induced Conversion de alfa-sinucleína (RT-QuIC aSyn) en LCR para el diagnóstico de demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) en una cohorte con deterioro cognitivo.
Material y métodos: Se realizó la prueba RT-QuIC aSyn en LCR de sujetos con diagnósticos clínicos según criterios vigentes de deterioro cognitivo neurodegenerativo, no neurodegenerativo y controles sanos de una unidad de memoria, obtenidos por muestreo de conveniencia. Se evaluaron la sensibilidad y especificidad de la RT-QuIC aSyn para el diagnóstico de DCLw.
Resultados: Se evaluó la prueba en 68 sujetos (edad 61 años (DE 11), MMSE 23 (DE 4,5), 63% varones) con los siguientes diagnósticos clínicos: DCLw (n = 28), enfermedad de Alzheimer (EA) (n = 28), demencia frontotemporal (DFT n = 5), deterioro cognitivo leve (DCL n = 5) y controles sanos (n = 2). Se detectó aSyn por RT-QuIC en 23/28 (82%) pacientes con DCLw, 3/28 (10%) con EA, 0/5 pacientes con DFT, 0/5 pacientes con DCL y 0/2 controles sanos. Los pacientes con DCLw negativos para aSyn RT-QuIC fueron compatibles con enfermedad prodrómica (n = 5, 2/5 presentaban niveles patológicos de beta-amiloide42 en LCR y 5/5 SPECT de dopamina alterado). La sensibilidad y especificidad del ensayo fueron del 82% y 93% respectivamente para el diagnóstico de DCLw con un VPP del 88,5% y VPN del 88%.
Conclusión: La RT-QuIC asyn tiene un buen rendimiento para identificar pacientes con DCLw en una cohorte clínica de sujetos con deterioro cognitivo. La prueba también identifica copatología aSyn en un subgrupo de sujetos con diagnóstico de EA.

17750. NUEVA MUTACIÓN ASOCIADA AL GEN DE LA PROGRANULINA EN PACIENTE CON FENOTIPO DE AFASIA FLUENTE PROGRESIVA Y DEGENERACIÓN LOBAR FRONTOTEMPORAL

Fernández Rodríguez, R.[1]; de la Morena Vicente, M.A.[1]; Pérez Martínez, D.A.[1]; Puente Muñoz, A.I.[1]; Ruiz Ortiz, M.[1]; del Mazo Sánchez, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Clínica La Luz, S.L.; [2]Servicio de Neurociencias. Clínica La Luz, S.L.

Objetivos: Presentamos un paciente con mutación no comunicada de deleción en exón 12 del gen de progranulina ligado según herencia autosómica dominante asociado a degeneración frontotemporal (DgFT).
Material y métodos: Varón 55 años acudió a Neurología por cuadro progresivo de 2 años consistente en trastorno del lenguaje con reducción paulatina de fluidez verbal y anomia creciente. No clara pérdida de memoria. Posteriormente apareció irritabilidad, moderada desinhibición, sin cambios en conducta alimentaria. Sin ideas obsesivas o delirantes. No alucinaciones. Antecedente personal solo apnea de sueño en tratamiento con CPAP. Antecedentes familiares: madre con demencia inicio a 48 años y falleció a los 58 años sin diagnóstico etiológico preciso. 3 hermanos sin problemas salvo varón 54 años con trastorno depresivo crónico. Sin hijos.
Resultados: Se realizó análisis de genes ligados a DgFT: C9ORF72 (secuencia del hexanucleótido GGGGCC), GRN, APP, MAPT, PSEN1 y PSEN2. El paciente fue portador heterocigoto de la mutación c.1532del del gen GRN ligado a DgFT.
Conclusión: En los casos de DgFT las bases genéticas son heterogéneas: un 40% de los casos presenta antecedentes familiares y un 10-20% el patrón de herencia es autosómico dominante. Fundamentalmente, hay tres genes implicados; MAPT, GRN y expansión de hexanucleótidos en el gen C9ORF72. En nuestro caso se describe una nueva deleción en el cromosoma 17q21,31 del gen GRN, no descrita previamente en enfermedad ni en portador sano. Es importante tener en cuenta dicha mutación asociada a un fenotipo de afasia no fluente.

18035. IMPACTO DE LOS BIOMARCADORES DE ALZHEIMER EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DETERIORO COGNITIVO. ACTUALIZACIÓN REDEMA

Olazarán Rodríguez, F.J.[1]; Berbel García, A.[2]; Villarejo Galende, A.[3]; Carreras Rodríguez, M.T.[4]; Palmí Cortés, I.[5]; Puertas López, C.[6]; Sánchez Soblechero, A.[1]; Fernández García, C.[7]; Fernández Bullido, Y.[1]; Eimil Ortiz, M.[8]; Vieira Campos, A.[4]; de Luis Fernández, P.[9]; Serra Smith, C.[1]; Arrieta García, A.[3]; Leal Hidalgo, R.[1]; de Miguel Sánchez de Puerta, C.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; Díaz Fernández, E.[1]; López Reyes, C.A.[1]; del Pino Tejado, L.[1]; Terrón Cuadrado, C.[10]; Prieto Jurczynska, C.[11]; Martín Montes, A.[12]; Lapeña Montero, T.[2]; Algarra Lucas, M.D.C.[5]; González Sánchez, M.[3]; Llamas Velasco, S.[3]; Blanco Palmero, V.[3]; Herrero San Martín, A.O.[3]; Heredia Rodríguez, P.[4]; del Mazo Sánchez, S.[3]; Manzano Palomo, S.[13]; Pérez Martínez, D.A.[3]; Grandas Pérez, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [6]Servicio de Bioquímica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Unidad de Deterioro Cognitivo y Demencia. Hospital Universitario La Moraleja; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón; [9]Servicio de Neurología. HM Hospitales; [10]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Rosario; [11]Servicio de Neurología. Hospital Infanta Elena; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: Describir en qué medida la determinación de biomarcadores de Alzheimer en LCR modifica el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que consultan por deterioro cognitivo.
Material y métodos: Estudio observacional, multicéntrico, prospectivo, realizado en pacientes de 50-85 años con sospecha de proceso neurodegenerativo asociado a deterioro cognitivo, atendidos en consultas de demencias de la Comunidad de Madrid. Se administró un protocolo clínico y de neuroimagen, se determinaron el Aβ42, Aβ40, tau y p-tau181 en líquido cefalorraquídeo (Lumipulse®) y se utilizaron puntos de corte internacionales (Parnetti *et al.*, 2018). Se comparó el diagnóstico etiológico (NIH-AA) y el grado de confianza antes y después de los biomarcadores y se describieron los cambios en el tratamiento.
Resultados: A la fecha de redacción (06/06/2022) se habían incluido 224 pacientes procedentes de 12 centros, con revisión tras biomarcadores en 172 pacientes (edad media [DE] 70,4 [7,5] años, 48,8% mujeres, 4,7% sin deterioro cognitivo, 31,6% con deterioro cognitivo ligero (DCL) amnésico, 13,5% DCL no amnésico, 25,7% DCL mixto, 24,6% demencia). Se cambió el diagnóstico etiológico en 151 (87,8%) pacientes. Los diagnósticos finales más frecuentes fueron "Alzheimer probable con evidencia de proceso fisiopatológico" (33,3%) y "DCL debido a Alzheimer de alta probabilidad" (32,1%). La mediana de la certeza diagnóstica subió del 72 al 92% (p < 0,0005). Se modificó el tratamiento farmacológico, se modificó el tratamiento no farmacológico y se recomendaron medidas de apoyo al cuidador, respectivamente, en el 64,7%, 41,6% y 10,2% de los pacientes.
Conclusión: Los biomarcadores de Alzheimer aumentan la confianza diagnóstica e influyen significativamente en el plan terapéutico.

17737. FIRMA LIPÍDICA PLASMÁTICA REVELA LA PRESENCIA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Piñol Ripoll, G.[1]; Benítez, I.[1]; Dakterzada, F.[1]; Targa, A.[2]; Jove, M.[3]; Romero Elkhayat, L.[1]; Ruiz Julián, M.[4]; Riba Llena, I.[1]; Carnes, A.[1]; Barbe, F.[1]; Pamplona, R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Santa María; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa María; [3]Departament de Fisiologia. Universitat de Lleida; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: La apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno crónico y heterogéneo que incrementa el riesgo de enfermedad de Alzheimer (EA). A pesar de ser un trastorno del sueño muy prevalente en esta población, es una condición poco diagnosticada. Objetivo: examinamos el lipidoma plasmático de pacientes con EA moderada-leve en pacientes con sospecha SAOS severo, con el objetivo de identificar potenciales biomarcadores diagnósticos que mejoren los resultados de las escalas de cribaje de SAOS que han demostrado no ser útiles en población con EA.
Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y longitudinal que incluye 103 sujetos consecutivos derivados a la unidad de demencias. SAOS grave se definió como un índice de apnea-hipopnea ≥ 30 eventos/h tras la polisomnografía (PSG). Se realizó estudio de lipidómica plasmática no dirigida mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas.
Resultados: Se identificó un perfil plasmático compuesto por 46 lípidos (principalmente glicerofosfolípidos, glicerolípidos y ácidos grasos) en pacientes con SAOS grave frente a pacientes sin SAOS. Este perfil se correlacionó con medidas específicas de PSG de la gravedad de la SAOS relacionadas con el sueño, fragmentación e hipoxemia. Los análisis de *random forest* revelaron una firma de 4 lípidos que proporcionó una precisión de 0,77 (IC95% 0,69-0,88) para la detección de OSA. La asociación con una escala de cribado como STOP-BANG mostró una AUC = 0,80 (IC95% 0,698-0,902).
Conclusión: Observamos una huella lipidómica plasmática que permite identificar a los sujetos con SAOS severo que serían candidatos a confirmación diagnóstica mediante PSG.

17196. NIVELES NORMALES DE ALFA-SINUCLEÍNA EN LCR DE PACIENTES EA PRODRÓMICA SIN SÍNTOMAS PSICÓTICOS A LARGO PLAZO

Monge Argilés, J.A.[1]; Monge García, S.[1]; Gasparini Berenguer, R.[1]; Sánchez Payá, J.[2]; Cortés Gómez, M.A.[3]; Sáez Valero, J.[4]; García Ayllón, M.S.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Alicante; [3]Universidad Miguel Hernández. Instituto de Neurociencias; [4]Instituto de Neurociencias. Universidad Miguel Hernández.

Objetivos: Estudiar el comportamiento de alfa-sinucleína (AS) en el LCR de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) prodrómica que no desarrollaron síntomas psicóticos (SP) en los siguientes 8 años.
Material y métodos: Entre 2010 y 2018, incluimos pacientes DCL, según los criterios de Petersen 2006, que cumplían los criterios NIA-AA 2018 para biomarcadores de EA. A la inclusión todos tenían NPI inferior a 10, valoración en la escala de Lawton-Brody mayor de 4, test del informador menor de 80, I. de Barthel superior a 95 y un seguimiento clínico superior a 2 años. Se midieron los biomarcadores "core" de EA y AS en LCR, obtenido en la fase prodrómica de la enfermedad. El grupo control eran pacientes a los que se les realizó punción lumbar por cefaleas agudas o crónicas y han sido seguidos clínicamente para descartar deterioro cognitivo.
Resultados: 19 controles y 80 pacientes EA prodrómica fueron incluidos. Entre estos, 37 no presentaron SP en los 8 años tras el diagnóstico. Los niveles de AS no mostraron diferencias significativas entre este último grupo y el grupo control. Sin embargo, para diferenciar entre ambos grupos, los biomarcadores "core" mostraron un alto nivel de significación ($p < 0,0001$).
Conclusión: La normalidad de los niveles de AS en LCR de pacientes con EA prodrómica, podría suponer un factor de protección para el desarrollo de SP a largo plazo.

Conducta y demencias II

18178. LA RIGIDEZ ARTERIAL NOCTURNA PREDICE EL DETERIORO COGNITIVO TRAS EL ICTUS LACUNAR

Maisterra Santos, O.[1]; Riba Llena, I.[2]; Suades Juncadella, A.[3]; Jiménez Balado, J.[4]; Pizarro Gonzálvez, J.[5]; Ballvé Martín, A.[1]; Guamán, D.[3]; Palasí Franco, A.[1]; Gutiérrez Iglesias, B.[1]; Liébana Gutiérrez, D.[1]; Juega Marino, J.[1]; Pagola de la Blanca, J.[1]; Delgado Martínez, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Hospital Santa María; [3]Servicio de Neurología. Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR); [4]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Servicio de Neurología. Vall d'Hebron Institut de Recerca.

Objetivos: Estudiar la relación entre la rigidez arterial evaluada en consulta y tras monitorización ambulatoria de 24 horas y la presencia y evolución de deterioro cognitivo tras un ictus lacunar.
Material y métodos: Estudio prospectivo, con seguimiento a dos años de pacientes con sospecha de deterioro cognitivo tras ictus lacunar y controles (sujetos sin ictus ni deterioro cognitivo). Se administraron las escalas HADS, MOCA, IDDD y se realizó una evaluación neuropsicológica estandarizada. Se evaluaron parámetros de rigidez arterial (velocidad de onda de pulso aórtica, Índices de aumentación-AIX-, presión de pulso aórticas) mediante dispositivo Vicorder en consulta y durante 24 horas mediante MAPA Vasotens.
Resultados: Presentamos los resultados basales correspondientes a 20 casos y 36 controles (edad media 69 años, 78% hombres). Los casos presentaron puntuaciones superiores en los ítems de depresión de HADS (5 (2-9) *versus* 1 (0-3), $p < 0,001$). Los parámetros de rigidez estudiados no fueron diferentes entre casos y controles. Sin embargo, obtuvimos correlaciones inversas significativas entre los AIX de 24 horas, diurnos y nocturnos y un peor rendimiento en función cognitiva global y en los dominios de visuopercepción, lenguaje y velocidad de procesamiento de la información (VPI). En el análisis ajustado por edad, sexo y HADS-depresión, el AIX nocturno fue un predictor independiente de función global y visuopercepción, mientras que la VPI se asoció tanto a AIX nocturno como a la valoración de la HADS-depresión.
Conclusión: La rigidez nocturna y los síntomas de depresión tras el ictus (ambos factores potencialmente tratables) se relacionan con el deterioro cognitivo tras ictus lacunar.

17736. ASOCIACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE APNEA-HIPOPNEA Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: EL IMPACTO DE EVENTOS ESPECÍFICOS

Piñol Ripoll, G.[1]; Targa, A.[2]; Benítez, I.[1]; Dakterzada, F.[1]; Moncusi Moix, A.[2]; Mínguez, O.[3]; Dalmases, M.[4]; Vaca, R.[3]; Sánchez de la Torre, M.[3]; Carnes, A.[1]; Barbe, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Santa María; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa María; [3]Servicio de Medicina. Hospital Santa María; [4]Servicio de Medicina. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Realizamos una caracterización de los eventos relacionados con la apnea del sueño descritos por el índice de apnea-hipopnea (IAH) para evaluar sus efectos en la arquitectura del sueño y el deterioro cognitivo de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) leve-moderada.
Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo que incluyó pacientes consecutivos diagnosticados con EA leve-moderada (NCT02814045). Los individuos fueron sometidos a polisomnografía, seguida de evaluaciones neuropsicológicas basales y después de 12 meses de seguimiento.

Resultados: La cohorte incluyó a 116 pacientes (55,2% mujeres) con una mediana de edad de 76,0 [72,0;80,0] años y un IAH de 25,9 [15,1;48,5]. Modelos lineales ajustados revelaron que índices más altos de apnea obstructiva, central y mixta se asociaron con una disminución en la profundidad del sueño, mientras que la frecuencia de las hipopneas se relacionó con un aumento en el número de despertares. El análisis de componentes principales reveló que las variables que mejor explicaban la variabilidad de la muestra eran las apneas mixtas e hipopneas, lo que se asoció con un mayor deterioro cognitivo a los 12 meses de seguimiento.
Conclusión: Pacientes con EA leve a moderada presentan diferentes patrones de eventos relacionados con la apnea del sueño. Estos afectan de forma distinta la arquitectura del sueño, lo que lleva a distintos resultados en términos de deterioro cognitivo. Estos hallazgos destacan la importancia de un análisis detallado del IAH para evaluar mejor los efectos de la apnea obstructiva del sueño y, en consecuencia, implementar las estrategias terapéuticas más adecuadas.

18166. UTILIDAD DE LOS BIOMARCADORES PET EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Vieira, A.[1]; Carreras, M.[1]; González Martínez, A.[1]; Echeveste, B.[2]; Paños, P.[1]; Romero, C.[1]; Arbizu, J.[3]; Riverol Fernández, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra; [4]Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia en nuestro medio. Los últimos criterios para el diagnóstico de EA integran biomarcadores de neurodegeneración, como la PET-18FDG y fisiopatológicos, como la PET-Amiloide, a fin de establecer un diagnóstico temprano y fiable de la enfermedad. El objetivo del trabajo es evaluar el aporte individual y combinado de los biomarcadores PET en el diagnóstico de la EA especialmente en pacientes con presentación atípica o diagnóstico inicial incierto.
Material y métodos: Se revisó retrospectivamente la historia clínica de 67 pacientes con deterioro cognitivo (DC) a los que se realizó estudio neuropsicológico (NPS), PET-18FDG y PET-Amiloide. Se evaluó el diagnóstico inicial y posterior a ambas pruebas y el aumento de certeza diagnóstica tras las mismas.
Resultados: N = 67; 31 (46,3%) mujeres. Media edad 71 años (DE = 7,5). Tras una evaluación clínica y neuropsicológica inicial, los pacientes se catalogaron como EA probable (25; 37,3%), EA atípica/diagnóstico incierto (DI) (36; 53,7%) y NO EA (6; 9%). La PET-18FDG presentó distribución compatible con EA en el 47% de los pacientes con DI inicial y captación normal en el 30% de los pacientes con alta sospecha inicial de EA. El 93,3% de los pacientes con PET-18FDG sugestiva de EA y el 37% de aquéllos con PET-18FDG no sugestiva de EA presentaron PET-amiloide positiva. La actitud terapéutica cambió en el 78% de los pacientes con PET-amiloide positiva (iniciaron tratamiento) y el 40% con PET-amiloide negativa (cese tratamiento).
Conclusión: En esta muestra la PET-18FDG y la PET-Amiloide aportaron certeza diagnóstica y ayudaron en la toma de decisiones de cara al tratamiento de los pacientes con deterioro cognitivo.

17136. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE PRUEBAS DE MEMORIA Y CUESTIONARIOS CONDUCTUALES EN LA DISCRIMINACIÓN DE RESULTADO DE BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Marín Cabañas, A.M.[1]; Méndez del Barrio, C.[2]; Mendoza Vázquez, G.[3]; Rodrigo Herrero, S.[2]; Luque Tirado, A.[4]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[4]; Arriola Infante, J.E.[4]; García Roldán, E.[4]; Franco Macías, E.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [4]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: El objetivo fue analizar la utilidad diagnóstica de dos pruebas de memoria (FCSRT verbal, TMA-93) y un cuestionario conductual (Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg) en la discriminación entre resultado de biomarcadores positivos o negativos en pacientes con deterioro cognitivo leve y sospecha de enfermedad de Alzheimer.
Material y métodos: Estudio transversal. Colección de Biobanco C330021. Se seleccionaron pacientes con deterioro cognitivo leve (MMSE ≥ 22, GDS 3), cuya evaluación había incluido FCSRT verbal- recuerdo libre y recuerdo total-, TMA-93, Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg y resultado de biomarcadores (LCR y/o PET amiloide) positivo o negativo. Estadística descriptiva, comparación de medias, con efecto tamaño, y curvas ROC.
Resultados: Se incluyeron 195 pacientes: 127 (65,1%), biomarcadores positivos; 68 (34,9%), biomarcadores negativos. Las puntuaciones totales fueron más altas para el grupo positivo en TMA-93 ($p < 0,005$, Cohen d = 0,21), FCSRT recuerdo libre ($p < 0,01$, Cohen d = 0,19) y FCSRT recuerdo total ($p < 0,005$, Cohen d = 0,23), y para el grupo negativo en Goldberg ansiedad ($p < 0,001$, Cohen d = 0,26) y Goldberg depresión ($p < 0,001$, Cohen d = 0,32). Ninguna prueba mostró AUC > 0,7: Goldberg depresión (0,690), TMA-93 (0,627), FCSRT recuerdo libre (0,619), FCSRT recuerdo total (0,643), Goldberg ansiedad (0,656), Goldberg depresión (0,690).
Conclusión: Las pruebas testadas no permiten una buena discriminación entre grupos, que debe sustentarse en los biomarcadores biológicos. La puntuación en la Subescala de Depresión de Goldberg es la que se distribuye de forma más desigual.

18091. GOIZ ZAINDU: ESTUDIO PILOTO SOBRE UNA INTERVENCIÓN EN ESTILO DE VIDA PARA PREVENIR EL DETERIORO COGNITIVO

Tainta Cuezva, M.[1]; de Arriba, M.[1]; Barandiaran Amillano, M.[1]; Ros, N.[2]; Ecay-Torres, M.[1]; Otaegui Arrazola, A.[1]; Iriondo, A.[1]; García-Sebastián, M.[1]; Estanga, A.[1]; López de Luis, C.[1]; Saldias, J.[1]; Clerigue, M.[1]; Gabilondo, A.[3]; Altuna, M.[1]; Múgica, J.[4]; Barandiaran, A.[5]; Arrospide, A.[6]; Mar Medina, J.[7]; Martínez-Lage Álvarez, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Fundación CITA Alzheimer Fundazioa; [2]Servicio de Neurología. Universidad del País Vasco; [3]Servicio de Neurología. Organización Sanitaria Integrada Bidasoa (Hospital Bidasoa); [4]Servicio de Medicina. UAP Beasain; [5]Servicio de Medicina. Organización Sanitaria Integrada Alto Urola; [6]Unidad de Investigación AP-OSIs Gipuzkoa. Hospital Alto Deba; [7]Unidad de Investigación AP-OSIs Gipuzkoa. Hospital Alto Deba.

Objetivos: El estudio FINGER fue el primer estudio en demostrar que una intervención multidominio puede prevenir el deterioro cognitivo. El estudio GOIZ ZAINDU (GZ) es una experiencia que trata de adaptar esta metodología y evaluar su viabilidad en nuestro sistema.
Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado y controlado, de un año de duración con adultos mayores de 60 años sin demencia, con un índice de riesgo CAIDE de demencia ≥ 6 y una puntuación alterada en una prueba de cribado cognitivo. Los participantes se aleatorizaron a seguir los consejos de salud habituales (RHA) o un programa de intervención multidominio (MI), que incluía: monitorización de factores cardiovasculares, asesoramiento nutricional, ejercicio físico y entrenamiento cognitivo. Se evaluó el grado de adherencia al programa. De forma exploratoria se evaluó su efecto sobre el rendimiento cognitivo mediante la "Neuropsychological Test Battery".
Resultados: El estudio contó con 125 participantes (58% mujeres) con una media de edad 75,64. No había diferencias basales entre los grupos. 85% completaron el estudio. El 55% de los participantes asistió a todas las actividades de intervención; el 70% completó más del entre-

namiento cognitivo; y el 55% completó más de la mitad de las sesiones del programa cardiovascular, nutricional y de actividad física El riesgo de deterioro cognitivo fue significativamente mayor en el grupo RHA en comparación con MI en función ejecutiva y velocidad de procesamiento.
Conclusión: GZ demuestra que una intervención multidominio para prevenir el deterioro cognitivo es viable en nuestro entorno. Los resultados exploratorios apoyan el diseño de un ensayo clínico para evaluar su eficacia.

17372. CALIDAD DE VIDA Y PERCEPCIÓN SUBJETIVA DE SU ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER TEMPRANA

Villarejo Galende, A.[1]; García Arcelay, E.[2]; Piñol Ripoll, G.[3]; del Olmo Rodríguez, A.[4]; Viñuela Rodríguez, F.[5]; Boada Rovira, M.[6]; Franco Macías, E.[7]; Ibáñez de la Peña, A.[8]; Riverol Fernández, M.[9]; Puig Pijoan, A.[10]; Abizanda Soler, P.[11]; Arroyo González, R.[12]; Baquero Toledo, M.[13]; Feria Vilar, I.[14]; Balasa, M.[15]; Berbel García, A.[16]; Rodríguez Rodríguez, E.[17]; Vieira Campos, A.[18]; García Ribas, G.[19]; Rodrigo Herrero, S.[20]; Lleó, A.[21]; Agüera Morales, E.[22]; Catalán Flores, C.[2]; Maurino, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Medical Department. Roche Farma; [3]Servicio de Neurología. Hospital Santa Maria; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [5]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [6]Servicio de Neurología. Fundación ACE; [7]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [8]Servicio de Neurología. Policlínica Gipuzkoa, S.A.; [9]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [10]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [11]Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [14]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [15]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [16]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela; [17]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [18]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [19]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [20]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [21]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [22]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: Existe información limitada sobre la experiencia de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) en etapas más tempranas (PEAT). El objetivo de este estudio fue evaluar la percepción de la calidad de vida (CdV) utilizando una batería de cuestionarios autocompletados y la percepción subjetiva sobre su enfermedad.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en 21 hospitales españoles. Se evaluaron pacientes de 50-90 años, con EA prodrómica o leve (NIA/AA), Mini-mental State Examination (MMSE) > 22 y Clinical Dementia Rating-Global (CDR-GS) de 0,5 o 1,0. Se utilizaron escalas para evaluar la calidad de vida en EA (QoL-AD), la representación subjetiva de la enfermedad a través la RADIX (índice representaciones y ajuste de demencia), la resiliencia con la escala de autoeficacia general (GSES). Se examinaron correlaciones QoL-AD *vs.* otras variables.
Resultados: Se incluyeron 149 PEAT (edad media: 72,3 ± 7,0 años; 50% mujeres) con duración de la EA de 1,3 ± 1,7 años, MMSE de 24,6 ± 2,1 y 87% con CDR-GS = 0,5. La QoL-AD mostró correlación positiva significativa con la GSES (rho = 0,345, p < 0,0001) y negativas con el Inventario de Depresión de Beck (BDI-FS) (rho = -0,458, p < 0,0001). Los participantes que conocían su diagnóstico y usaban el término EA (44,3%) eran más jóvenes, con más síntomas depresivos, peor satisfacción y CdV.
Conclusión: Estigma, depresión y desesperanza son frecuentes en la EA temprana, conllevando un impacto negativo en la CdV. Comprender las perspectivas de pacientes en las primeras etapas puede facilitar intervenciones para mejorarla.

17801. PARKINSONISMO ATÍPICO Y TRASTORNO PSIQUIÁTRICO DE DEBUT EN EDAD ADULTA SECUNDARIO A LEUCOENCEFALOPATÍA HEREDITARIA POR ESFEROIDES AXONALES

Flores Pina, B.[1]; Castillo Gandía, A.[2]; Carrato Moñino, C.[2]; Beyer, K.[3]; Paré Curell, M.[1]; Vilas Rolan, D.[1]; Massuet Vilamajó, A.[4]; Ispierto González, M.L.[1]; Álvarez Ramo, R.[1]; Gea Rispal, M.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Neurogenética. Institut Investigació Germans Trias i Pujol; [4]Servicio de Radiología. Institut de Diagnòstic per la Imatge.

Objetivos: La leucoencefalopatía hereditaria difusa con esferoides axonales (HDLS) es una enfermedad rara causada por alteraciones en el gen que codifica el receptor de la proteína estimuladora de colonias tipo 1 (CSF1R). Clínicamente es heterogénea, de inicio en la edad adulta, en forma de deterioro cognitivo, trastorno psiquiátrico y parkinsonismo. Describimos el fenotipo clínico, los hallazgos radiológicos y neuropatológicos de un paciente portador de una nueva variante en el gen CSF1R.
Material y métodos: Varón de 56 años que debuta con depresión y apatoabulia de seis meses de evolución. Concomitantemente aparece un parkinsonismo rígido-acinético y piramidalismo asimétricos con caídas precoces, alteración oculomotora, asociado a deterioro cognitivo multidominio rápidamente progresivo con marcada clínica frontal, así como lenguaje, memoria y orientación. Familiar de primer grado con antecedente de demencia presenil con clínica frontal. La resonancia magnética cerebral muestra una leucoencefalopatía infratentorial y fronto-parieto-temporal extensas, involucrando cuerpo calloso con moderada atrofia subcortical; el estudio con difusión no muestra áreas de restricción. El líquido cefalorraquídeo y el suero (citomicrobioquímica, antineuronales y onconeuronales, autoinmunitario, proteína 14,3.3) no muestra alteraciones.
Resultados: Ante la extensa leucoencefalopatía y para descartar leucoencefalopatía multifocal progresiva o linfoma intravascular, se realiza biopsia cerebral que muestra esferoides axonales, glía reactiva y pérdida de mielina. En el estudio genético se detecta la variante p.Leu672Pro en el gen CSFR1, previamente no descrita.
Conclusión: Ante un parkinsonismo atípico, cambios conductuales y deterioro cognitivo rápidamente progresivo con leucoencefalopatía extensa debemos plantear la HDLS dentro del diagnóstico diferencial.

17988. BIOMARCADORES PLASMÁTICOS Y PRUEBAS COGNITIVAS DIGITALES (ALTOIDA-IADL) EN EL DIAGNÓSTICO DE DETERIORO COGNITIVO LEVE Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER INICIAL

Tort Merino, A.[1]; Sarto, J.[1]; Casanova, S.[1]; Patricio, V.[1]; Esteller, D.[1]; Tarnanas, I.[2]; Bügler, M.[2]; Harms, R.[2]; Ruiz García, R.[3]; Naranjo, L.[3]; Fernández Villullas, G.[1]; Juncà Parella, J.[1]; Bosch, B.[1]; Lladó, A.[1]; Sánchez-Valle, R.[1]; Balasa, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Altoida Inc.; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico del test ALTOIDA-iADL en pacientes con deterioro cognitivo leve no-degenerativo (DCL) y enfermedad de Alzheimer inicial (EA) y su asociación con biomarcadores plasmáticos y pruebas de cribaje cognitivo.
Material y métodos: ALTOIDA-iADL es una tarea cognitiva administrable en 10 minutos, que evalúa actividades de la vida diaria en forma de juego de realidad aumentada. La tarea consiste en colocar y encontrar objetos virtuales en un entorno real y proporciona una puntuación final (NeuroMotor Index; NMI), que se obtiene ponderando varias medidas como micromovimientos de las manos, tiempos de reacción o

trayectoria de navegación. Los niveles de biomarcadores plasmáticos (p-tau181, GFAP y NfL) fueron obtenidos mediante SiMoA. Se incluyeron 75 participantes, clasificados según resultados de biomarcadores de EA en LCR como: CTR (n = 10; edad: 69,1 ± 5,7; MMSE: 28,8 ± 1,7), DCL (n = 18; edad: 68,3 ± 7,1; MMSE: 26,6 ± 2,1) y EA (n = 47; edad: 70,1 ± 5,8; MMSE: 23,6 ± 3,4).

Resultados: Se encontraron diferencias significativas en el NMI entre el grupo CTR y los grupos DCL (F = 5,28; p < 0,05) y EA (F = 46,15; p < 0,01). Asimismo, el rendimiento del grupo DCL fue significativamente superior al del grupo EA (F = 19,67; p < 0,01). El NMI correlacionó con los niveles en plasma de p-tau181 (r = .375; p < 0,01), GFAP (r = .375; p < 0,01) y NfL (r = -.238; p < 0,05). Además, el NMI correlacionó con la puntuación del MMSE (r = .375; p < 0,01).

Conclusión: ALTOIDA-iADL permite diferenciar entre controles y pacientes con DCL no-degenerativo y EA inicial, así como entre DCL no-degenerativo y EA inicial. Su rendimiento está relacionado con tres biomarcadores plasmáticos (p-tau181, GFAP y NfL) y con el grado de deterioro en pruebas de cribaje cognitivo.

18079. ASOCIACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR, ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE PEQUEÑO VASO, RIGIDEZ ARTERIAL Y COGNICIÓN EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE DE INICIO PRECOZ: COHORTE BIOFACE

Esteban de Antonio, E.[1]; Sotolongo Grau, Ó.[1]; Ortega, G.[1]; Pérez Cordón, A.[1]; Gil, S.[1]; Alegret, M.[1]; Cano, A.[1]; Vivas, A.[2]; Gómez Chiari, M.[2]; Tejero, M.Á.[2]; Orellana, A.[1]; Montreal, L.[1]; de Rojas, I.[1]; Aguilera, N.[1]; Valero, S.[1]; Tárraga, L.[1]; Ruiz, A.[1]; Marquié, M.[1]; Espinosa, A.[1]; Boada Rovira, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Fundación ACE; [2]Servicio de Radiología. Clínica Corachan, S.A.

Objetivos: Identificar asociaciones entre factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso (EVPV) y rigidez arterial periférica con las puntuaciones de los composites cognitivos de pacientes con deterioro cognitivo leve de inicio precoz (DCL-p).

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con DCL menores de 65 años (n = 110) de la cohorte BIOFACE que fueron evaluados con una exploración neuropsicológica, resonancia magnética nuclear (RMN) estructural cerebral, estudio de elasticidad vascular periférica (con dispositivo Vicorder®) y genotipo APOE. La construcción de los composites cognitivos se realizó mediante análisis factorial exploratorio. Se analizó la EVPV en RMN como un score y las hiperintensidades de sustancia blanca (HSB) con *software* U-Net. Se midió la velocidad de onda de pulso carótida-femoral (VOPcf) como indicador de rigidez arterial periférica. Se realizaron análisis de regresión ajustados por edad, sexo, escolaridad, APOE-ε4 y FRCV.

Resultados: La hipertensión arterial (Exp(B) = 6,41 × 10, p = 0,038), tabaquismo activo (Exp(B) = 5,87 × 10, p = 0,030) y ausencia de actividad física de nivel moderado (Exp(B) = 3,21 × 10-2, p = 0,010) y alto (Exp(B) = 1,04 × 10-1, p = 0,037), así como la presión sistólica (β = 0,09, p = 0,002) y presión arterial media (β = 25,41, p = 0,035) fueron predictores significativos de EVPV. La VOPcf se asoció significativamente con HSB (β = 0,45, p = 0,03). No se encontraron asociaciones significativas entre los FRCV y la VOPcf. Ningún predictor se asoció significativamente a los composites cognitivos.

Conclusión: En individuos con DCL-p, la VOPcf puede considerarse un biomarcador no invasivo de diagnóstico precoz de EVPV. En nuestra cohorte, una mayor rigidez arterial periférica se asoció con una mayor carga de HSB y ningún predictor se asoció significativamente a los composites cognitivos.

18162. CORRELACIÓN ENTRE BIOMARCADORES PLASMÁTICOS Y EN LCR EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Álvarez Sánchez, L.[1]; Peña Bautista, C.[2]; Baquero Toledo, M.[2]; Casanova Estruch, B.[3]; Cháfer Pericás, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Medicina. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: En este proyecto se estudia la correlación de los biomarcadores clásicos de la enfermedad de Alzheimer (EA) obtenidos mediante SIMOA.

Material y métodos: Se ha analizado los niveles plasmáticos de Aß42, Aß40, t-tau, p-tau181, Neurofilamento ligero, TDP43 y ratios Aß42/Aß40 y t-tau/Aß42 de 78 pacientes atendidos en consultas externas de la Unidad de Trastornos Cognitivos de un hospital de España. Se ha utilizado la tecnología de ELISA digital (SIMOA®). Posteriormente se ha correlacionado con los mismos biomarcadores obtenidos en LCR mediante punción lumbar en los mismos pacientes. Para el análisis estadístico se ha utilizado el test de comparación de medianas (Kruskal-Wallis, Mann-Whitney) y se han realizado análisis multivariables. Este proyecto se encuentra asociado al contrato Río Hortega (CM20/00140) y ha sido aprobado por el comité de ética (CEIM 2021-854-1).

Resultados: De los 78 pacientes, 22 fueron controles, 33 DCL-EA, 12 demencia leve EA y 11 cumplían criterios diagnósticos de demencia frontotemporal (DFT). 39 eran mujeres (50%). Se obtuvieron correlaciones significativas entre LCR y suero en los valores de p-tau181 y NfL. En los análisis de correlación por grupos se obtuvo en el grupo de pacientes con DCL-EA correlación significativa con p-tau181 y NfL, en el grupo de demencia-EA con p-tau181 y en pacientes con DFT con p-tau181 y NfL. En el análisis comparativo de grupos se obtuvieron resultados significativos en algunos de los biomarcadores (plasmáticos y en LCR).

Conclusión: Las nuevas técnicas de ELISA digital podrían ser de ayuda en la determinación de nuevos biomarcadores diagnósticos y pronósticos de la enfermedad de Alzheimer.

18103. ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO EN CUIDADORES DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: UN ESTUDIO CUALITATIVO Y CUANTITATIVO EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Pías-Peleteiro, J.M.[1]; Díaz Cortés, A.[2]; Vázquez Vázquez, L.[2]; Aldrey Vázquez, J.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]NeuroAging Laboratory Group (NEURAL). Clinical Neurosciences Research Laboratories (LINCs).

Objetivos: La irrupción de una enfermedad de Alzheimer (EA) se presenta como un suceso vital que modifica radicalmente la vida no solo del paciente sino también de la persona -con más frecuencia cónyuge o hijo- que va a ejercer de cuidador principal, frecuentemente sin experiencia previa alguna. Las estrategias de afrontamiento (EAF) son esfuerzos conductuales de un individuo en respuesta a la pérdida de equilibrio con el entorno, una vez excedidos los recursos personales ante una situación extraordinariamente estresante. Nuestro objetivo es definir qué EAF son reclutadas por cuidadores de pacientes con EA, y observar si la sobrecarga puede tener influencia sobre este fenómeno.

Material y métodos: Se seleccionaron cuidadores principales de pacientes con EA (NIA-AA 2011), en una consulta específica de Neurología Cognitiva del área sanitaria de Santiago de Compostela, una zona de carácter eminentemente rural asociado a pequeñas ciudades. Se analizaron variables sociodemográficas, grado de sobrecarga (test de Zarit), y estrategias de afrontamiento (Chorot y Sandín).

Resultados: En el afrontamiento de los cuidadores predominan estrategias adaptativas centradas en el problema: focalización en la solución, reevaluación positiva y búsqueda de apoyo social; al contrario, la elección de estrategias desadaptativas se correlaciona con un mayor índice de sobrecarga. Persiste un predominio femenino en la figura del cuidador. Convivir con el paciente se correlaciona negativamente con mantener un puesto de trabajo remunerado.
Conclusión: Medidas de apoyo sociosanitarias encaminadas a disminuir la sobrecarga podrían favorecer un viraje hacia estrategias de afrontamiento adaptativas, favoreciendo una mejor calidad de vida tanto del cuidador como del paciente con EA.

18444. EL TEST DEL SUPERMERCADO Y LAS ACTIVIDADES COMPLEJAS DE LA VIDA DIARIA EN EL DETERIORO COGNITIVO

García García, R.[1]; García García, R.[2]; Ladera Fernández, V.[2]; Cuevas Pérez, Y.[3]; Martín Polo, J.[4]; Perea Bartolomé, M.V.[2]; Cacho Gutiérrez, J.[5]

[1]Unidad de Demencias. Hospital General de la Santísima Trinidad; [2]Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento. Facultad de Psicología; [3]Departamento de Psicología. Castellanos de Moriscos; [4]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [5]Servicio de Neurología. Hospital General de la Santísima Trinidad.

Objetivos: Estudiar la relación, así como la capacidad predictiva, de las puntuaciones del test del supermercado (TS) sobre las puntuaciones obtenidas en la escala de evaluación de las actividades complejas de la vida (ACVD) de IDDD en participantes sin trastornos neurocognitivo (STN), frente a participantes con deterioro cognitivo ligero-amnésico multidominio (DCL-amd) y pacientes con enfermedad de Alzheimer incipiente (EAI) diagnosticados en el estudio poblacional: The Neurological Diseases in Salamanca (NEDISA).
Material y métodos: Hemos evaluado una muestra poblacional del estudio NEDISA, compuesta por 995 participantes, de los que se prestaron voluntariamente 649 participantes: 281 sujetos neurocognitivamente sanos (SNC), 158 con enfermedad de Alzheimer (EA) y 95 con deterioro cognitivo leve (DCL). A todos se les ha aplicado el TS, además de la fluencia verbal fonémica (FAS) y fluencia de animales.
Resultados: El TS nos ayuda a diferenciar el deterioro cognitivo entre las diferentes entidades. Presenta un buen valor predictivo de la alteración funcional con la alteración neurocognitiva.
Conclusión: 1- El TS es un test ecológico. 2- Es una buena prueba para estudiar la FVS. 3- El TS explica un porcentaje elevado en la relación y predicción de la alteración funcional de las ACVD en pacientes con alteración neurocognitiva.

Conducta y demencias III

17206. *SPANISH-DEMENTIA KNOWLEDGE ASSESSMENT SCALE (*DKAS-S): VALIDACIÓN ECUATORIANA Y COMPARACIÓN CON ESTUDIANTES DE LA SALUD ESPAÑOLES

Carnes Vendrell, A.[1]; Barallat-Gimeno, E.[2]; Galván, A.L.[3]; Lara, B.[1]; Lladó, A.[4]; Escobar-Bravo, M.A.[2]; Reivan-Ortiz, G.[5]; Maxi-Maxi, E.[6]; Martínez-Suárez, P.[6]; Ramírez-Coronel, A.[6]; Piñol-Ripoll, G.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Santa María; [2]Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universitat de Lleida; [3]Residencia Senior; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [5]Laboratory of Basic Psychology, Behavioural Analysis and Programmatic Development PAD-LAB. Catholic University of Cuenca; [6]Laboratory of Psychometry, Comparative Psychology and Ethology. Catholic University of Cuenca.

Objetivos: El objetivo del presente estudio fue evaluar las propiedades psicométricas del DKAS-S con cohortes de estudiantes de salud ecuatorianos, comparar estos resultados con una validación anterior en estudiantes de salud españoles y analizar el nivel de conocimiento según diferentes variables.
Material y métodos: Realizamos un estudio transversal para evaluar la validez y fiabilidad de la DKAS-S comparando dos cohortes diferentes de estudiantes de salud (enfermería y psicólogos).
Resultados: Un total de 659 estudiantes de España (n = 233) y Ecuador (n = 426) completaron la DKAS-S (edad media 24,02 (6,35) años), el 52,80% eran estudiantes de enfermería. La DKAS-S mostró buena consistencia interna en la cohorte ecuatoriana (α de Cronbach = 0,76). No se encontraron diferencias significativas entre los estudiantes españoles y ecuatorianos (p = 0,134) en la puntuación de la escala global, pero sí en algunas subescalas. Los estudiantes de psicología puntuaron significativamente más alto en la escala global que los estudiantes de enfermería (31,32 (8,77) *vs.* 29,14 (8,62); p = 0,001)). Los estudiantes con antecedentes familiares de deterioro cognitivo puntuaron más alto en la escala global (p = 0,002), y los que tenían contacto con personas con demencia obtuvieron mejores resultados en la escala global (p = 0,015).
Conclusión: Se confirma que la DKAS-S es un instrumento adecuado y útil para medir el nivel de conocimiento sobre las demencias en estudiantes de salud de países de habla hispana. Es una medida fiable y válida con buenas propiedades psicométricas. Comprender los conocimientos de los estudiantes de salud sobre las demencias permitirá una mejor adaptación de los planes académicos para formar mejores profesionales de la salud.

18591. DETERIORO COGNITIVO POST-COVID 19. CARACTERÍSTICAS DEL PERFIL COGNITIVO Y FACTORES DETERMINANTES EN UNA SERIE DE CASOS

Palasí Franco, A.; Pizarro, J.; Gutiérrez Iglesias, B.; Liébana Gutiérrez, D.; Ballvé, A.; Maisterra Santos, O.; Quintana Luque, M.; Delgado, P.; Pujadas Navines, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El deterioro cognitivo post-COVID-19 (DCPC) se presenta con una incidencia de hasta el 12,5% el primer año tras el COVID-19. Suele ir acompañado de otros síntomas dentro del síndrome de COVID persistente (SCP). El objetivo es describir las características del DCPC y sus factores determinantes en una serie de casos.
Material y métodos: Se recogieron los datos clínicos de los pacientes afectos de deterioro cognitivo tras COVID-19 que acudieron a nuestras Consultas de Demencias en los últimos dos años, sus marcadores analíticos de inflamación durante la infección (picos séricos de VSG, PCR, dímero-D, interleucina-6 y ferritina) y las puntuaciones en las escalas cognitivas.
Resultados: 37 pacientes (22 mujeres) con una edad media de 56,4 ± 12,4 años. El 52,4% no tenían diagnósticos psiquiátricos previos y el 61,9% presentaron neumonía por COVID-19 requiriendo ingreso. El 85,7% presentaban otros síntomas asociados al DCPC compatibles con un SCP, mientras que en el resto el DCPC se presentó aisladamente. Los síntomas acompañantes más frecuentes fueron astenia (72,2%), síntomas depresivos (71,4%) y niebla cerebral (63,6%). Las funciones cognitivas más frecuentemente alteradas fueron las ejecutivas (85,7%), capacidad atencional (81,6%) y memoria (47,6%), con un predominio en alteraciones en la recuperación de información (40%). No se observó asociación entre los parámetros inflamatorios y las escalas cognitivas. Los pacientes sin un SCP asociado presentaron mayor número de hallazgos en la neuroimagen (p = 0,02) respecto al resto (principalmente leucoaraiosis e infartos lacunares).
Conclusión: En nuestra serie predominaron las alteraciones ejecutivas y atencionales. El DCPC suele asociarse a SCP, mientras que aquellos pacientes sin SCP podrían asociar otras causas de deterioro cognitivo (como la afectación cerebrovascular).

17218. SENSIBILIDAD DE LA PRUEBA DE MEMORIA VISUAL ASOCIATIVA TMA-93 PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRECOZ: VALIDACIÓN DE NUEVOS PUNTOS DE CORTE SEGÚN EDAD Y RESERVA COGNITIVA

Arriola Infante, J.E.[1]; García Roldán, E.[2]; Méndez del Barrio, C.[3]; Mendoza Vázquez, G.[3]; Montiel Herrera, F.[2]; Rodrigo Herrero, S.[3]; Luque Tirado, A.[2]; Marín Cabañas, A.M.[2]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[2]; Franco Macías, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: TMA-93 examina memoria asociativa mediante imágenes y ha sido validado en nuestro medio para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer usando biomarcadores. El objetivo fue analizar la sensibilidad de nuevos puntos de corte para percentil 10 (P10), según edad y reserva cognitiva, en una muestra de Biobanco con resultado de biomarcadores.
Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo. Colección de Biobanco C330021. Consentimiento informado. Se seleccionaron pacientes con deterioro cognitivo, MMSE ≥ 22; con resultados para Cuestionario de Reserva Cognitiva (CRC), TMA-93 y biomarcadores (LCR y/o PET amiloide; positivo o negativo). Análisis mediante tablas de contingencia: filas, resultado TMA-93 positivo (≤ P10) *vs.* negativo (> P10); columnas, resultado de biomarcadores positivo *vs.* negativo.
Resultados: Se incluyeron 188 pacientes [70,5 ± 6,4 (52-84) años; 47,9% mujeres. 135 (71,8%), biomarcadores positivos; 53 (28,2%) biomarcadores negativos. Puntuaciones totales en test y cuestionarios (mediana/rango intercuartílico/rango): MMSE (25/23-27/22-29), CRC (10/7-13/1-23), TMA-93: (21/14-25/0-30). La sensibilidad de los puntos de corte para P10 según edad y reserva cognitiva fue de 74,1%. Los falsos negativos (25,9%) fueron más frecuentes si MMSE > 24, CRC < 10, edad > 72 y/o puntuación total TMA-93 ≥ 21.
Conclusión: Cuando se tiene en cuenta la reserva cognitiva para seleccionar puntos de corte para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer precoz mediante TMA-93, la sensibilidad puede estar reducida en pacientes con más edad, reserva más baja y cognitivamente menos deteriorados.

17180. RESERVA COGNITIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA: CUESTIONARIO DE RESERVA COGNITIVA Y TEST DEL ACENTO

Méndez del Barrio, C.[1]; Arriola Infante, J.[2]; Rodrigo Herrero, S.[1]; Marín Cabañas, A.M.[2]; García-Roldán, E.[2]; Mendoza-Vázquez, G.[3]; Luque-Tirado, A.[2]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[4]; Franco Macías, E.[4]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El Cuestionario de Reserva Cognitiva (CRC) y el Test del Acento pueden medir de forma directa e indirecta, respectivamente, la reserva cognitiva. El objetivo fue analizar la asociación entre ambas medidas en pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica, considerando adicionalmente el efecto de las puntuaciones totales en MMSE y Test de Boston abreviado 15-ítems (Bo-15).
Material y métodos: Estudio transversal multicéntrico. Colección de Biobanco C330021. Se seleccionaron pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica (MMSE ≥ 22, GDS-3, positividad de LCR y/o PET amiloide), con presentación mnésica, evaluados con CRC, Test del Acento, MMSE y Bo-15. Análisis descriptivo, correlaciones de Spearman y regresión múltiple.
Resultados: Se incluyeron 67 pacientes [edad 72,4 ± 5,3 (61-83); 43,3% mujeres). Las puntuaciones totales en los test (mediana/rango intercuartílico/rango) fueron: CRC (11/8-14/1-21), Test del Acento (21/16-26/3-29), MMSE (25/23-26/22-29), Bo-15 (10/7-11/4-15). La correlación entre las puntuaciones totales CRC y Test del Acento fue fuerte (r = 0,803, p < 0,001). Mediante regresión múltiple el mejor modelo para explicar la puntuación total en Test del Acento solo incluyó CRC (t = 10,5, p < 0,001), excluyendo Bo-15 y MMSE.
Conclusión: En pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica, la puntuación total en Test del Acento puede considerarse un marcador subrogado de la reserva cognitiva, sin efecto significativo de las puntuaciones totales en MMSE y en Bo-15.

18139. DIAGNÓSTICO DE OSTEODISPLASIA LIPOMEMBRANOSA POLIQUÍSTICA CON LEUCOENCEFALOPATÍA ESCLERÓTICA (PLOSL) A PARTIR DE UN DETERIORO COGNITIVO DE PERFIL FRONTAL

Pérez de Colosía Rama, V.[1]; Álvarez Martínez, V.[2]; Bartolomé Alberca, M.S.[1]; Lara Laranjeira, F.J.[1]; Rodríguez Barquero, M.J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [2]Laboratorio de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Geriatría. Centro Residencial El Valle Montijo.

Objetivos: La osteodisplasia lipomembranosa poliquística con leucoencefalopatía esclerótica (PLOSL en inglés) o enfermedad de Nasu-Hakola es una enfermedad rara con herencia AR que cursa con demencia presenil y frecuentemente con quistes óseos y fracturas espontáneas relacionada con variantes patogénicas en los genes TREM2 o TYROBP. Presentamos dos miembros de una misma familia.
Material y métodos: Dos hermanos, hembra y varón, con un deterioro cognitivo de perfil frontal de inicio a los 43 y 42 años. Su padre tenía un trastorno de la marcha inespecífico, su madre y otros dos hermanos sin alteraciones cognitivas, padres no consanguíneos. El varón tuvo al menos tres fracturas a diferentes niveles, algunas cuando ya hacía vida cama-sillón.
Resultados: RM de cráneo de los pacientes con hiperintensidad periventricular, adelgazamiento del cuerpo calloso y dilatación ventricular con un índice de Evans > 03 por lo que, a uno de los pacientes, aunque no tenía claras alteraciones de la marcha, se le realizó una derivación ventrículo-peritoneal. Estudio de genética molecular: la paciente era portadora en homocigosis de la variante patogénica c.132G>A, p.Trp-44Ter en el gen TREM2, ambos padres eran portadores en heterocigosis, el hermano afectado era portador en homocigosis y ninguno de los dos hermanos asintomáticos era portador. Evolución progresiva, la hermana dependiente al cabo de unos 6 años y el hermano fallecido a los 12 años de iniciarse las manifestaciones neurológicas.
Conclusión: Ante un paciente joven con una demencia de perfil frontal y patrón de herencia autosómico recesivo, las alteraciones radiológicas comentadas orientan hacia el estudio del gen TREM2.

17189. EL CUIDADOR PRINCIPAL DE UNA PERSONA CON DEMENCIA, ANTES Y DURANTE LA PANDEMIA COVID

Aguilar Barbera, M.; Soler Girabau, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Objetivos: Cuidar a una persona con demencia afecta al cuidador familiar. El objetivo del estudio fue analizar si la pandemia COVID (marzo-2020/marzo-2022), modificó sus vivencias y cargas de trabajo.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y análisis comparativos de 138 cuidadores familiares, agrupados en función del momento de evaluación: Pre-COVID (n = 78) o COVID (n = 60). Datos pacientes: sexo, edad, duración del proceso, escolaridad, manifestaciones clínicas: cognición (MMSE), conducta (NPI), funcionalidad (BRDS y RDRS), estado

de ánimo (Yesavage), estadio (GDS. Datos cuidadores: sexo, parentesco, edad, escolaridad, estado de salud, carga (Zarit), estrés (CSI), ansiedad (HAD-A), depresión (HAD-D), impacto de la alteración conductual (NPI-c) y QdV (DSQL).
Resultados: Los dos grupos de pacientes (Pre-COVID y COVID) se diferenciaron en MMSE (p = 0,009), BDRS (p = 0,006), Yesavage (p < 0,05), GDS (p = 0,003); no en el resto de los parámetros clínicos. Los cuidadores no presentaron diferencias al comparar los dos periodos (Zarit, HAD-A, HAD-D, NPI-c, DSQL). Las 30 respuestas dicotómicas del DSQL mostraron nerviosismo (81,9%), pensar constantemente en el paciente (71,7%), sentirse bajos de moral (69,6%). Porcentajes superiores al 50% expresaron agotamiento físico y emocional, falta de diálogo con el paciente, pérdida de libertad y sentimientos de culpabilidad. El ocasional de abandonar la labor (42,8%). En 28 de las 30 respuestas no existieron cambios significativos en el periodo COVID. Sin embargo, se mostró un incremento de diálogo con el paciente, y una disminución del estado de ánimo del cuidador.
Conclusión: El periodo COVID no ha provocado cambios relevantes en la tarea de cuidar ni en las vivencias del cuidador principal.

18449. VALIDACIÓN DEL CAMCOG-DS Y EL MCRT COMO HERRAMIENTAS PARA LA EVALUACIÓN TELEMÁTICA DE PACIENTES EN EL CONTINUUM DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN EL SÍNDROME DE DOWN

Padilla Franco, C.[1]; Benejam, B.[2]; Videla, L.[1]; Carmona-Iragui, M.[1]; Barroeta, I.[1]; Altuna Azkargorta, M.[1]; Laia, R.[1]; Arranz, J.[1]; Fernández, S.[2]; Iulita, F.[1]; Juan, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. Fundació Catalana Síndrome de Down.

Objetivos: La pandemia por COVID-19 y las restricciones asociadas han forzado a muchos profesionales a migrar hacia la digitalización. Nuestro objetivo fue validar la aplicación telemática de la exploración neuropsicológica para el cribado de la enfermedad de Alzheimer (EA) en adultos con síndrome de Down (SD), específicamente, la administración de la batería "Cambridge Cognitive Examination for Older Adults with Down's Syndrome" (CAMCOG-DS) y el test "Modified Cued Recall" (mCRT).
Material y métodos: Los pacientes se consideraron sintomáticos si presentaban síntomas dentro del continuo de la EA. Todos los ítems que componían las pruebas CAMCOG-DS y mCRT se digitalizaron para aplicarse a través de videoconferencia. El orden de la modalidad de evaluación se contrabalanceó. Las puntuaciones obtenidas a través de las modalidades presencial y telemática, separadas por un intervalo de dos meses, se compararon utilizando un modelo lineal mixto para comprobar que permanecían estables. Se controló el efecto de diagnóstico, sexo y edad y se fijaron como variables aleatorias la variabilidad intersujeto y el orden de modalidad.
Resultados: Se incluyeron un total de 29 usuarios (17 mujeres, 38% sintomáticos) con una edad comprendida entre 22 y 65 años (46,31 ± 9,69) y con grados de discapacidad intelectual leve y moderada. Los resultados indicaron que las puntuaciones obtenidas a través de las modalidades telemática (CAMCOG-DS = 76,50 ± 15,43, mCRT = 31,46 ± 7,67) y presencial (CAMCOG-DS = 75,24 ± 16,20, mCRT = 30,37 ± 8,51) no se diferenciaron significativamente ($\chi^2(1) = 0,32$, $p > 0,05$).
Conclusión: Es posible evaluar neuropsicológicamente a los adultos con SD de forma remota a través de teleconferencia.

17966. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO SOBRE LA RATIO T-TAU/AB42. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

García Lluch, G.[1]; Baquero Toledo, M.[1]; Álvarez Sánchez, L.[1]; Peña Bautista, C.[1]; Moreno Royo, L.[2]; Cháfer Pericás, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Farmacología. Universidad CEU-Cardenal Herrera.

Objetivos: La hipertensión es un factor de riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer (EA). Por ello, los antihipertensivos podrían influir sobre el proceso de la EA. El presente trabajo tiene como finalidad analizar la relación del uso de antihipertensivos con los biomarcadores licuorales para EA en humanos.
Material y métodos: Se ha revisado retrospectivamente, mediante historia clínica, la prescripción de antihipertensivos de pacientes atendidos en consultas externas de la Unidad de Trastornos Cognitivos de nuestro hospital entre enero de 2017 y diciembre de 2020. Se incluyeron pacientes de 50 a 80 años de edad en los que se hubiera determinado los niveles de biomarcadores licuorales para EA, así como valores de presión arterial y/o colesterol próximos, y que no presentaran otras alteraciones neurológicas. Los fármacos fueron clasificados empleando el sistema ATC. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado. Este estudio cuenta con la aprobación de dos comités éticos (202-705-1 y CEI21/052).
Resultados: Se incluyeron un total de 280 pacientes, siendo 57 pacientes controles y 223 casos de estadios tempranos de EA. El consumo de ARA-II resultó asociado a una menor ratio t-tau/Aß42, produciéndose el efecto contrario en la toma de IECA. Así, los ARA-II podrían reducir en un 30% la ratio t-tau/Aß42 respecto a los IECA.
Conclusión: El tratamiento con ARA-II se asocia con una menor ratio t-tau/Aß42, lo que permite suponer que es un antihipertensivo preferible para pacientes con riesgo de padecer la EA. El tratamiento farmacológico de la hipertensión puede modificar los niveles de biomarcadores y quizá prevenir la aparición de la EA.

17191. SOUVENAID SIGUE BENEFICIANDO LA CONDUCTA DE LOS PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y DEMENCIA A LOS 24 Y 36 MESES DE TRATAMIENTO

Aguilar Barbera, M.[1]; Soler Girabau, P.[1]; Rodrigálvarez Aguilar, N.[2]; Castro Arce, E.[2]; Tabuenca Martín, A.I.[3]; Prieto del Val, L.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [2]Departamento Médico. Danone (Nutricia); [3]Departamento de Bioestadística. Dynamic Science S.L.U. (Evidence Clinical Research); [4]Departamento de Asesoría Científica y Redacción Médica. Dynamic Science S.L.U. (Evidence Clinical Research).

Objetivos: Evaluar si los beneficios de souvenaid en la conducta de pacientes con deterioro cognitivo leve y demencia leve se prolongan hasta los 24 y 36 meses.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, nacional y unicéntrico. Analizamos 93 pacientes que siguen tomando souvenaid a los 24 meses y 46 pacientes a los 36 meses. Se valoró su cognición (MMSE), funcionalidad (BDRS y RDRS2) y conducta (NPI) en la basal, a los 24 y a los 36 meses. Se determinó el porcentaje de pacientes que mantiene una mejoría conductual en el NPI.
Resultados: A los 24 meses las puntuaciones en el MMSE (p = 0,05) y BDRS (p < 0,0001) empeoraron. Persistía la mejoría en el NPI: en el número de ítems (3,51 *vs.* 2,77; p = 0,002), gravedad (5,13 *vs.* 3,90; p = 0,002), impacto (9,42 *vs.* 7,41; p = 0,002) y frecuencia × gravedad (16,30 *vs.* 12,01; p = 0,002). Un 58,5% de la muestra seguía teniendo mejorías conductuales. Se mantuvo el beneficio en los ítems del NPI depresión (2,48 *vs.* 1,45; p = 0,006) y ansiedad (2,57 *vs.* 1,30; p < 0,0001). En la muestra que alcanzó los 36 meses persistió la tendencia a mejorar la conducta en la severidad -NPI (5,61 *vs.* 4,26; p = 0,05), mientras que el resto de los parámetros del NPI no alcanzaron la significación estadística. Un 50% de ellos seguían estando mejor que en la basal.
Conclusión: El beneficio sobre la conducta de souvenaid se mantiene los primeros 24 meses. Se reduce globalmente al alcanzar los 36 meses, aunque un 50% de los pacientes siguen teniendo mejorías en la conducta.

17205. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRESENIL AUTOSÓMICA DOMINANTE ASOCIADA A MUTACIÓN P.C168* EN EL GEN TRIM25, CODIFICANTE DE E3 UBIQUITÍN LIGASA

Gómez Tortosa, E.[1]; Baradaran-Heravi, Y.[2]; Dillen, L.[2]; Agüero, P.[1]; Sainz Artiga, M.J.[1]; Pérez-Pérez, J.[3]; Kocoglu, C.[4]; Téllez, R.[5]; Van Broeckhoven, C.[4]; Van del Zee, J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [2]Neurodegenerative Brain Diseases Group. Center for Molecular Neurology; [3]Servicio de Genética. Secugen S.L.; [4]Neurodegenerative Brain Diseases Group. Center for Molecular Neurology; [5]Servicio de Inmunología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: El estudio de familias con demencia presenil autosómica dominante es particularmente útil para la identificación de nuevas causas genéticas de la enfermedad.
Material y métodos: Presentamos el estudio clínico y de exoma completo de una familia con demencia presenil autosómica dominante que incluye 5 afectos y 6 familiares sanos. Las variantes se filtraron según frecuencia en bases de datos, predicción de patogenicidad, presencia en heterocigosis y segregación. Las variantes candidatas se analizaron en casos y controles españoles (n = 1.110) y belgas (n = 850), en el contexto de la colaboración con el Consorcio EU EOD, y se examinaron en la base de datos Collaborative Spanish Variant Server.
Resultados: Los afectos (edad media de inicio 60 años, rango 56-63) han desarrollado un fenotipo mixto, amnésico y conductual con parkinsonismo secundario a neurolépticos. Los biomarcadores en LCR y el PET de amiloide de un caso fueron compatibles con EA. El exoma realizado en 4 afectos y uno sano, junto con el estudio de segregación en el resto de familiares, indicó la asociación de enfermedad con la mutación no descrita p. C168* en el gen TRIM25 (CADD 36, patogenicidad > 20), un gen con alta intolerancia a variantes con pérdida de función. En las cohortes control, las variantes potencialmente patogénicas en TRIM25 fueron muy raras (0-0,7%). TRIM25 codifica una E3 ubiquitín-ligasa, enzima selectiva para la ubiquitinación de sustratos en la vía de degradación por proteosoma o autofagia.
Conclusión: Este estudio implica un nuevo gen como causa rara de EA presenil y plantea un nuevo mecanismo fisiopatogénico en el desarrollo de esta neurodegeneración.

17638. EVALUACIÓN EN NUESTRO CENTRO DE LA RATIO BETA-AMILOIDE 42/40 EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

López Mesa, C.A.[1]; Gallego Zamora, J.A.[1]; Romero Fábrega, J.C.[1]; Vílchez Carrillo, R.[1]; Carnero Pardo, C.[2]; Carrera Muñoz, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Servicio de Neurología. Fidyan Neurocenter.

Objetivos: Evaluar el impacto en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA) tras incluir en nuestro centro la ratio beta-amiloide (Aß) 42/40 como parte del estudio de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR).
Material y métodos: Estudio de corte transversal, de pacientes consecutivos atendidos en nuestra unidad de Neurología Cognitiva entre julio de 2019 y marzo de 2022, a los que se ha realizado estudio de biomarcadores de EA en LCR, incluyendo la ratio Aß 42/40, según criterios de práctica clínica habitual.
Resultados: Se incluyeron 150 sujetos con estudio de biomarcadores, la media de edad fue 68,3 ± 7 años, con un 56,7% (85) de mujeres; 44 sujetos (29,3%) cumplieron criterios NIA-AA 2018 de EA con datos de amiloidopatía (A+) según estadiaje A/T/N, confirmada mediante Aß-42 y ratio Aß 42/40; 38 sujetos (25,3%) hubieran sido catalogados como "Suspected Non-Alzheimer's Pathology" (SNAP) (A-) usando exclusivamente Aß-42 para el diagnóstico, pero pudieron ser catalogados como EA (A+) gracias al uso de la ratio Aß 42/40; 19 sujetos (12,6%) presentaron tanto Aß-42 como ratio Aß 42/40 en rango normal y diagnóstico de SNAP; 45 sujetos (30%) presentaron estudio de biomarcadores dentro de la normalidad.
Conclusión: El 25,3% de los sujetos de nuestra serie pudieron ser diagnosticados de EA biológicamente definida gracias a la ratio Aß 42/40. En nuestro centro, el uso de este biomarcador ha supuesto una mejora en el rendimiento diagnóstico de la EA.

17951. TASA DE ACEPTACIÓN DEL ESTUDIO DEL GEN APOE (APOE-ε4) EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL. RESULTADOS PRELIMINARES

Sánchez Soblechero, A.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; Leal Hidalgo, R.[1]; de Miguel Sánchez de Puertas, C.[1]; Serra Smith, C.[1]; Moral Ruiz, A.[2]; Navarro Calderón, D.[2]; Puertas López, C.[2]; Olazarán Rodríguez, F.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La determinación del gen APOE (APOE-ε4) en práctica clínica habitual no está estandarizada. El objetivo del estudio es evaluar la aceptación e impacto de la determinación del gen APOE en el diagnóstico de pacientes que consultan por deterioro cognitivo (DC).
Material y métodos: Estudio longitudinal, observacional y prospectivo en el que se incluyen pacientes que consultan por DC en neurología general (NG) o en la consulta monográfica de demencias (DM) desde junio 2021, y que nunca han sido estudiadas por ello. Dentro del abordaje diagnóstico del DC (neuroimagen, analítica) se realiza la determinación del gen APOE mediante la técnica e4RiskTM (Biocross, S.L.), en aquellos que desean participar. Se recogen variables demográficas y clínicas el día de la primera evaluación y se analiza la tasa de aceptación del estudio.
Resultados: 193 pacientes con edad media (74,03 ± 11,8) han sido valorados por DC entre julio 2021 y mayo 2022. La tasa de participación en el estudio es de 66,8%. Existen diferencias en la edad media entre el grupo de participantes (75,63 ± 10,09 *vs.* 70,81 ± 14,35; p < 0,001). Sin embargo, no hay diferencias según el sexo (varón 60,5 *vs.* mujer 71,42%; p = 0,11) o el acompañante (familiares 69,1 *vs.* solo 55,8%; p = 0,067). En la consulta de NG, participaron 101 pacientes (52,3%) y 92 (47,7%) en la DM. La tasa de aceptación en la consulta de NG (80 pacientes, 79,2%) es mayor que en DM (49 pacientes, 53,3%; p < 0,001).
Conclusión: La tasa de participación en el conocimiento de la presencia del gen APOE-ε4 es menor en pacientes más jóvenes, y mayor en la consulta de neurología general.

Enfermedades cerebrovasculares I

17132. ESTUDIO DE AURÍCULA IZQUIERDA MEDIANTE AMPLIACIÓN DE VENTANA DE ADQUISICIÓN EN ANGIOTC URGENTE EN EL CÓDIGO ICTUS

Marta Enguita, J.[1]; Biain, S.[2]; Vásquez Ferreccio, S.[3]; del Bosque Martín, C.[3]; de la Riva Juez, P.[1]; Díez González, N.[1]; González López, F.[1]; de Arce Borda, A.[1]; Equiza Bazán, J.[1]; Arenaza Choperena, G.[1]; Gómez Usabiaga, V.[1]; Martínez Zabaleta, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Facultad Medicina UPV-EHU; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Estudiar la rentabilidad de la ampliación de ventana en el angioTC urgente para detección de trombos intraauriculares y caracterización de aurícula izquierda y orejuela.

Material y métodos: Se protocolizó dentro del estudio angioTC en el Código Ictus la ampliación de ventana para incluir aurícula izquierda durante el año 2021 sin asociar nuevas secuencias de adquisición. Se revisó de forma retrospectiva el angioTC de estos pacientes caracterizando los estudios en aurícula valorable/no valorable y en aquellos estudios con aurícula valorable se caracterizó el grado de repleción de la orejuela: completa/defecto repleción no sugestivo trombo/trombo.
Resultados: Un total de 733 pacientes fueron atendidos como Código Ictus durante este periodo, de los cuales, un 75,6% fueron ictus isquémicos y en un 64,5% se realizó angioTC. De estos angioTC, un 73,4% lograron una imagen completa de la aurícula izquierda. El grado de repleción de la orejuela fue total en un 88,5% de los casos (307/347) apreciándose defectos de relleno en un total de 40 pacientes. De ellos, solo 6 se pudieron categorizar como probable trombo en orejuela (1,73%) mediante esta técnica.
Conclusión: Ampliar la ventana de adquisición del angioTC urgente en el Código Ictus sin añadir nuevas secuencias permitió valorar adecuadamente la aurícula en un 73,4% de los casos con tasas de detección de trombos intraauriculares en nuestra serie similares a las descritas en la literatura.

17807. ESTUDIO MULTICÉNTRICO PARA LA PREDICCIÓN DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL CRÍTICA: ESCALA VENTISCA

Alonso Maroto, J.[1]; Huertas, E.[2]; de Felipe Mimbrera, A.[3]; Gómez Escalonilla, C.[4]; Matute Lozano, M.C.[3]; Simal Hernández, P.[4]; García Madrona, S.[3]; Egido Herrero, J.A.[4]; Guillán Rodríguez, M.[5]; de la Fuente Sanz, E.[1]; Ramos Martín, M.D.C.[1]; Vega Villar, J.[6]; Ximénez-Carrillo Rico, Á.[1]; Vivancos Mora, J.[1]; Trillo Senín, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Universidad Autónoma de Madrid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [6]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La trombosis venosa cerebral supone una situación de potencial extrema gravedad. El objetivo de este estudio es determinar el perfil de riesgo clínico y radiológico de trombosis venosa cerebral crítica y validar la utilidad de una escala que desarrollamos en un estudio piloto previo para predecir su evolución, denominada VENTISCA (VEnous siNus Thrombosis multImodal riSk SCAle).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes atendidos de 2008 a 2022 en 4 centros de ictus de Madrid con diagnóstico de TVC. Se estudió su perfil clínico, radiológico, evolución y posibles factores pronósticos. Se identificaron pacientes con TVC-C, definida como requerimiento de intubación orotraqueal (IOT) o tratamiento endovascular (TEV), asociación de mortalidad intrahospitalaria o dependencia funcional a 3 meses. Puntuamos VENTISCA sobre 10 puntos según disminución de GCS, puntuación NIHSS, encefalopatía, estatus epiléptico, edema cerebral e infarto hemorrágico, y se estudió su valor predictor de TVC-C.
Resultados: N = 141 TVC. Edad 52,21 años (DE 20,06), 52,5% mujeres. GCS 15 (14-15), NIHSS 1 (0-4), encefalopatía 27%, estatus epiléptico 9,2%, edema 39%, infarto hemorrágico 37,6%. IOT 17%, TEV 9,9%, mortalidad intrahospitalaria 5,7%, mRS > 2 a 3 meses 22%. TVC-C definida 28,4%. La puntuación VENTISCA > 2 predijo TVC-C con OR 15,94 (6,53-38,93, p < 0,001) y AUC 0,8 (0,71-0,88, p < 0,001), y se asoció con dependencia a 3 meses, necesidad de IOT y TEV (p < 0,001), no encontrando significación para predecir mortalidad intrahospitalaria (p = 0,075). Existió correlación moderada entre puntuación VENTISCA y mRS a 3 meses (rs = 0,49, p < 0,001).
Conclusión: En nuestro estudio la escala clínico-radiológica VENTISCA parece ser un factor pronóstico de TVC-C prometedor. Futuros estudios valorarán su aplicabilidad clínica.

18270. EFICACIA DE UN SISTEMA DE DETECCIÓN AUTOMÁTICA DE FIBRILACIÓN AURICULAR OCULTA EN PACIENTES CON ICTUS CRIPTOGÉNICO

López Sanz, C.[1]; Talegón de la Fuente, E.M.[2]; Sierra Gómez, A.[1]; Ramos Araque, M.E.[1]; Chavarría Miranda, A.[1]; Hernández Pérez, I.[1]; Valle Peñacoba, G.[1]; Palomino Cardozo, N.C.[1]; Ros González, I.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Gómez Vicente, B.[1]; Reyes Muñoz, J.[1]; de Lera Alfonso, M.[1]; Calleja Sanz, A.I.[1]; Cortijo García, E.[1]; Arenillas Lara, J.F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Medicina. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la eficacia del sistema de inteligencia artificial *Stroke Risk Analysis* (SRA) para detectar fibrilación auricular (FA) y estimar el riesgo de FA oculta en pacientes con ictus criptogénico.
Material y métodos: Estudio unicéntrico, cuasiexperimental, de pacientes con ictus criptogénico, dividiéndose en grupo control (octubre 2020-marzo 2021) con detección clásica de FA; y grupo experimental (septiembre 2021-febrero 2022) con SRA; recogiéndose diagnóstico de FA durante el ingreso y detección de alto riesgo de FA. Se realizó estadística descriptiva, análisis de variables asociadas a FA y modelo de regresión logística para detectar predictores independientes de FA.
Resultados: Se incluyeron 197 pacientes: 99 en el grupo control y 98 SRA; este sistema se asoció a aumento de detección de FA en 18 pacientes (18,3%) frente a 8 (8,08%) en el grupo control (p = 0,033). SRA detectó elevado riesgo de FA en 22 pacientes (22,4%) y riesgo bajo en 58 (59,2%). En el modelo de regresión logística SRA fue predictor independiente de FA [OR: 2,719 (IC95%: 1,052-7,027), p = 0,039]. Se observó asociación entre detección de FA y edad (p < 0,001), cardiopatía previa (p = 0,035), NIHSS basal (p = 0,002) y 24 horas (p = 0,044), oclusión intracraneal (p = 0,002), neurointervencionismo (p = 0,004) y dilatación auricular (p = 0,015).
Conclusión: La utilización del sistema SRA aumenta casi 3 veces la probabilidad de detección intrahospitalaria de FA en pacientes con ictus isquémico de etiología indeterminada, permitiendo acortar el tiempo de inicio de anticoagulación. La detección de alto riesgo de FA, con el resto de las variables asociadas, permiten identificar pacientes en los que centrar posteriores esfuerzos para su detección.

17577. ASOCIACIÓN DE LOS NIVELES DE NT-PROBNP CON COMPLICACIONES HOSPITALARIAS TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO

Guevara Sánchez, E.; Ruiz Franco, M.L.; Amaya Pascasio, L.; Quesada López, M.; Martínez Sánchez, P.; García Torrecillas, J.M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: Estudios previos han demostrado la relación entre el propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) con la mortalidad y la evolución funcional tras un infarto cerebral. Sin embargo, el conocimiento sobre su asociación con complicaciones intrahospitalarias sistémicas y neurológicas es escaso. Nuestro propósito es analizarlo.
Material y métodos: Estudio observacional que incluye pacientes con ictus agudo durante 12 meses (2020). Analizamos los factores de riesgo vascular, los tratamientos previos al ictus, los datos de laboratorio (incluido NT-proBNP), la gravedad del ictus, los tratamientos reperfusores y el desarrollo de complicaciones intrahospitalarias (sistémicas y neurológicas). Se realizó un análisis multivariante, que incluyó los niveles de NT-proBNP, para identificar si estos se asocian de manera independiente con la aparición de complicaciones.
Resultados: Se incluyeron un total de 308 pacientes, de los cuales 96 (31,1%) desarrollaron complicaciones sistémicas y 62 (20,12%) neurológicas. Los análisis multivariantes mostraron que el NT-proBNP se asoció a complicaciones sistémicas (OR 1,138, IC95%: 1,009-1,284) así como a complicaciones neurológicas (OR 1,004 (1,000-1,008),

p = 0,007); ajustado por factores de confusión. La curva ROC mostró que los valores de NT-proBNP mayores de 296,5 pg/dL predecían la aparición de complicaciones sistémicas (66,7% de sensibilidad y 62,1% de especificidad) con un área bajo la curva de 0,708.
Conclusión: Los niveles plasmáticos de NT-proBNP en los pacientes con infarto cerebral se asocian a la aparición de complicaciones sistémicas y neurológicas durante la hospitalización.

17704. BIOMARCADORES DE LA AURÍCULA IZQUIERDA COMO PREDICTORES DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO Y PATRÓN DE ALTO RIESGO EN LA MONITORIZACIÓN CARDIACA CON *STROKE RISK ANALYSIS* (SRA)

Yugueros Baena, B.[1]; López Martínez, H.[2]; Menéndez Albarracín, Á.[1]; Rabaneda Lombarte, N.[1]; Larrañaga de Bofarull, C.[1]; Carbonell Gisbert, J.[1]; Flores Pina, B.[1]; Dorado Bouix, L.[1]; Hernández Pérez, M.[1]; Millán Torné, M.[1]; Gomis Cortina, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El *software*-SRA (*Stroke Risk Analysis*) es eficaz diagnosticando FA e identificando pacientes con riesgo alto (riesgo_FA) de presentarla. Evaluar si biomarcadores de la AI (aurícula izquierda) incrementan el poder predictivo del SRA en la identificación de FA en pacientes con riesgo_FA.
Material y métodos: Se incluyeron prospectivamente durante 15 meses, pacientes con ictus isquémico/AIT, sin FA previa y con riesgo_FA, a los que se continuó monitorizando hasta 3 semanas. Se compararon los que presentaron FA con el grupo sin FA tras monitorización. Se registraron variables clínicas, medidas de AI: diámetro (D-AI), tamaño (normal, dilatación ligera, moderada o severa), y si ECG apto, presencia de BIA (bloqueo interauricular avanzado). Se estudió asociación y poder predictivo de biomarcadores de AI con la presentación de FA durante el seguimiento.
Resultados: De 206 pacientes al ingreso; 123 mostraron ritmo sinusal, 24 FA y 57 riesgo_FA. Del grupo riesgo_FA, en 18 (31,6%) se identificó FA durante el seguimiento. Este subgrupo de pacientes presentaba mayor D-AI (39,8 ± 6,2 *vs*. 43,5 ± 5; p = 0,030) y tamaño (dilatación moderada/severa: 25,6 *vs*. 66,7%; p = 0,007). Tras ajustar por edad y sexo, D-AI (OR IC95% (3,8 ± 1,1-13,1)) y tamaño (OR IC95% (6,6 ± 1,7-24)), se asociaron de forma independiente a presencia de FA. El BIA se identificó en 5/26 riesgo_FA con ECG apto, el 100% pertenecían al grupo de aparición de FA. La AI dilatada y BIA mostraron valor predictivo de FA con S = 89%, E = 31%, VPp = 37%, VPN = 85% y S = 38,5%, E = 100%, VPp = 100% y VPN = 62%, respectivamente.
Conclusión: El tamaño de la AI y la presencia de BIA se asocian a detección de FA en pacientes con riesgo_FA. Esto apoya la monitorización prolongada en este subgrupo de pacientes.

18381. DEL DIAGNÓSTICO DE AIT AL DE ICTUS MINOR: PREDICTORES CLÍNICOS Y PRONÓSTICOS RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE LESIONES AGUDAS EN RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO INICIAL DE AIT

de Torres Chacón, M.R.; Pérez Sánchez, S.; Montero Ramírez, E.; Busquier Cerdán, T.; Gamero García, M.Á.; Morales Barroso, M.I.; Pérez Sánchez, N.; Fuerte Hortigón, A.; Garrido Castillo, J.M.; García Marín, M.; Navarro Bustos, C.; Montaner Villalonga, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: El ataque isquémico transitorio (AIT) se describe clínicamente como la presencia de síntomas neurológicos de duración inferior a 24 horas. Exploramos los datos de neuroimagen del estudio RUN-AIT en busca de factores clínicos relacionados con la presencia de lesiones agudas y su papel en la evolución del AIT.
Material y métodos: Incluimos pacientes con diagnóstico clínico de AIT durante 2021. Son evaluados por un neurólogo y se realizan una resonancia magnética craneal (RMN) con difusión (DWI) en las primeras 24 horas. Analizamos las características basales y de neuroimagen, buscando diferencias entre los pacientes con lesión aguda en DWI y los que no.
Resultados: 74 pacientes incluidos, 44,9% (31) mujeres, edad media 69,9 años (SD 15,4). El 63,8% (44) tenían hipertensión, 36,2% (25) diabetes y 17,4% (12) fibrilación auricular. La mediana de la puntuación ABCD2 fue 4 (IQR 2). La duración media de los síntomas fue 118,7 minutos (SD 296). El 39,2% (29) tenían lesiones agudas en DWI. Estos pacientes tenían mayor ABCD2 (mediana 5 *vs*. 4; p = 0,029), síntomas prolongados (> 60 minutos (44,8 *vs*. 17,8%; p = 0,049)), de tipo motor (68,9 *vs*. 37,8%; p = 0,037) con una mayor tendencia a la recurrencia en la primera semana (10,3 *vs*. 0%; p = 0,05).
Conclusión: Realizar RMN en pacientes con AIT ayuda a su manejo, un resultado negativo implica mayor seguridad al alta con riesgo bajo de recurrencia. Recomendamos intensificar la vigilancia y el tratamiento de los pacientes con estas características, incluso si no existe la posibilidad de realizar una RMN para confirmar la presencia de lesiones agudas.

17979. LA HETEROGENEIDAD DIAGNÓSTICA DEL AIT: *MIMICS* MÁS FRECUENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Montero Ramírez, E.[1]; de Torres Chacón, R.[2]; Pérez Sánchez, S.[2]; Barragán Prieto, A.[2]; Busquier Cerdán, T.[3]; Morales Barroso, M.I.[3]; Pérez Sánchez, N.[3]; Garrido Castillo, J.M.[3]; García Marín, M.[3]; Navarro Bustos, C.[3]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; [3]Servicio de Medicina. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Existen múltiples patologías que pueden simular un AIT en Urgencias, haciendo difícil su diagnóstico y tratamiento. Presentamos los *mimics* más frecuentes tras la implantación de un protocolo de actuación rápida (RUN-AIT).
Material y métodos: Incluimos pacientes que acuden a Urgencias con diagnóstico inicial de AIT durante 2021. Los pacientes son valorados por neurólogo y se realiza RMN en las primeras 24 horas. Exponemos el porcentaje de pacientes que finalmente son diagnosticados como AIT y describimos el resto de diagnósticos encontrados.
Resultados: De los 136 pacientes incluidos (edad media 70 años, 74 varones (54'41%), mediana ABCD2 4), 125 han realizado la visita de revisión al tercer mes. El diagnóstico fue realizado por un neurólogo vascular estableciéndose que 91 pacientes (72,8%) presentaban un AIT. De estos, 34 (37,36%) presentaban lesión positiva en difusión por lo que se catalogó de ictus minor. El resto (27,2%) fueron clasificados como *mimics*. Destacan por frecuencia las crisis comiciales como la patología más prevalente dentro de los diagnósticos diferenciales (12 pacientes, 17,64%), seguido de 6 cuadros disociativos (8,82%) y 2 migrañas con aura (2,94%). Diagnósticos alternativos más anecdóticos serían 1 *amyloid spell*, 1 miastenia *gravis*, 1 hipoglucemia, 1 mononeuritis del IV par, 1 parálisis facial periférica, 1 radiculopatía o 1 intoxicación farmacológica, suponiendo cada uno un 1,47% del total.
Conclusión: En un Servicio de Urgencias, hasta un 27,2% de los episodios identificados inicialmente como AIT son finalmente otras patologías, siendo la epilepsia el diagnóstico alternativo más frecuente. Es necesario conocer los posibles diagnósticos diferenciales para ofrecer el manejo y tratamiento más adecuados.

17990. ECOCARDIOGRAFÍA AURICULAR AVANZADA Y ESTUDIO DEL RITMO CARDIACO EN ICTUS CRIPTOGÉNICO. RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO A 3 MESES EN EL ESTUDIO ARIES

García Castro, J.[1]; Castrejón Castrejón, S.[2]; Fernández Gassó, L.[2]; Ruiz Ares, G.[1]; Martínez Cossiani, M.[2]; Rodríguez Pardo de Donlebún, J.[1]; de Celis Ruiz, E.[1]; Casado Fernández, L.[1]; Alonso de Leciñana Cases, M.[1];

Díez Tejedor, E.[1]; Pérez David, E.[2]; Merino Llorens, J.L.[2]; Fuentes Gimeno, B.[1]; Rigual Bobillo, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la presencia de fibrilación auricular (FA), estado parafibrilatorio (p-FA) y signos ecocardiográficos de disfunción auricular en pacientes con ictus criptogénico.
Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ictus criptogénico y estudio cardiológico avanzado que incluye monitorización electrocardiográfica durante 30 días (NUUBO-ECG) y ecocardiografía de función auricular (volumen telesistólico auricular indexado, función auricular-3D y *strain* en fases de reservorio, conducción y eyección). Se clasificaron los pacientes en tres grupos según el resultado ECG prolongado: FA, p-FA (> 3.000 latidos auriculares ectópicos/día o > 2 episodios de FA < 30 segundos) y ritmo sinusal (RS). Se compararon los signos ecocardiográficos de disfunción auricular en los 3 grupos y se registró la recurrencia de ictus y los cambios en la etiología del ictus a los 3 meses.
Resultados: 93 pacientes completaron el seguimiento, 31 pacientes (33%) fueron reclasificados como ictus cardioembólicos y 54 pacientes (57,4%) continuaron como ictus criptogénico. 3 pacientes (3,2%) presentaron nuevo ictus. Se registró p-FA en 27 pacientes (28,7%), comparado con los pacientes en RS presentaron mayor volumen auricular indexado (35,0 *vs*. 27,9 ml/m^2, p = 0,025) y menor *strain* auricular (reservorio 22,0 ± 9,3 *vs*. 32,8 ± 11,9, p = 0,002; conducto -9,6 ± 4,5 *vs*. -15,5 ± 7,7, p = 0,002 contractilidad -12,3 ± 6,1 *vs*. -17,3 ± 7,5, p = 0,02), sin diferencias significativas con el grupo de FA.
Conclusión: En nuestro estudio se reclasificó como cardioembólicos por FA el 33% de los ictus criptogénicos. Casi un tercio de los pacientes presentaron p-AF con similar disfunción auricular en la ecocardiografía que los pacientes con FA, lo que podría apoyar un cambio terapéutico en el futuro en este grupo de pacientes.

17245. RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE ECOCARDIOSCOPIA REALIZADA POR NEURÓLOGOS EN EL PROCESO INTEGRADO EN RED DE ATENCIÓN AL ICTUS EN UNIDADES DE IMAGEN CARDÍACA

López Dequidt, I.A.; Pouso Diz, J.; Martínez Monzonís, M.A.; Peña Gil, C.; González Maestro, A.; González Salvado, V.; Rodríguez Castro, E.; Santamaría Cadavid, M.; Arias Rivas, S.; Rodríguez Yáñez, M.; Prieto González, J.M.; González Juanatey, J.R.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Recientemente los neurólogos han comenzado a realizar ecocardioscopia para la detección de patología cardíaca en pacientes con ictus isquémico que requiere de un proceso de formación acreditado previo. Diseñamos un estudio prospectivo con el objetivo de analizar la incidencia de cardiopatías detectadas por ecocardioscopia en una unidad de ictus integrado en red con una Unidad de Imagen cardíaca, y el pronóstico de la detección de cardiopatía estructural (CE) a un año de seguimiento.
Material y métodos: Se incluyeron los casos que ingresaron por ictus isquémico o accidente isquémico transitorio en un Hospital Clínico Universitario desde el año 2017 al 2021 y que fueron evaluados mediante ecocardioscopia. Se estudió la presencia de cardiopatía estructural y de cardiopatía embolígena. Se analizaron los eventos cardiovasculares (ECV) durante el primer año de seguimiento.
Resultados: Se realizó ecocardioscopia a 706 pacientes. Se detectó cardiopatía estructural en un 52,1% de los casos y presencia cardiopatía embolígena en el 31,9%. El 5,49% presentó ECV a un año de seguimiento. La presencia de cardiopatía estructural *de novo* se asoció de forma independiente con una mayor probabilidad de ECV (HR 1,72; IC95% 1,01-2,91; p = 0,046).
Conclusión: La ecocardioscopia dentro de un proceso integrado en red de atención al ictus con unidades de imagen cardíaca es una herramienta accesible y de alta rentabilidad diagnóstica. Su uso permite actuaciones clínico y terapéuticas directas en la prevención de nuevos embolismos cerebrales y de otros ECV en este grupo de pacientes.

18378. MODELO ALTAMENTE ESPECÍFICO PARA PREDECIR FIBRILACIÓN AURICULAR OCULTA BASADO EN BIOMARCADORES CLÍNICOS Y DEL RITMO

de Torres Chacón, M.R.[1]; Sánchez Fernández, F.[2]; Barragán Prieto, A.[1]; Tamayo Toledo, J.A.[3]; Cabezas Rodríguez, J.A.[4]; Villegas, I.[5]; Fernández, D.[6]; Rivera López, R.[7]; Arjona, A.[8]; Martínez Sánchez, P.[8]; Sanz Fernández, G.[9]; de la Cruz Cosme, C.[10]; Valverde Moyano, R.[11]; Pérez Sánchez, S.[1]; Acevedo, R.[1]; Cózar León, R.[12]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [7]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [8]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [9]Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [10]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [11]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [12]Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: La fibrilación auricular (FA) oculta es una de las etiologías subyacentes en el ictus criptogénico, su rápida detección puede evitar un nuevo ictus. Un modelo predictivo de FA fácil de usar podría ayudar a seleccionar los pacientes idóneos para una monitorización cardiaca prolongada.
Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico con monitorización cardiaca prolongada durante 30 días en pacientes ESUS en Andalucía. Pacientes incluidos hasta 12 meses después del ictus. Se analizaron datos demográficos basales, características del ictus y tasa de detección de FA. Elaboramos un modelo predictivo de FA oculta que incluye variables clínicas y de ritmo cardíaco.
Resultados: 352 pacientes monitorizados. Edad media 67,8 años, 161 mujeres (46,4%). Tasa de detección de FA oculta del 17% (60). Comparando los pacientes con FA y sin FA, los pacientes con FA eran mayores (72,26 *vs*. 66,97 años, p = 0,001), tenían ictus con oclusión de gran vaso (31,6% (19) *vs*. 15,7% (46), p = 0. 005), extrasístoles supraventriculares de alta densidad (ESVAD) en Holter de 24 horas tras ictus (36,8 *vs*. 20,2%; p = 0,009) y dilatación de aurícula izquierda (AI) (40,42 mm (± 5,24) *vs*. 37,96 (± 5,38), p = 0,007). El área bajo la curva ROC del modelo paramétrico seleccionado fue de 0,735 (IC 0,676-0,789) con una especificidad del 99%.
Conclusión: Según nuestro estudio, los pacientes de edad avanzada con ESUS por oclusión de gran vaso, AI dilatada y ESVAD en Holter tienen mayor riesgo de FA oculta. La enorme especificidad del modelo permite seleccionar candidatos para monitorización cardíaca prolongada e incluso para iniciar anticoagulación esperando los resultados de la monitorización.

18141. IMPACTO DE LA LEUCOARAIOSIS SOBRE LA CIRCULACIÓN COLATERAL EN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO

Sierra Gómez, A.[1]; Ramos Araque, M.E.[2]; Rodríguez-Ferradas, S.[1]; Chavarría Miranda, A.[1]; Gómez-Vicente, B.[1]; Reyes Muñoz, J.[1]; Rodríguez-González, C.[3]; Martínez-Peralta, S.[4]; de Lera, M.[1]; Calleja, A.[1]; Cortijo, E.[1]; Martínez Galdámez, M.[5]; Schuller, M.[5]; Galván, J.[5]; Rodríguez Velasco, M.[5]; Almeida, Á.[6]; Arenillas, J.F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Servicio de Neurociencias. Universidad de Salamanca; [4]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca; [5]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [6]Servicio de Neurociencias. Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

Objetivos: Analizar la influencia de la leucoaraiosis sobre la circulación colateral (cc) y su relación con el pronóstico funcional de los pacientes con ictus isquémico agudo de circulación anterior con oclusión de gran vaso.
Material y métodos: Estudio observacional unicéntrico, prospectivo, de pacientes consecutivos con ictus isquémico agudo y oclusión de gran vaso (TICA/M1/M2), sometidos a tratamiento endovascular entre junio-2021 y enero-2022. Se registraron características clínicas y radiológicas. La leucoaraiosis o lesiones hiperintensas de sustancia blanca se evaluaron en resonancia magnética cerebral con la escala Fazekas. Como variables pronósticas se determinaron el grado de cc con parámetros de perfusión (*Hypoperfusion Intensity Ratio*) y el pronóstico funcional al tercer mes mediante la escala de Rankin modificada.
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes. La media de edad fue 73,5 ± 12,5 años y la mediana de NIHSS basal 18 (11-22). La leucoaraiosis en grado moderado-grave se asoció con mala cc [OR 0,244 (0,009-0,204), p = 0,033]. En el modelo de regresión logística la puntuación 2-3 en la escala Fazekas [OR 8,01 (1,98-32,46), p = 0,004] y el ASPECTS basal [OR 2,03 (1,36-3,56), p = 0,001] emergieron como predictores de mala cc. La interacción de la cc con el grado de leucoaraiosis fue un predictor independiente del pronóstico funcional de los pacientes al tercer mes del ictus [OR 10,81 (1,07-108,76), p = 0,043].
Conclusión: La leucoaraiosis es un predictor de mala circulación colateral en pacientes con ictus isquémico agudo con oclusión de gran vaso. Existe un efecto sinérgico entre la cc y la leucoaraiosis como determinantes del pronóstico funcional.

17131. IMPLICACIÓN DEL FACTOR XIII DE LA COAGULACIÓN EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Marta Enguita, J.[1]; Navarro Oviedo, M.[2]; Machado, F.J.[2]; Bermejo Garces, R.[3]; Aymerich Soler, N.[4]; Herrera Isasi, M.[4]; Zandio Amorena, B.[4]; Pagola, J.[5]; Juega, J.[5]; Marta Moreno, J.[6]; Muñoz Arrondo, R.[4]; Orbe Lopategui, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Laboratorio Aterotrombosis. CIMA-Universidad Navarra; [3]Servicio de Radiología. Hospital de Navarra; [4]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Evaluar el papel del factor XIII (FXIII) en la formación del trombo y su resistencia a los tratamientos fibrinolíticos así como su implicación en un modelo murino de ictus isquémico.
Material y métodos: Se evaluó el efecto de inhibir el FXIII: in vivo, en un modelo murino de ictus isquémico; in vitro, en modelos de generación de coágulos mediante tromboelastometría; y *ex vivo*, en trombos de pacientes sometidos a trombectomía. Por otra parte se evaluó la influencia de la presencia del FXIII en la malla de fibrina mediante microscopía confocal y su efecto sobre la actividad lítica del tPA y la tenecteplasa.
Resultados: Aquellos ratones tratados con inhibidor de FXIII presentaron menor tamaño del infarto y mejor pronóstico funcional a las 24 h del ictus respecto a los controles (n = 13/grupo). En los coágulos generados mediante tromboelastometría, la inhibición del FXIII asoció un tiempo de coagulación alargado y menor consistencia del coágulo. La adición de inhibidor de FXIII al tPA potenció su actividad lítica sobre trombos de pacientes obtenidos mediante trombectomía. En línea con esto, las mallas de fibrina generadas en presencia de FXIII presentaron mayor densidad de fibras con menor diámetro del poro condicionando una reducción de la actividad lítica del tPA y la TNK.
Conclusión: El FXIII juega un papel fundamental en la formación de la malla de fibrina y en las características del trombo resultante condicionando su resistencia a la lisis. Su inhibición parece potenciar la lisis y reducir el infarto en un modelo experimental de ictus isquémico y aumentar la actividad fibrinolítica del tPA.

Enfermedades cerebrovasculares II

17671. ICTUS HEMORRÁGICOS DE REPETICIÓN Y ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL DE INICIO PRECOZ CON ANTECEDENTE DE NEUROCIRUGÍA EN LA INFANCIA, SERIE DE 3 PACIENTES

Albajar, I.[1]; Equiza Bazán, J.[1]; Iruzubieta Agudo, P.[1]; Sulibarria González, N.[1]; Núñez Manjarres, G.[1]; Arratibel Goenaga, P.[1]; Marta Enguita, J.[1]; de Arce Borda, A.[1]; Gutiérrez Albizuri, C.[2]; Díez González, N.[1]; González López, F.[1]; Martínez Zabaleta, M.[1]; Larrea Peña, J.A.[3]; Alonso Lacabe, M.[3]; Fernández Pardavilla, E.[4]; Gómez Usabiaga, V.[3]; de la Riva Juez, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [3]Servicio de Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Radiología. Osatek.

Objetivos: Presentamos 3 pacientes jóvenes con hemorragias de repetición que comparten antecedente neuroquirúrgico en la infancia.
Material y métodos: Realizamos una revisión de las historias clínicas de 3 pacientes menores de 55 años con ictus hemorrágicos de repetición y antecedentes de neurocirugía varias décadas antes incluyendo datos de antecedentes, neuroimagen y pronóstico.
Resultados: Caso 1. Mujer de 54 años que ha presentado tres hemorragias parenquimatosas desde los 51 años. Fue intervenida por Chiari a los 21 años. En RM presenta microsangrados y siderosis cortical. El estudio genético (APP, COL4A1, CST3, ITM2B) fue negativo. Caso 2. Varón de 39 años con cinco hemorragias parenquimatosas desde los 33 años. Fue intervenido por un traumatismo craneoencefálico a los 3 años. En RM se objetivaron lesiones de sustancia blanca supratentorial llamativas para su edad. Caso 3. Varón de 53 años con dos hemorragias parenquimatosas desde los 52 años. Fue intervenido por Chiari con 12 años. En angioRM y angioTAC venoso se describen lesiones isquémicas, con estudio de trombofilias negativo. Todos niegan antecedentes familiares. En todos los casos se descartaron malformaciones vasculares mediante neuroimagen.
Conclusión: La angiopatía amiloide cerebral (CAA) es infrecuente en menores de 55 años. Estos y otros casos recientemente descritos comparten agresividad clínica en una edad infrecuente y el antecedente neuroquirúrgico planteando la posibilidad de CAA "yatrógena".

17302. VESÍCULAS EXTRACELULARES: POSIBLE FUENTE DE INFORMACIÓN SOBRE LOS MECANISMOS DE DAÑO Y REPARACIÓN TRAS LA HEMORRAGIA CEREBRAL

Casado Fernández, L.[1]; Laso García, F.[1]; Piniella, D.[1]; Gómez de Frutos, M.[1]; Otero Ortega, L.[1]; Bravo, S.B.[2]; Trilla Fuertes, L.[3]; Gámez Pozo, Á.[3]; Fuentes Gimeno, B.[1]; Alonso López, E.[1]; Rodríguez Pardo, J.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Rigual, R.[1]; de Celis Ruiz, E.[1]; Díez Tejedor, E.[1]; Gutiérrez Fernández, M.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Laboratorio de Proteómica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Instituto de Genética Médica y Molecular-INGEMM. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las vesículas extracelulares (VE) podrían estar implicadas en los procesos endógenos de reparación que se activan tras un daño cerebral. Nos proponemos evaluar su posible papel en los mecanismos de reparación de la hemorragia intracerebral (HIC), analizando diferencias en su contenido proteico en pacientes con HIC según su evolución.
Material y métodos: Estudio prospectivo observacional en pacientes con HIC aguda. Se registran características clínicas y evolución (ERm). Las VE se obtuvieron de sangre de pacientes a 24-48 horas y 7 días. Su contenido proteico se analizó mediante espectrometría de masas (DIA SWATH). Se realizó un análisis funcional y se comparó el contenido proteico entre pacientes según su evolución a 6 meses (buena evolución definida como mejoría de > 10 puntos o > 50% en la escala NIHSS respecto a la basal y ERm0-2).
Resultados: N = 44 pacientes. Edad media 68,35 años (DE 13,7), 16 (35,5%) tuvieron buena evolución. Se identificaron 1.321 proteínas, de las cuales 53 mostraron expresión diferencial (*fold-change* > 2, p < 0,05) entre los pacientes en función de su evolución. En pacientes con buena evolución, a los 7 días se observa una mayor expresión de proteínas asociadas a procesos de inmunomodulación (VNN2) y neurogénesis (RhoGAP01, ATRN), mientras que en pacientes con mala evolución hay mayor expresión de proteínas relacionadas con inflamación (SAA1, PCR) y el sistema del complemento.
Conclusión: El contenido proteico de las VE circulantes en pacientes con HIC varía según su evolución clínica, encontrando mayor expresión de proteínas relacionadas con procesos de protección y reparación y menor expresión de proteínas inflamatorias en los pacientes con buena evolución.

18496. ROTURA ESPONTÁNEA DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA E ICTUS ISQUÉMICO AGUDO CONCOMITANTES. ¿CAUSA, CONSECUENCIA O CONCURRENCIA?

Massons García, M.; Mosteiro Cadaval, A.; Torne, R.; San Román, L.; Amaro, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El ictus isquémico agudo en el contexto de una malformación arteriovenosa (MAV) es un fenómeno infrecuente. Las principales causas son el fenómeno de robo vascular, la embolización accidental durante el tratamiento y la trombosis de la arteria nutricia tras la exéresis quirúrgica. Presentamos un caso de una MAV rota asociada a un ictus vertebrobasilar concomitante.
Material y métodos: Mujer de 61 años sin antecedentes relevantes que presenta una cefalea súbita con disminución del nivel de consciencia progresiva.
Resultados: El TC basal muestra un hematoma cerebeloso hemisférico izquierdo e hidrocefalia. El angioTC muestra una oclusión del tercio medio de la arteria basilar distal a la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) que se encuentra hipertrofiada sugiriendo la presencia de una MAV asociada. Se realiza trombectomía mecánica de la oclusión basilar consiguiendo reperfusión completa tras un pase. La arteriografía confirma la MAV con la AICA como arteria nutricia. Tras la derivación ventricular externa se procede a la evacuación quirúrgica emergente del hematoma y exéresis de la MAV. Tras el tratamiento la paciente presenta una mejoría clínica significativa persistiendo un síndrome cerebeloso.
Conclusión: Esta relación anatómica-vascular sugiere como hipótesis plausible que la trombosis aguda de la arteria basilar haya causado una redistribución del flujo hacia las ramas nutricias (AICA) de la MAV previas a la oclusión generando una sobrecarga de flujo del nidus y su eventual rotura. El abordaje multidisciplinar fue la clave para el éxito terapéutico.

17278. LA ADRENOMEDULINA ES UN NUEVO BIOMARCADOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO EN EL ICTUS HEMORRÁGICO

Julián Villaverde, F.[1]; Marzo Sola, E.[1]; Martínez Ramírez, A.[2]; Ochoa Callejero, L.[3]; Colina Lizuaín, S.[1]; Martí Sánchez, T.[1]; Pérez Imbernon, J.M.[1]; Reurich Gómez, N.[4]; Gómez Eguilaz, M.[1]; Serrano Ponz, M.[5]; Zambrano Vera, M.[1]; Zobaran Fernández de Larrinoa, A.[1]; de Celis Font, I.[1]; Moreno García, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Grupo Investigación Angiogénesis. CIBIR; [3]Servicio de Neurociencias. CIBIR; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La adrenomedulina es un péptido vasodilatador relacionado con enfermedades vasculares. Se describe el papel que tiene la adrenomedulina como biomarcador diagnóstico y pronóstico en el ictus hemorrágico.
Material y métodos: Se reclutaron 64 pacientes de manera consecutiva durante el periodo de un año que ingresaron en la unidad de ictus de nuestro hospital con el diagnóstico de ictus hemorrágico (hemorragia intraparenquimatosa) y se obtuvieron muestras en el día del ingreso (d0) a las 24 horas (d1) y en el día 7 o al alta (d7). Se comparó con un grupo control de voluntarios sanos procedentes del banco de sangre de nuestro hospital. La afectación neurológica se midió con la escala NIHSS. El pronóstico funcional se midió con la escala modificada de Rankin.
Resultados: Los niveles de adrenomedulina en sangre superiores a los controles en todos los tiempos medidos (p < 0,0001). En el análisis de curva ROC identificó que unos niveles de adrenomedulina al ingreso > 69 pg/ml tenían un gran valor como biomarcador diagnóstico (área bajo la curva 0,89; sensibilidad = 80%; especificidad = 100%) Los pacientes que presentaron un buen pronóstico (NIHSS ≤ 3; mRankin ≤ 2) experimentaron un incremento en los niveles de adrenomedulina entre el d0 y d1 (p < 0,05) y un decremento entre el día d1 y d7 (p < 0,01). Los pacientes con mala evolución, los niveles de adrenomedulina no presentaron cambios.
Conclusión: La adrenomedulina es un biomarcador diagnóstico y pronóstico en el ictus hemorrágico.

18379. TORMENTA TIROIDEA COMO FACTOR PREDISPONENTE DE TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL FULMINANTE

Fernández Llarena, L.; Luna Rodríguez, A.; Moreno Estébanez, A.; Martín Prieto, J.; Sifontes Valladares, W.; Rebollo Pérez, A.; Fernández Rodríguez, V.; Valido Reyes, C.; Anciones Martín, V.; Lagüela Alonso, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Presentar un caso de trombosis venosa cerebral (TVC) fulminante en relación con una tormenta tiroidea.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de un hospital terciario.
Resultados: Mujer de 41 años con antecedentes de tabaquismo y enfermedad de Graves-Basedow en tratamiento farmacológico. Acude al servicio de urgencias por palpitaciones y cervicalgia anterior, constatándose un bocio de gran tamaño con *thrill*. Se diagnostica de tirotoxicosis (TSH < 0,01, T4L 7,86) en contexto de mal cumplimiento farmacológico. Una semana después, reacude con alteración del nivel de conciencia, afasia mixta y hemiparesia derecha. El TC cerebral muestra lesión hemorrágica parenquimatosa en tálamo y ganglios basales izquierdos con invasión ventricular; desestimándose tratamiento quirúrgico con ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Rápidamente, presenta empeoramiento del nivel de conciencia con midriasis bilateral arreactiva, requiriendo intubación orotraqueal. En nuevo TC, se objetiva trombosis extensa de ambos senos transversos y seno recto en probable relación a tirotoxicosis; así como aumento del volumen he-

morrágico con signos de herniación subfalcina y transtentorial. Tras retirada de sedoanalgesia, se confirma muerte encefálica.
Conclusión: La TVC es una causa infrecuente de enfermedad cerebrovascular aguda, siendo necesario un índice de sospecha elevado. Entre los factores de riesgo se encuentran: sexo femenino, alteraciones hematológicas, anticonceptivos orales o neoplasias. El hipertiroidismo podría ser un factor predisponente, ya que provoca un estado protrombótico por elevación del factor VIII de la coagulación, aunque son necesarios más estudios para establecer causalidad. Ante un paciente con clínica y hallazgos radiológicos compatibles, se debería sospechar la posibilidad de TVC.

18442. UTILIDAD DE LOS RADIOMARCADORES EN TC CRANEAL BASAL EN LA PREDICCIÓN DEL CRECIMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (C-HIC) Y EL PRONÓSTICO CLÍNICO

Silva Blas, Y.[1]; Vera, C.[1]; Ramos Pachón, A.[2]; Terceño Izaga, M.[1]; Millán Torné, M.[3]; Rodríguez Luna, D.[4]; Martí Fàbregas, J.[2]; Bustamante Rangel, A.[3]; Hernández Pérez, M.[3]; Serena Leal, J.[1]; Pancorbo, O.[4]; Rodríguez Villatoro, N.[4]; Prats Sánchez, L.[2]; Jiménez Fàbrega, F.X.[5]; Abilleira Castells, S.[6]; Ribó, M.[4]; Pérez de la Ossa, N.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]SEM. Sistema d'Emergències Mèdiques; [6]Direcció Assistencial d'Hospitals. Institut Català de la Salut.

Objetivos: Analizar la capacidad predictiva de los radiomarcadores en TC simple en el C-HIC y el pronóstico clínico.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de una serie prospectiva de 314 pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) incluidos en RACE-CAT. Se valoró la presencia de: "Black hole", "island sign", "blend sign" y "expansion-prone hematoma". Se definió el C-HIC como el incremento > 33% y/o 6 ml entre TC de control a las 24-72 horas y el TC basal. Se determinó el pronóstico funcional (mRS 0-3) y mortalidad de los pacientes a los 3 meses.
Resultados: 154 pacientes disponían de TC craneal de control, de los cuales el 44,2% presentaron C-HIC. La presencia de *blend sign* o *black hole* no se asoció a C-HIC ni pronóstico funcional a los 3 meses. La presencia de *island sign* se asoció a C-HIC (60,3 *vs.* 41,2%, p = 0,04), peor pronóstico funcional (28,9%vs 62,3%, p < 0,001) y mortalidad a los 3 meses (74,1 *vs.* 41,9%, p < 0,001). La presencia de la combinación *island sign* y *black hole* se asoció a C-HIC (30,8 *vs.* 13,1%, p = 0,01), mortalidad 24-36 horas (47,4 *vs.* 22,7%, p = 0,006), peor pronóstico funcional a los 3 meses (7,4 *vs.* 30,5%, p < 0,001) y mortalidad a los 3 meses (42,1 *vs.* 14,5%, p < 0,001).
Conclusión: La presencia de la combinación de *island sign* y *black hole* se asoció a C-HIC y peor pronóstico funcional de los pacientes con HIC.

18011. PRONÓSTICO ASOCIADO AL VASOESPASMO INICIAL EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Revert Barberà, A.; Estragues Gázquez, I.; Bojtos, L.; Susín Calle, S.; Peris Subiza, J.; Vidal Notari, S.; Peraferrer Montesinos, L.; Rodríguez Campello, A.; Fernández Pérez, I.; Giralt Steinhauer, E.; Jiménez Conde, J.; Ois Santiago, Á.; Roquer González, J.; Cuadrado Godia, E.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: El vasoespasmo es una complicación frecuente tras sufrir una hemorragia subaracnoidea (HSA). El objetivo del estudio fue analizar si la presencia de vasoespasmo angiográfico en el estudio inicial realizado en las primeras 24 horas tras el ingreso en nuestro centro era un factor independiente de mal pronóstico.
Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes consecutivos con HSA atendidos en nuestro centro desde enero 2007 hasta agosto 2021. Excluimos las muertes en las primeras 72 horas y datos incompletos. Se registraron variables demográficas, clínicas, radiológicas en un cuestionario predefinido. Se definió vasoespasmo inicial como la presencia de vasoespasmo angiográfico o por Doppler TSA en las primeras 24h tras el ingreso y mal pronóstico una puntuación en la mRS 3-6 a los 3 meses. Se realizó un análisis multivariado de regresión logística ajustado por covariables de interés en el momento del diagnóstico.
Resultados: De 513 HSA, 49 (9,5%) presentaron vasoespasmo inicial. Este se asoció a los días de evolución del sangrado (p < 0,001), y a la presencia de daño isquémico en el estudio inicial (p < 0,001). En el análisis multivariado el pronóstico a los 3 meses se asoció con la edad (OR: 1,06, IC95% 1,04-1,08, p < 0,001), presencia de aneurisma (OR: 7,91, IC95% 3,53-17,77, p < 0,001), Hunt y Hess inicial (OR: 2,10, IC95% 1,67-2,64, p < 0,001), escala de Fisher inicial (OR: 1,81, IC95% 1,26-2,61, p = 0,001) y presencia de vasoespasmo inicial (OR: 2,56, IC95% 1,12-5,86, p = 0,025). El análisis incluyendo solo HSA aneurismática obtuvo unos resultados similares.
Conclusión: La presencia de vasoespasmo inicial es un factor independiente de mal pronóstico en la HSA.

18267. ICTUS TRAS EXPOSICIÓN A ANTIPSICÓTICOS: PERFIL DE PACIENTES, CARACTERÍSTICAS ETIOPATOGÉNICAS Y COMPARACIÓN ENTRE TÍPICOS Y ATÍPICOS

González Terriza, F.J.[1]; Varas Martín, E.[2]; Vizcaya Gaona, J.A.[3]; González García, A.M.[3]; Gómez-Sánchez, J.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurociencias. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Los antipsicóticos asocian un riesgo de ictus isquémico y mortalidad, pero existe controversia sobre si este riesgo es mayor con los típicos o los atípicos, así como de los posibles mecanismos que lo justifican. El objetivo de nuestro estudio es identificar a pacientes que sufrieron ictus isquémico tras exposición a antipsicóticos, analizar el perfil de estos pacientes, evaluar las características etiopatogénicas de dichos ictus, y establecer comparaciones entre antipsicóticos típicos y atípicos.
Material y métodos: Se cruzó la información de la base de datos de dispensación farmacéutica en el Área de Salud de Salamanca con el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) del hospital para identificar de entre las 15.412 personas que recibieron tratamiento con antipsicóticos en el bienio 2017-2018, aquellas que habían sufrido un ictus isquémico tras la exposición a estos fármacos.
Resultados: Se registraron un total de 53 pacientes con ictus. La sulpirida fue el antipsicótico más frecuentemente involucrado, siendo los vértigos la principal indicación. Un 58,5% tuvieron un QTc prolongado o largo. No se encontraron diferencias significativas entre los típicos y los atípicos (OR 1,087, IC95% 0,66-1,79).
Conclusión: Es importante ser cautos a la hora de prescribir antipsicóticos, sobre todo en pacientes de edades avanzadas con factores de riesgo cardiovascular. En el caso de la sulpirida, es necesario limitar su uso, sobre todo para el tratamiento de cuadros de mareo no claramente vertiginosos.

18415. ICTUS ISQUÉMICO POR ESTENOSIS INTRACRANEAL: DESCRIPCIÓN Y SEGUIMIENTO DE UNA SERIE

Molina Goicoechea, M.; Martínez Campos, E.; San Miguel Oroz, M.; Gil Alzueta, M.C.; Herrera Isasi, M.; Muñoz Arrondo, R.; Aymerich Soler, N.; Zandio Amorena, B.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra.

Objetivos: El ictus isquémico aterotrombótico por estenosis intracraneal (EIC) es poco frecuente, con mecanismos etiopatogénicos diversos. Analizamos una muestra de pacientes con este diagnóstico; características, evolución y tratamiento.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes ingresados por ictus isquémico aterotrombótico por EIC entre 2016-2021. Analizamos datos epidemiológicos, clínicos, tratamiento y evolución. Se realiza análisis estadístico con SPSS.
Resultados: 106 pacientes con edad media de 73 años y 66,3% de sexo masculino. Predominaron los pacientes con PACI (48,1%) y patrón sugestivo de embolismo en RM (52,8%). Al ingreso el 38,7% recibió antiagregación simple (AAS), 21,7% doble (DAP) y el 14,2% anticoagulación (AC). En el 1,8% se realizó angioplastia (ACTP) en fase aguda. Al alta, el 44,3% estaban con AAS, un 23,6% con DAP y un 17,9% anticoagulados. El 80% fueron tratados con estatinas a dosis altas. El 3,7% se trató con ACTP programada, restringiéndose solo a aquellos con recurrencia a pesar de tratamiento médico óptimo, siendo 33% de perfil hemodinámico. El uso de DAP fue significativamente mayor en los últimos años (p = 0,05). La tasa de recurrencia precoz fue del 10,4% y tardía del 5,9%. Las recurrencias fueron inferiores en los pacientes que recibieron DAP como prevención secundaria (OR 0,58; IC 0,15-2,3). Se encontró asociación de la recurrencia precoz con la DM (OR 4,235; IC 1,05-17,08), y con la clínica al ingreso de accidente isquémico transitorio (AIT) (OR 7,81; IC 7,7-34,3).
Conclusión: En nuestro estudio existe mayor recurrencia precoz en pacientes diabéticos y en los AIT. Hay mayor uso de DAP en los últimos años, tal como avalan las guías actuales.

17409. ICTUS ISQUÉMICOS DE REPETICIÓN TRAS LA TOMA DE MEDICAMENTOS ANTIRREUMÁTICOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD (FARME). PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Zobaran Fernández de Larrinoa, A.; Colina Lizuain, S.; Zambrano Vera, M.; de Celis Font, I.; Alarcón Falces, A.J.; Gómez Eguilaz, M.; Marzo Sola, E.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Presentación de un caso con eventos isquémicos cerebrales y cardiacos con posible relación a la toma de FARME.
Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un paciente en tratamiento con upadacitinib por artritis reumatoide (AR) que presenta dos ictus isquémicos y un SCASEST en un plazo de 7 días. Búsqueda bibliográfica acerca de las nuevas advertencias en el uso de FARME en relación a su capacidad de producir eventos trombóticos.
Resultados: Varón de 55 años con antecedentes de IAM a los a los 34 años y AR que ingresa por ictus parcial de ACM derecha con recuperación completa y espontánea. A las 72 horas comienza con cefalea y alteración visual. Se realiza RMN donde se observa nuevo ictus isquémico de ACP izquierda. El sexto día de ingreso presenta síndrome coronario agudo con movimiento de enzimas de daño miocárdico sin hallar lesiones angiográficamente significativas en la coronariografía. Se realiza estudio etiológico exhaustivo sin encontrar causa definitiva. Sin embargo, se observa que el paciente sigue tomando upadacitinib a pesar de haber sido suspendido meses antes, por lo que se revisan las últimas alertas publicadas acerca de estos fármacos, encontrando relación en la capacidad de producir fenómenos trombóticos.
Conclusión: Existen nuevas alertas publicadas en relación a eventos trombóticos tras la toma de algunos de FARMES. Consideramos oportuno revisarlas a propósito de un caso que presentó tres fenómenos trombóticos arteriales en el que la única posible etiología que se encontró fue la toma de uno de estos fármacos.

18310. ANÁLISIS MACROSCÓPICO DE TROMBOS MEDIANTE APRENDIZAJE PROFUNDO: RESPUESTAS DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL AL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Vielba Gómez, I.[1]; Aliena Valero, A.[2]; Escudero Martínez, I.[1]; Morales Caba, L.[1]; Fortea Cabo, G.[1]; Vázquez Añón Pérez, V.[3]; Aparici Robles, F.[3]; Tembl Ferrairo, J.I.[1]; Manjón Herrera, J.V.[4]; Salom Sanvalero, J.B.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad mixta de investigación cerebrovascular. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Instituto de Aplicaciones de las Tecnologías de la Información y de las Comunicaciones Avanzadas. Universitat Politècnica de València; [5]Unidad mixta de investigación cerebrovascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Los ictus isquémicos suponen el 85% del total de los ictus, de los cuales el 30% se clasifican como criptogénicos, a pesar de un exhaustivo trabajo diagnóstico. La caracterización macroscópica de los trombos extraídos mediante trombectomía mecánica permitirá establecer asociaciones útiles como herramientas diagnósticas. El objetivo del presente estudio es analizar macroscópicamente imágenes fotográficas de trombos frescos mediante técnicas avanzadas de imagen digital y aprendizaje profundo con el fin de clasificar las muestras como aterotrombóticas o cardioembólicas.
Material y métodos: Para este estudio se utilizaron 86 imágenes en color (640 × 480 píxeles), las cuales se dividían en 24 aterotrombóticas, 52 cardioembólicas y 20 criptogénicas. Las imágenes se dividieron en tres subconjuntos, 50 para training, 4 para validación y 12 para test. El proceso de análisis de las imágenes se dividió en dos etapas, segmentación y clasificación. En la primera etapa se desarrolló una red de segmentación de los trombos para eliminar el fondo de la imagen, mediante una red profunda de tipo UNET2D. En la segunda fase, otra red convolucional se usó para clasificar las imágenes segmentadas en dos categorías, aterotrombóticas y cardioembólicas.
Resultados: La red de segmentación mostró un acierto del 98%. La red de clasificación obtuvo una precisión del 79,2% (100% para los trombos cardioembólicos y 71% para los aterotrombóticos).
Conclusión: Este estudio preliminar sugiere que usando técnicas de inteligencia artificial es posible clasificar la naturaleza de los trombos en base a su apariencia macroscópica y eventualmente reducir el porcentaje de trombos criptogénicos.

17691. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL INFLAMATORIA: SERIE DE CASOS

Paul Arias, M.; García Díaz, A.; Freixa Cruz, A.; Gallego Sánchez, Y.; Sanahuja Montesinos, J.; Mauri Capdevila, G.; Purroy García, F.; Vázquez Justes, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una entidad anatomopatológica debida al depósito de proteína beta-amiloide en los vasos de pequeño tamaño corticales y leptomeníngeos. Si existe reacción autoinmunitaria asociada, se produce la AAC inflamatoria (AAC-i).
Material y métodos: Se reclutaron de forma prospectiva pacientes que cumplieran criterios de probable AAC-i entre noviembre de 2020 y febrero de 2022. Revisamos las características clínicas, manejo, neuroimagen, tratamiento y la evolución clínica.
Resultados: Un total de 6 pacientes fueron incluidos. Solo una (16,7%) era mujer. El rango de edad fue de 56 a 86 años. 3 pacientes (50%) debutaron con hemorragia intracerebral (HIC), dos (33,3%) con crisis epiléptica, uno siendo estado epiléptico, y uno (16,6%) como deterioro cognitivo rápidamente progresivo y confusión. Dos (33,3%) tenían

antecedentes de clínica neurológica transitoria (posible *amyloid spell*). Todos presentaban proteinorraquia en LCR y ninguno pleocitosis. En la RM, la afectación de microsangrados e hiperintensidades cortico-subcorticales en FLAIR-T2 fue multihemisférica en 4 pacientes (66,6%). 5 (83,3%) presentaron lesiones puntiformes que restringían en las secuencias difusión y el 50% siderosis cortical. 5 (83,3%) recibieron tratamiento empírico con corticoterapia y dos (33,3%) iniciaron tratamiento inmunosupresor. Un paciente falleció por HIC masiva y los demás, aunque mejoraron desde el punto de vista clínico, su funcionalidad empeoró a los 3 meses (mRS > 2).
Conclusión: En nuestra serie, la AAC-i se presentó en forma de déficit focal, crisis epilépticas o deterioro cognitivo rápidamente progresivo. La mitad sufrieron HIC en la neuroimagen. Aunque se ha descrito una buena respuesta al tratamiento inmunosupresor en nuestra serie los pacientes desarrollaron una morbimortalidad considerable.

Enfermedades cerebrovasculares III

17555. LA HOMO-ARGININA, Y SUS DERIVADOS ADMA Y SDMA, COMO MARCADORES DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL ASOCIADA A EDAD Y FACTORES DE RIESGO, ASOCIAN UNA PEOR RESPUESTA AL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

de la Riva Juez, P.[1]; Rodríguez-Antigüedad, J.[2]; Marta-Enguita, J.[1]; Díez González, N.[1]; de Arce Borda, A.M.[1]; Martínez Zabaleta, M.T.[1]; González López, F.[1]; Equiza, J.[1]; Luttich, A.[1]; Garmendia, E.[1]; Gómez Usabiaga, V.[1]; Arenaza, G.[1]; Gorostidi, A.[3]; Sola, A.[1]; Bergareche, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Plataforma Genómica. Biodonostia.

Objetivos: El objetivo es estudiar el metabolito homo-arginina (h-Arg) y sus derivados, dimetil-arginina-asimétrica (ADMA) y dimetil-arginina-simétrica (SDMA), su asociación con la edad y factores de riesgo vascular y su participación en la respuesta al tratamiento endovascular (TEV) en el ictus isquémico.
Material y métodos: Estudio observacional que incluye 156 pacientes tratados con TEV. Los metabolitos h-Arg, SDMA y ADMA se midieron mediante cromatografía líquida en sangre arterial obtenida mediante punción femoral realizada previa al TEV. Se definió la respuesta al TEV como mal pronóstico a 90 días si escala Rankin modificada mayor a 2; recanalización fútil si TICI igual o mayor a 2b y mal pronóstico; y transformación hemorrágica.
Resultados: La recanalización fue fútil en 70 de los 132 pacientes con TICI igual o mayor a 2b, 83 tuvieron mal pronóstico y 56 presentaron transformación hemorrágica. Niveles de SDMA (umol/l) pretratamiento elevados se asociaron a recanalización fútil (0,241 *vs.* 0,182; p = 0,005) y mal pronóstico (0,233 *vs.* 0,180; p = 0,006), mientras que ADMA y h-Arg no mostraron diferencias. Los pacientes con transformación hemorrágica tipo PH (n = 27), presentaron niveles más bajos de h-Arg (1,729 *vs.* 2,395; p = 0,034), mientras que ADMA y SDMA no mostraron diferencias. La edad y la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y fibrilación auricular, se asociaron a un peor perfil de estos metabolitos.
Conclusión: Estos resultados sugieren que h-Arg y sus derivados median en la disfunción endotelial subyacente a una peor respuesta al TEV en pacientes con más edad y mayor comorbilidad, pudiendo actuar como posibles dianas terapéuticas en el ictus isquémico.

17956. ASOCIACIÓN DE VARIANTES EPIGENÉTICAS CON EL DESARROLLO DE VASOESPASMO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Fernández Pérez, I.[1]; Jiménez Balado, J.[2]; Rey Álvarez, L.[2]; Giralt Steinhauer, E.[1]; Jiménez Conde, J.[1]; Rodríguez Campello, A.M.[1]; Ois Santiago, A.[1]; Macías Gómez, A.[1]; Suárez Pérez, A.[1]; Revert Barberá, A.[1]; Estragués Gázquez, I.[1]; Roquer González, J.[1]; Cuadrado Godia, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Neurología. Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques.

Objetivos: El vasoespasmo angiográfico es una complicación que afecta hasta al 70% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) y su presencia aumenta el riesgo de isquemia cerebral tardía y mal pronóstico. La epigenética ayuda a comprender los mecanismos moleculares de las enfermedades. Sin embargo, existen pocos estudios sobre epigenética en HSA. El objetivo de nuestro estudio es analizar el papel de la metilación del DNA en el desarrollo de vasoespasmo.
Material y métodos: Realizamos un estudio de asociación de todo el epigenoma (EWAS) en DNA extraído de sangre periférica de 283 pacientes consecutivos con HSA entre enero de 2007 y diciembre 2018. Analizamos la asociación entre vasoespasmo y el nivel de metilación mediante un modelo de regresión lineal multivariado ajustado por posibles confusores. A nivel de epigénetica valoramos las posiciones CpG asociadas a vasoespasmo, así como la metilación de regiones genómicas (> 1 CpG) y sus anotaciones funcionales.
Resultados: 145 (51%) pacientes presentaron vasoespasmo. Encontramos 2 CpGs asociados de forma significativa (p ajustada por Bonferroni < 0,05) con esta complicación, y 24 por debajo del punto de corte sugestivo de ser candidatos a replicación. Los 2 CpG más significativos se anotaron a los genes MAP4K5 y SUGCT. El análisis de regiones mostró una región diferencialmente metilada anotada a los genes LYST y NID1. El análisis de vías metabólicas mostró asociación de estos CpG con vías relacionadas con inmunidad y respuesta inflamatoria.
Conclusión: Encontramos un perfil epigénetico diferente en los pacientes con vasoespasmo. Será necesario replicar estos resultados en una cohorte independiente.

18324. BIOMARCADORES Y MARCADORES EN TROMBO EN LA DETECCIÓN DE LA CAUSA DE ICTUS

Lázaro Hernández, C.; Juega Marino, J.; Elosua Bayes, I.; García-Tornel García-Cambra, Á.; Requena Ruiz, M.; Rubiera Pueyo, M.; Boned Riera, S.; Muchada López, M.Á.; Olivé Gadea, M.; Ribó Jacobi, M.; Piñana Plaza, C.; Rodríguez Luna, D.; Rodríguez Villatoro, N.; Tomasello Weitz, A.; Molina Cateriano, C.; Pagola de la Blanca, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar marcadores predictores de etiología de ictus en pacientes con ictus agudo a los que se les realizó trombectomía.
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico prospectivo en pacientes consecutivos sometidos a trombectomía con obtención de trombo. En todos los pacientes se realizó el estudio diagnóstico convencional mediante angioTC, ECG y ETT; y se completó con monitorización cardíaca durante 30 días. Los pacientes fueron clasificados en tres grupos según la etiología del ictus: cardioembólico (CE), aterotrombótico (AT) o desconocido (CRIP). Aquellos que presentaron un doble mecanismo o con estudio incompleto fueron excluidos. Se analizaron biomarcadores en sangre (lipoproteína A, D dímero y pro-BNP) y en trombo (fibrina, plaquetas CD 61+, linfocitos CD4+).
Resultados: Los pacientes (199) se clasificaron etiológicamente en: 107 CE, 45 AT y 47 CRIP. Se registraron mayores niveles de BNP en el grupo CE: CE 1.863 pg/mL *vs.* AT 308 pg/mL *vs.* CRIP 185 pg/mL (p < 0,001). Adicionalmente, tuvieron menor porcentaje de CD4+ en los biomarcadores en trombo: CE 3,15 *vs.* AT 6,74% *vs.* CRIP 3,62% y menor porcentaje de CD61: CE 68,04% *vs.* AT 56,34 *vs.* 68,12% (p = 0,001). Los niveles de CD4 menores a 4% predijeron CE o CRIP con sensibilidad 75% y especificidad 61% (ABC 0,73), de forma superior a los niveles de CD61 (ABC 0,69) o BNP (ABC 0,65).

Conclusión: Los marcadores de BNP, el porcentaje de CD4+ en trombo y el porcentaje de CD61 pueden contribuir a la predicción etiológica del ictus de forma más precisa.

18192. EMBOLIZACIÓN ENDOVASCULAR DE UN PSEUDOANEURISMA CEREBRAL PRODUCIDO POR LA INFECCIÓN SARS-COV-2: UN CASO CLÍNICO

García Carmona, J.A.[1]; Hernández Fernández, F.[2]; Molina Nuevo, J.D.[3]; von Quednow, E.[4]; Palao, M.[2]; García García, J.[2]; Segura, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; [3]Servicio de Radiología. Hospital General de Albacete; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General de Albacete.

Objetivos: La COVID-19 puede producir convulsiones, encefalitis, síndrome de Guillain-Barre o enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, solo se han descrito 4 casos de hemorragia cerebral causada por rotura de aneurismas en estos pacientes. Los pseudoaneurismas representan < 1% de todos los aneurismas intracraneales y en su etiopatogenia se ha descrito radioterapia, vasculitis, malformaciones arteriovenosas e infecciones por bacterias o virus.
Material y métodos: Una mujer de 28 años sin antecedentes médicos de interés y completamente vacunada frente al SARS-CoV-2 fue ingresada en Neurología por tetraparesia progresiva con arreflexia, tos y fiebre 38 ºC.
Resultados: La PCR de SARS-CoV-2 fue positiva mientras que el LCR, antigangliósidos y EMG mostraron criterios de síndrome de Guillain-Barré. A pesar de tratamiento adecuado, la paciente desarrolló disnea, tetraplejia requiriendo ventilación mecánica invasiva. En el día 13 de ingreso, se observó una notable mejoría a nivel motor pero con disminución del nivel de conciencia. TC cráneo mostró un hematoma cerebral agudo y la arteriografía cerebral demostró un pseudoaneurisma de 4 mm localizado en una rama distal del ACM izquierda. Dado el riesgo de resangrado se optó por tratamiento endovascular. Se realizó la embolización completa del pseudoaneurisma mediante el uso del pegamento sintético N-butil-cianocrilato. Tras 48h, la paciente estaba clínica y neurológicamente recuperada y fue dada de alta.
Conclusión: Este es el primer caso descrito de una paciente con un pseudoaneurisma cerebral secundario a la severa reacción inmune causada por la infección SARS-CoV-2 y tratado mediante embolización endovascular sin complicaciones.

18405. RIESGO DE RECURRENCIA DE ICTUS A MEDIO Y LARGO PLAZO TRAS UN ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Purroy García, F.; Astrain Sánchez, B.; Vicente Pascual, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: El ataque isquémico transitorio (AIT) se ha considerado como una situación de alto riesgo de recurrencia de ictus (RRI) precoz. Existen pocos datos sobre la evolución de estos pacientes a medio y largo plazo. El objetivo fue realizar una revisión sistemática y metaanálisis para determinar el RRI a medio y largo plazo.
Material y métodos: Se realizó una búsqueda sistemática siguiendo las recomendaciones PRISMA, limitando la selección a artículos publicados entre enero de 2010 y diciembre de 2021. Se realizó un metaanálisis con modelo de efectos aleatorios para determinar el RRI al año, 3, 5 y 10 años de seguimiento.
Resultados: De 668 citas identificadas, finalmente se seleccionaron solo 8 estudios que incluyeron en total a 9.753 pacientes. Cuatro estudios aportaron información del RRI al año (5,3%; IC95%: 3,1-9,0%), tres a los 3 años (13,5%; IC95%: 2,9-44,7%), dos a los 5 (9,1%; IC95%: 5,5,0-14,9%) y dos a los 10 (11,8%; IC95% 0,01-99,6%). Los estudios fueron significativamente heterogéneos para la determinación del RRI tanto al año (I2 75%, p < 0,01) como a los 3 (I2 99%, p < 0,01) y a los 10 (I2 99% p < 0,01). Los estudios con periodos de inclusión más antiguos fueron los que presentaron mayores RRI.
Conclusión: Existen pocos estudios que determinen el RRI a medio y largo plazo. El RRI descrito en nuestro metaanálisis es significativamente inferior al de estudios publicados anteriormente. Pese a ello, el RRI no es desdeñable por lo que son necesarias campañas destinadas a concienciar sobre la necesidad mantener medidas de prevención secundaria.

18127. VALIDEZ DE LOS CRITERIOS PISCES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA NEUMONÍA ASOCIADA AL ICTUS ISQUÉMICO

González García, A.M.[1]; Sierra Gómez, A.[2]; Hernández Vitorique, P.[1]; Vizcaya Gaona, J.A.[1]; González Terriza, F.J.[1]; Rodríguez García, B.[1]; Ravelo León, M.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.[1]; López Mesonero, L.[1]; Reondo Robles, L.[1]; Velázquez Pérez, J.M.[1]; Carvalho Monteiro, G.[1]; Borja Andrés, S.[1]; Gómez Sánchez, J.C.[1]; Ramos Araque, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la sensibilidad y especificidad de los criterios PISCES (*pneumonia in stroke consensus*) y su utilidad como método diagnóstico de la neumonía asociada al ictus isquémico (NAII).
Material y métodos: Estudio observacional, unicéntrico, retrospectivo entre noviembre 2020-abril 2021, de pacientes consecutivos con diagnóstico de ictus isquémico agudo que desarrollaron infección o fiebre durante la primera semana de ingreso, sin criterios de infección o enfermedad respiratoria previa al ictus o ventilación mecánica. Se registraron variables clínicas, de laboratorio, radiológicas y pronosticas. Se contrastaron los criterios PISCES con las escalas validadas A2DS2 (Age, Atrial fibrillation, Dysphagia, Severity [NIHSS], Sex) e ISAN (Prestroke Independence, Sex, Age, NIHSS) que presentan alta sensibilidad, aunque baja especificidad, como predictores diagnósticos de NAII.
Resultados: De 240 pacientes, 31 cumplieron criterios de inclusión. La media de edad fue 82,03 ± 11,69 años y la mediana de la puntuación en la NIHSS basal de 14,5 (IQR 4,75-19). Los criterios PISCES en contraste con las escalas A2DS2 e ISAN presentaron baja concordancia en predecir el riesgo de NAII (kappa 0,34 y -0,033, respectivamente). Las escalas A2DS2 e ISAN demostraron mayor poder predictivo en el pronóstico funcional de los pacientes (p < 0,05) en ambos casos, mientras que los criterios PISCES fueron mejores predictores de mortalidad (chi cuadrado: 7,22, p = 0,007).
Conclusión: La NAII es una de las principales complicaciones en los pacientes con ictus, con gran impacto negativo en el pronóstico funcional y vital. Los criterios PISCES son predictores de mortalidad en la NAII. Se necesitan estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para valorar correctamente su sensibilidad y especificidad.

17758. VALIDACIÓN EXTERNA DE LA ESCALA SAFE ("*SCREENING* FOR AF SCALE") PARA PREDECIR EL DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

Quesada López, M.[1]; Amaya Pascasio, L.[1]; Blanco Madera, S.[2]; Pagola Pérez, J.[3]; Vidal de Francisco, D.[4]; de Celis Ruiz, E.[5]; Villegas Rodríguez, I.[6]; Carneado-Ruiz, J.[7]; García Carmona, J.A.[8]; García Torrecillas, J.M.[9]; López Ferreiro, A.[2]; Elosua Bayes, I.[3]; Rigual Bobillo, R.J.[5]; López López, M.I.[6]; Esain González, Í.[7]; Ortega Ortega, M.D.[8]; Blanco Ruiz, M.[1]; Pérez Ortega, I.[2]; Lázaro Hernández, C.[3]; Fuentes Gimeno, B.[5]; Arjona Padillo, A.[1]; Martínez Sánchez, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [8]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [9]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: Recientemente se ha desarrollado y validado internamente la escala SAFE para predecir el diagnóstico de FA tras un ictus isquémico. Incluye 7 ítems (puntuación de 0-10): edad ≥ 65 años (2), broncopatía (1), enfermedad tiroidea (1), localización cortical del ictus (1), oclusión de gran vaso (1), NT-ProBNP ≥ 250 pg/ml (2), dilatación aurícula izquierda (2). Internamente, se obtuvo un AUC = 0,88 (IC95% 0,84-0,91) y sensibilidad y especificidad del 83% y 80% respectivamente para puntuación ≥ 5. El objetivo es su validación externa en una cohorte multicéntrica.
Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo, incluyendo pacientes con ictus isquémico (2020-2022) con al menos 24 horas de monitorización cardiaca, en 8 unidades de ictus. Variables: datos clínicos, analíticos, ecocardiográficos y de neuroimagen.
Resultados: 395 pacientes incluidos; 58,5% hombres; mediana edad 72 años (RIC 20). Se diagnosticó FA en 94 pacientes (23,8%). Mediana de días de telemetría de 2 (RIC 2). El 68,1% tenía ≥ 65 años, 12,7% broncopatía, 8,9% patología tiroidea, 56,5% localización cortical del infarto cerebral, 31,4% oclusión de gran vaso, 47,6% NT-ProBNP ≥ 250 pg/ml y 40,3% dilatación de aurícula izquierda. El modelo presentó una capacidad de discriminación elevada (AUC = 0,83, IC95% 0,78-0,87) con una calibración adecuada (test Hosmer-Lemeshow 0,487). Rendimiento para un punto de cohorte ≥ 5 puntos: sensibilidad 87,2%, especificidad 65,4%, VPP 44,1% y VPN 94,3%.
Conclusión: La validación externa confirma la elevada capacidad de discriminación de la escala SAFE, con un alto VPN que hace poco probable el diagnóstico de FA si SAFE < 5, lo que podría ser un complemento a la monitorización cardiaca prolongada que se recomienda en los pacientes con sospecha de FA.

17448. EMBOLISMO CEREBRAL PARADÓJICO SECUNDARIO A MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR, ¿CASUALIDAD O GENÉTICA?

Ferrer Tarrés, R.; García Huguet, M.; Vera Cáceres, C.; Boix Lago, A.; Sánchez Cirera, L.; Silva Blas, Y.; Álvarez-Cienfuegos, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El 70-90% de las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) se asocian a telangectasia hereditaria hemorrágica (THH), una enfermedad genética autosómica dominante. La comunicación anómala entre el sistema venoso y arterial a nivel pulmonar aumenta el riesgo de ictus de debut temprano. Nuestro objetivo es promover el diagnóstico precoz de esta enfermedad así como de sus posibles complicaciones.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de un paciente que presenta un ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (ACM I), con el posterior diagnóstico de dos MAVP.
Resultados: Paciente de 24 años con antecedentes familiares y personales de epistaxis de repetición derivado a nuestro centro como código ictus, NIHSS 11. El TC multimodal evidencia oclusión del segmento distal M4 ACM I, administrándose tratamiento fibrinolítico intravenoso con mejoría clínica, NIHSS 6. En el estudio etiológico el Eco-Doppler transcraneal muestra un shunt masivo derecha-izquierda sin alteraciones estructurales en la ecografía cardíaca transtorácica (ETT) por lo que se realiza angioTC pulmonar que objetiva la existencia de una MAVP que se emboliza intravascularmente. El paciente refiere haber presentado varios episodios de hemihipoestesia izquierda de unos 10 minutos de duración en los años previos. Se solicita el estudio genético.
Conclusión: La THH es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave. El 50% de los pacientes con THH tienen MAVP presentando mayor riesgo de ictus en pacientes jóvenes, que puede sospecharse ante la presencia de un shunt derecha-izquierda en ausencia de foramen oval permeable en el ETT, requiriendo un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar recurrencias.

17338. TENDENCIA EVOLUTIVA DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Zapata Arriaza, E.[1]; Medina Rodríguez, M.[2]; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.[3]; Ortega Quintanilla, J.[3]; Aguilar Pérez, M.[2]; Ainz Gómez, L.[4]; Baena Palomino, P.[2]; Pardo Galiana, B.[2]; Cabezas Rodríguez, J.A.[2]; Barragán Prieto, A.[5]; de Torres Chacón, R.[5]; Domínguez Mayoral, A.[6]; Pérez Sánchez, S.[5]; Loscertales, J.[5]; Zamora Piñero, A.[7]; Montaner Villalonga, J.[8]; Moniche Álvarez, F.[2]; González García, A.[9]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [6]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [7]Laboratorio de Investigación Neurovascular. Instituto de Investigación Biomédica de Sevilla; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [9]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Desde la implementación de la trombectomía mecánica (TM) en el ictus isquémico agudo (IIA), su disponibilidad e indicaciones han aumentado. Nuestro objetivo es describir el cambio evolutivo en la seguridad, eficacia y aspectos técnicos de la TM.
Material y métodos: Analizamos localmente el registro andaluz de trombectomía ARTISTA (2017-2021) en aquellos pacientes con IIA del territorio anterior tratados mediante TM. Se describen y analizan tendencias anuales sobre la eficacia [recanalización exitosa (TICI 2b-3), buen pronóstico funcional a 90 días (mRS ≤ 2)], seguridad [hemorragia intracraneal sintomática (HICs)]. Las tendencias temporales se analizaron mediante regresión multivariable.
Resultados: De los 1.853 pacientes con IIA de territorio anterior incluidos, se realizó TM en 1.713. A lo largo del intervalo analizado (2017-2022) la mediana de edad ascendió de 69 a 73,5 años (p = 0,011). El uso de fibrinolisis decayó de un 57,6% (2017) al 29,5% (2021) (p < 0,001). Observamos una mejora en la media de 2017-2019 de los tiempos puerta-aguja (p = 0,011) y puerta-punción (p = 0,158) para luego empeorar a partir de 2020-21. La sedación consciente incrementó del 0% (2017) al 7,6% (2021) (p < 0,001) a diferencia de la anestesia general [13,7% (2017) a 3,7% (2021), p > 0,001]. La tasa de TICI 2b-3 aumentó del 92,2% (2017) al 94,3% (2021), p = 0,031 [OR = 1,18, (IC95% 1,03-1,35), p = 0,016]. La HICs experimentó una mejoría del 10,2% (2017) al 5,9% (2021), p < 0,001. La tasa de mRS ≤ 2 a 90 días mejoró progresivamente de un 36,1% (2017) a un 53% (2021), p = 0,002; [OR = 1,10, (IC95% 1,03-1,19), p = 0,006].
Conclusión: A pesar de tratar a pacientes más complejos, y del impacto del COVID-19 en los tiempos de atención al ictus, observamos mejoría en las tasas de recanalización y un descenso en la HICs, lo cual se traduce en mejor pronóstico funcional a los 3 meses.

17456. DOLICOECTASIA DE LA ARTERIA BASILAR E ICTUS RECURRENTE EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO: UN ESTUDIO DE CENTRO ÚNICO EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

Costa Valarezo, A.[1]; Bravo, F.[2]; Fernández, F.[2]; Peral, A.[1]; Acebrón, F.[1]; Cáceres, M.T.[1]; Valverde, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [2]Servicio de Radiología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: La dilatación y tortuosidad de las arterias se denomina dolicoectasia. El objetivo del estudio es determinar la presencia de dolicoectasia de la arteria basilar (DEAB) y su impacto pronóstico a corto plazo en pacientes con ictus isquémico agudo.
Material y métodos: Se reclutaron sujetos de 50 años o mayores con ictus isquémico agudo y estudio vascular, excluyéndose aquellos con aneurisma u oclusión proximal de la arteria basilar (AB), enfermedad del tejido conectivo o de la coagulación, alto riesgo trombótico, craniectomía o discapacidad severa. Dos neurorradiólogos expertos evaluaron el diámetro y el grado de tortuosidad independientemente. Se definió DEAB como un diámetro > 4,3 mm y/o la presencia de dolicosis moderada-grave. Se evaluó recurrencia de ictus, ictus hemorrágico o mortalidad durante la hospitalización.
Resultados: Se analizaron 110 pacientes con edad promedio de 72,9 ± 10,0 años, siendo el 59% varones. El diámetro de la AB fue de 2,9 ± 0,7 mm. El 26,4% presentaron DEAB, los cuales presentaron más comúnmente ictus de circulación posterior que aquellos sin DEAB (37,9 *vs*. 14,8%; p = 0,009). Del total, 4,6% presentaron recurrencia de ictus, 6,4% ictus hemorrágico, y 16,4% fallecieron. En modelos univariados, un diámetro > 4,3 mm se asoció con recurrencia de ictus isquémico (p = 0,01) aún después de ajustar para covariables significativas en modelos multivariados (OR 4,3 [IC: 0,2-8,4]; p = 0,04).
Conclusión: Se determinó una prevalencia de DEAB del 26% en pacientes españoles con ictus isquémico agudo. Un diámetro > 4,3 mm, pero no la dolicoectasia ni la dolicosis, se asoció de forma independiente con la recurrencia de ictus isquémico durante la hospitalización.

18209. IMPACTO CLÍNICO DEL TIPO DE ANESTESIA UTILIZADA EN LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA DEL ICTUS: RESULTADOS DEL ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO MORPHEUS

Terceño Izaga, M.[1]; de Albóniga-Chindurza, A.[2]; Zapata-Arriaza, E.[2]; Requena, M.[3]; de Dios Lascuevas, M.[4]; Hernández-Fernández, F.[5]; Molina-Nuevo, J.D.[6]; de Lera Alfonso, M.[7]; Arenillas, J.[7]; Rodríguez-Vázquez, A.[8]; Belda Tortosa, I.[9]; Cánovas, D.[10]; Barrachina, O.[10]; Cardona, P.[11]; Quesada García, H.[11]; López-Cancio Martínez, E.[12]; Castañón Apilánez, M.[12]; Freijo, M.M.[13]; Luna, A.[13]; Hernández-Pérez, M.[14]; Rodríguez Campello, A.[15]; Naya Ríos, L.[16]; Camps-Renom, P.[17]; Morales Caba, L.[18]; García-Villalba, B.[19]; Purroy, F.[20]; Gallego, J.[21]; Trillo, S.[22]; Bashir, S.[1]; Costa García-Cascón, A.[23]; Serena Leal, J.[1]; Silva Blas, Y.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [9]Servicio de Anestesiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [10]Servicio de Neurología. Parc Taulí; [11]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [14]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [15]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [16]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [17]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [18]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [19]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [21]Servicio de Radiología. Hospital General Universitario de Alicante; [22]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [23]Servicio de Anestesiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Actualmente se desconoce qué tipo de anestesia se correlaciona con unos mejores resultados clínicos en el tratamiento endovascular (TEV) en pacientes con ictus isquémico y oclusión de gran vaso, y la incertidumbre es aún mayor en ictus de circulación posterior (OGVCP). El objetivo principal es analizar si alguna técnica anestésica, sedación consciente (SC) o anestesia general (AG), se asocia con mayores tasas de independencia funcional (mRS 0-2) a los 3 meses en pacientes con OGVCP que hayan recibido TEV.
Material y métodos: Se diseñó un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico, en el que participan 19 centros terciarios de ictus (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT05082896). El periodo de inclusión fue desde enero de 2021 hasta marzo de 2022. Se recogieron datos demográficos, clínicos, radiológicos, de laboratorio y de seguimiento a los 3 meses. Se realizó un estudio multivariante para identificar las variables asociadas al objetivo principal del estudio.
Resultados: En dicho periodo se incluyeron 180 pacientes, de los que 72 (40%) eran mujeres. Un total de 79 pacientes (43,9%) fueron tratados con AG y 89 pacientes (49,4%) alcanzaron un mRS de 0-2 a los 3 meses. En el estudio multivariante, el uso de AG (IC95%: 0,17-0,90, OR: 2,57) y la edad (IC95%: 0,93-0,98, OR: 1,05), fueron las dos únicas variables asociadas de forma independiente a una ausencia de mRS 0-2 a los 3 meses.
Conclusión: En nuestro estudio, el uso de AG y la edad fueron las dos variables asociadas a una ausencia de una independencia funcional a los 3 meses en pacientes con OGVCP tratados de forma endovascular.

18230. HALLAZGOS DE LA RETINOGRAFÍA PREVIA EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO: UN MÉTODO SENCILLO Y NO INVASIVO PARA PREDECIR EL ESTADO DE LAS COLATERALES

Barragán Prieto, A.[1]; Zamora, A.[2]; Pérez Sánchez, S.[1]; de Albóniga-Chindurza, A.[3]; Zapata Arriaza, E.[3]; Moniche, F.[4]; Moreno, J.[2]; Ortega, J.[3]; Mayoral Sánchez, E.[5]; Martínez Brocca, M.A.[6]; González, A.[3]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Grupo Neurovascular. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS); [3]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [5]Servicio de Endocrinología. Servicio Andaluz de Salud; [6]Servicio de Endocrinología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La circulación colateral permite enlentecer la progresión del core en los pacientes que sufren un ictus agudo. Actualmente no existe un método sencillo que prediga con precisión el estado de las colaterales. Debido a similitudes en la circulación oftalmo-cerebral, nos preguntamos si los cambios microvasculares retinianos podrían estar relacionados con la circulación pial.
Material y métodos: Se seleccionaron pacientes de un registro regional prospectivo de trombectomía mecánica (ARTISTA n = 1180) con al menos una retinografía previa realizada durante el cribado de retinopatía en pacientes diabéticos. Se definieron dos grupos según las colaterales del angioTC: pacientes con buenas colaterales (grupo A, grado 2-3) *vs*. pacientes con malas colaterales (grupo B, grado 0-1).
Resultados: Identificamos 175 pacientes con retinografía previa. 150 grupo A (85,71%): eran más jóvenes (75 años frente a 82 años, p < 0,01), con más ingesta de alcohol (17% frente a 0%, p < 0,05), menor puntuación del NIHSS al ingreso (15 frente a 21, p < 0,01), menor proporción del SPAN-100 (20% frente a 60%, p < 0,01) y ASPECTS más favorables en el TC inicial (63% frente a 32%, p < 0,01). Se identificó una tendencia a la alteración de la retinografía entre aquellos con malas colaterales (retinopatía 8% en el grupo A *vs*. 20% en el grupo B, p = 0,07). En el análisis multivariante se identificó la presencia de retinopatía previa como un fuerte predictor de malas colaterales (OR = 4,3123, IC 1,10-15,98, p = 0,029).
Conclusión: La retinopatía diabética multiplica por 4 el riesgo de malas colaterales. La retinografía podría ser una técnica sencilla para predecir el estado de las colaterales e identificar pacientes para estrategias neuroprotectoras.

Enfermedades cerebrovasculares IV

18281. ESTUDIO SAETA: ESTUDIO DE LA SITUACIÓN ACTUAL EN ESPAÑA DEL TELEICTUS DESDE ANDALUCÍA

Barragán Prieto, A.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Hermosín, A.[2]; Castellanos Rodrigo, M.[3]; López-Cancio, E.[4]; Pérez de la Ossa, N.[5]; Marta Moreno, J.[6]; Fuentes, B.[7]; Martínez-Zabaleta, M.[8]; Tejada García, J.[9]; Masjuán, J.[10]; Moniche, F.[11]; Albert Lacal, L.[12]; Casado Naranjo, I.[13]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [3]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [7]Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz; [8]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [9]Servicio de Neurología. Hospital de León; [10]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [11]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [13]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: En los últimos años se ha establecido el uso del Teleictus como una herramienta fundamental para extender la atención a los pacientes con ictus agudo hasta hospitales que no disponen de neurólogos presenciales. El objetivo principal del trabajo es describir la existencia y funcionamiento de los distintos sistemas y redes de Teleictus (ST) en España.
Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de la situación actual del Teleictus en España mediante la realización de encuesta dirigida a los miembros del GEECV-SEN de todas las comunidades autónomas (CCAA). Además, se completó la información con una revisión bibliográfica en Pubmed, Embase y Scopus.
Resultados: Han respondido a la encuesta desde 10 de las 17 CC. AA. Además, en la búsqueda bibliográfica se han encontrado otros 3 ST. 9 de las 10 CC. AA. (90%) disponen de ST, cubriendo al menos el 20% de la población. De estos 9 ST, 7 tienen una organización regional, uno provincial y otro hospitalario. En la mayoría de los ST (6) se realizan al menos Tc y angioTC, y en 2 ST también CT-perfusión. 8 ST funcionan con equipos de videoconferencia profesionales; a pesar de ello, el principal problema identificado es la calidad subóptima de la exploración por videoconferencia en el 50% de ST. Otros problemas identificados son la dificultad en la explotación de datos de los registros.
Conclusión: Este tipo de encuestas pueden ser útiles para detectar áreas de mejora y crecimiento. Permiten definir distintas estrategias regionales para implementar una herramienta con evidencia IA y dar una asistencia de calidad a toda la población.

18491. LA ALTA PROPORCIÓN DE GRANULOCITOS EN EL TROMBO INTRACRANEAL PREDICE EL FRACASO EN LA RECANALIZACIÓN MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA CONVENCIONAL

Juega Mariño, J.M.[1]; Li, J.[1]; Palacio García, C.[2]; Piñana, C.[3]; Rodríguez, M.[1]; Requena Ruiz, M.[4]; Rodríguez Villatoro, N.[1]; Rodríguez Luna, D.[1]; García Tornel, A.[1]; Rubiera del Fueyo, M.[1]; Muchada López, M.[1]; Boned Riera, S.[1]; Olivé Gadea, M.[1]; Rizzo, F.[1]; Lozano, P.[1]; Cardona, P.[5]; Quesada, H.[5]; de la Torre, C.[6]; Dorado, L.[7]; Hernández, M.[7]; Camacho, J.[8]; Ramon y Cajal Agüeras, S.[1]; Hernández, D.[3]; de Dios Lascuevas, M.[1]; Tomasello Weitz, A.[3]; Ribo Jacobi, M.[1]; Molina Cateriano, C.A.[1]; Pagola Pérez de la Blanca, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servei d'Hematologia/Laboratori de Citometria. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [6]IDIBELL. Hospital Universitari de Bellvitge; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [8]Servei d'Anatomia Patològica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Nuestro objetivo es identificar un perfil de oclusión intracraneal resistente a la recanalización por trombectomía mecánica (TM) convencional.
Material y métodos: Se analizaron las variables basales, tratamientos de reperfusión, la composición del primer trombo obtenido por TM y el riesgo de Fracaso de TM (FTM) que se definió como TICI final IIa y/o necesidad de rescate intraarterial con *stenting* o angioplastia intracraneal. Cada trombo fue analizado por citometría de flujo cuantificando las principales poblaciones leucocitarias: linfocitos, monocitos y granulocitos. En otra cohorte de pacientes se analizó la relación entre muestras de trombos y test biomecánicos de compresión para obtener curvas de deformabilidad como medida inversa de la rigidez intratrombo.
Resultados: Entre 225 casos hubo un 13% (30/225) de FTM que estuvieron significativamente asociados a etiología ateroesclerótica (33,3 *vs.* 15,9%; p 0,021), mayor número de pases (3 *vs.* 2; p < 0,001), mayor proporción de granulocitos (82,46 *vs.* 68,90%; p < 0,001) y menor proporción de monocitos (9,18 *vs.* 17,34%; p < 0,001) en comparación con TM con recanalización efectiva. La proporción de granulocitos se mantuvo como marcador independiente de FTM (aOR 1,07; IC95% 1,01-1,14). Entre 38 muestras con tests de compresión, se identificó una correlación positiva entre proporción de granulocitos y rigidez del trombo (Pearson's r = 0,35, p = 0,032).
Conclusión: Los tratamientos endovasculares de oclusiones intracraneales con trombos ricos en granulocitos están asociados a menor probabilidad de recanalización efectiva mediante técnicas convencionales de TM. La mayor proporción de granulocitos confiere mayor rigidez a los trombos.

17265. CALCIFICACIONES ARTERIALES INTRACRANEALES Y SU EFECTO EN EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO

Rodrigo Gisbert, M.[1]; Requena, M.[2]; Rubiera, M.[2]; Lozano, P.[2]; de Dios Lascuevas, M.[3]; García-Tornel, Á.[2]; Olivé-Gadea, M.[2]; Boned, S.[2]; Muchada, M.[2]; Rodríguez-Villatoro, N.[2]; Rodríguez-Luna, D.[2]; Juega, J.[2]; Pagola, J.[2]; Piñana, C.[3]; Hernández, D.[3]; Molina, C.A.[2]; Tomasello, A.[3]; Ribó, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El ictus isquémico con oclusión de gran/mediano vaso asociada a calcificación arterial intracraneal (CAI) es una entidad infrecuente presuntamente asociada a enfermedad aterosclerótica intracraneal. Nuestro objetivo fue describir el perfil de CAI y analizar su relación con los resultados clínicos y angiográficos del tratamiento endovascular (TEV).
Material y métodos: De forma retrospectiva se incluyeron aquellos pacientes admitidos en nuestro centro con oclusión intracraneal y TEV desde enero-2020 hasta marzo-2021. Se analizó el perfil de localización de CAI en el TC sin contraste basal y su relación con los resultados angiográficos/clínicos mediante modelos de regresión logística.
Resultados: De 320 pacientes, 17 presentaron oclusión asociada a CAI (sintomática-CAI: 5,3%), 63 CAI-asintomática (a-CAI: 19,7%) y en 240 no se objetivó CAI (no-CAI: 75%). Las oclusiones asociadas a CAI se localizaron frecuentemente en las arterias carótida interna terminal (6/17: 35,2%) y basilar (3/17: 17,6%). La tasa de no-recanalización (mTICI 0-2a) fue mayor en s-CAI (64,7%) frente a-CAI (15,9%; p < 0,001)

y no-CAI (13,7%; p < 0,001). La necesidad de angioplastia/*stent* intracraneal fue también mayor en s-CAI (23,5%) frente a-CAI (1,6%; p = 0,006) y no-CAI (4,2%; p = 0,009). En el análisis multivariable, la oclusión asociada a CAI fue predictor independiente de fracaso en la recanalización (OR 10,36, IC95% 2,96-36,25; p < 0,001), realización de angioplastia/*stent* intracraneal (OR 11,35; IC95% 1,72-75,02; p = 0,012) y pérdida de independencia funcional (90-días mRS ≥ 3 OR 5,04; IC95% 1,03-24,52; p = 0,045).

Conclusión: La oclusión intracraneal asociada a calcificación arterial presenta peores resultados angiográficos y clínicos. Su identificación en la neuroimagen basal podría predecir la necesidad de *stent* intracraneal y determinar la estrategia óptima del TEV.

17861. VALORACIÓN AUTOMATIZADA DEL GRADO DE CIRCULACIÓN COLATERAL, PRESIÓN ARTERIAL Y EVOLUCIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO TRATADOS CON TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Guisado Alonso, D.[1]; Camps Renom, P.[1]; Delgado Mederos, R.[1]; Granell, E.[2]; Prats Sánchez, L.[1]; Martínez Domeño, A.[1]; Guasch Jiménez, M.[1]; Acosta, M.V.[1]; Ramos Pachón, A.[1]; Martí Fàbregas, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Radiología. Corporació Sanitària Parc Taulí.

Objetivos: Determinar si el grado de circulación colateral se asocia con la presión arterial basal en pacientes con ictus isquémico agudo (IIA) y oclusión de gran vaso intracraneal (OGV) tratados con tratamiento endovascular (TEV), y determinar su valor pronóstico.

Material y métodos: Se evaluaron pacientes con IIA y OGV de circulación anterior tratados con TEV del registro prospectivo de nuestro centro. Se utilizó un programa informático validado (Brainomix Ltd.) para generar el Collateral Score automatizado (aCS) a partir de la angioTC monofásica basal: aCS = 0, llenado de ≤ 10% del territorio de la ACM ocluida; aCS = 1, 11-50%; aCS = 2, 51-90%; aCS = 3, > 90%. Al dicotomizar, se consideró que el aCS era bueno (aCS = 2-3), o malo (aCS = 0-1). Realizamos una regresión logística ordinal para predecir el aCS. El resultado secundario fue determinar la influencia del aCS dicotomizado en la evolución clínica a los 3 meses (resultado favorable mRS 0-2).

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes con una edad media de 72,1 ± 13,1 años y 57 (56,4%) eran mujeres que fueron clasificados según el aCS: 7 pacientes (6,9%) como aCS = 0, 15 (14,9%) aCS = 1, 43 (42,6%) aCS = 2 y 36 (35,6%) aCS = 3. La presión arterial sistólica (PAS) basal [aOR por 10 mmHg: 0,79 (IC95%: 0,68-0,92)] y el NIHSS basal [aOR: 0,90 (0,84-0,96)] se asociaron con un peor aCS. Un buen aCS se asoció con un resultado funcional favorable [aOR: 4,00 (1,01-16,67)].

Conclusión: En los pacientes con IIA con OGV tratados con TEV, la PAS basal se asoció de forma inversa con el aCS en la angioTC basal. Además, un buen aCS se asoció a una buena evolución clínica.

17940. COMPARATIVA DE LAS OPCIONES TERAPÉUTICAS ANTE EL FRACASO DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[1]; Moreu Gamazo, M.[2]; Trillo Senin, S.[3]; Cruz Culebras, A.[4]; Vales Montero, M.[5]; Simal Hernández, P.[1]; de la Fuente, E.[3]; Rodríguez, F.[4]; Rosati, S.[2]; Vega, J.[6]; Vera, R.[4]; López-Frías, A.[7]; Egido Herrero, J.A.[1]; Pérez García, C.[7]

[1]Unidad de Ictus. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Ictus. Hospital Universitario de la Princesa; [4]Unidad de Ictus. Hospital Ramón y Cajal; [5]Unidad de Ictus. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario de la Princesa; [7]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: En la actualidad no existe un consenso sobre el protocolo de actuación en los casos de fracaso de la trombectomía mecánica. Se describen los resultados de eficacia y seguridad de las distintas opciones de tratamiento empleadas en nuestro medio.

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional, prospectivo y multicéntrico, de práctica clínica habitual, en pacientes con ictus isquémico por oclusión de arteria cerebral media o carótida distal intracraneal, sometidos a tratamiento endovascular sin haber logrado la recanalización arterial tras 4 pases técnicamente adecuados. Evaluamos la tasa de complicaciones, recanalización arterial, hemorragia intracraneal sintomática (HICs) y resultado clínico a 3 meses.

Resultados: 71 pacientes fueron incluidos durante el periodo noviembre 2019 a diciembre 2021. La mediana de edad fue 73 años (63-84), siendo el 54,9% mujeres. La mediana de NIHSS fue 17 (11-21). Se colocó *stent* intracraneal en 36 casos (con angioplastia en 21 de ellos), angioplastia aislada en 5 y repetición de pases (5 a 10) en 30. No hubo diferencias significativas en las características clínico-radiológicas basales entre los grupos de tratamiento. La colocación de un *stent* con angioplastia obtuvo las mejores tasas de recanalización arterial TICI2B-3 comparando con la repetición de pases (80,95 *vs.* 0%) sin un aumento significativo en la tasa de complicaciones ni de HICs. También se obtuvieron mejores tasas de independencia (25 *vs.* 13,33%) y menor mortalidad (20 *vs.* 56,66%) a los 3 meses.

Conclusión: La terapia de rescate con *stent* intracraneal fue la opción terapéutica más empleada, obteniendo mayores tasas de independencia con menor mortalidad y similar tasa de HICs.

18263. MEJORÍA DE LAS TASAS DE TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN A NIVEL HOSPITALARIO TRAS EL ESTABLECIMIENTO DE UNA RED REGIONAL CENTRALIZADA DE ICTUS (CATI)

Barragán Prieto, A.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Gamero García, M.A.[1]; Moniche, F.[2]; Canto Neguillo, R.[3]; Loscertales Castaño, J.B.[1]; Martínez Sánchez, P.[4]; Valverde Moyano, R.[5]; Fernández Velasco, J.M.[6]; Fernández Pérez, J.[4]; Cabezas Rodríguez, J.A.[2]; Gil de Castro, R.[7]; Ferrezuelo, A.[8]; Galindo Vacas, S.[9]; Noguero Friarte, P.[10]; Serrato, M.[11]; Serrato, M.[11]; Zamora, A.[12]; Silvente Ramírez, M.[13]; Sánchez, F.[14]; Trujillo Parra, M.[15]; García Garmendia, J.L.[16]; González, A.[17]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alta Resolución Sierra Norte; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [5]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [6]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [7]Servicio de Neurología. Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar; [8]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Comarcal San Juan de la Cruz; [9]Servicio de Urgencias. Hospital de Alta Resolución de Écija; [10]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Comarcal de Riotinto; [11]Servicio de Urgencias. Hospital de la Serranía; [12]Grupo Neurovascular. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS); [13]Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal La Inmaculada; [14]Servicio de Urgencias. Hospital de Alta Resolución de Puente Genil; [15]Servicio de Urgencias. HAR Lebrija; [16]Servicio de Urgencias. Hospital San Juan de Dios de El Aljarafe; [17]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Andalucía presenta una gran dispersión geográfica donde casi 3 millones de habitantes están a más de 30 minutos de un centro con unidad de ictus. Con el objetivo de ofrecer una atención especializada a los pacientes de estas zonas, en 2019 se creó una red centralizada de teleictus (CATI) con 30 hospitales útiles para el tratamiento intravenoso (TIV) y capacidad de derivación a 6 nodos de trombectomía.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional para comparar las tasas de tratamiento de reperfusión en los hospitales CATI. Se definieron dos fases: la fase de preimplantación (12 meses antes de enero 2019) y la de posimplementación (12 meses después del funcionamiento completo).

Resultados: El número de sospechas de ictus en el servicio de urgencias (SU) se mantuvo estable (2.034 en la fase previa *vs.* 1.881 en la fase posterior). La media de tratamientos de reperfusión anuales por centro se duplicó (7 en preimplementación *vs.* 15 en post, p < 0,01). La media de TIV ha aumentado un 142% (92 *vs.* 223) y el número medio de tratamientos endovasculares (TEV) un 244% (65 *vs.* 224). Además, las TEV de los pacientes de los centros CATI en la fase preimplementación comprendía el 7% de todos los realizados en la región, que aumentó hasta 20% después de toda la implementación.
Conclusión: El desarrollo de una red centralizada de ictus como el CATI podría ser una forma eficaz de aumentar las tasas de tratamiento de reperfusión en los hospitales remotos.

18410. MODELOS DE REVASCULARIZACIÓN MOTHERSHIP *VERSUS* DRIP-AND-SHIP EN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO DE CIRCULACIÓN CEREBRAL ANTERIOR. ESTUDIO COMPARATIVO EN DOS ÁREAS SANITARIAS DEL PAÍS VASCO

Gutiérrez Albizuri, C.[1]; Pinedo Brochado, A.[2]; Cabrera Muras, A.[1]; Oyarzun Irazu, I.[1]; Martínez Cóndor, D.[1]; Quintana López, O.[1]; Cadena Chuquimarca, K.M.[1]; Caballero Romero, I.[1]; Aguilera Irazabal, B.[1]; García Sánchez, J.M.[1]; Rodríguez Sainz, A.[2]; Sustacha Zárraga, I.[2]; Bilbao González, A.[3]; Gómez Beldarrain, M.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [3]Servicio de Investigación. Hospital de Basurto.

Objetivos: El tratamiento del ictus isquémico agudo se transformó recientemente dada la disponibilidad de fibrinolisis intravenosa y trombectomía mecánica (TM). Actualmente es incierto que sea mejor derivar directamente a un centro terciario con TM (modelo Mothership), en lugar de remitirlo inicialmente a un Centro Primario de Ictus, y posteriormente a uno terciario de referencia para TM (modelo Drip-and-Ship). Comparamos ambos en dos áreas sanitarias del País Vasco.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de datos recogidos prospectivamente durante 36 meses de ictus isquémicos agudos de circulación anterior con oclusión de gran vaso e indicación de TM, atendidos por Neurología en dos hospitales del País Vasco. El primero aplicó el modelo Mothership y el segundo Drip-and-Ship. Se compararon los resultados de ambos evaluando mortalidad y funcionalidad (mRankin) a los 90 días como variables principales. Como información de efectividad de ambos, fueron recogidos y comparados tiempos de tratamiento.
Resultados: Se evaluaron 187 pacientes sometidos a TM con Drip-and-Ship y 188 con Mothership (mediana de NIHSS 15). El 17% de aquellos con Drip-and-Ship recibieron fibrinolisis previo a TM, frente al 26% en el Mothership. No se observaron diferencias significativas en mortalidad ni mRankin a los 90 días. El tiempo desde ictus hasta TM resultó óptimo en ambos, siendo 10 minutos mayor en Drip-and-Ship, sin impactar resultados.
Conclusión: Los modelos Mothership y Drip-and-Ship pueden proporcionar resultados óptimos y similares en ictus isquémico agudo en mortalidad y funcionalidad a los 90 días. Su coexistencia aliviaría la carga de centros terciarios con TM, facilitando accesibilidad y distribución equitativa de tratamientos revascularizadores a estos pacientes.

18508. TRASLADO RÁPIDO Y SEGURO AL HOSPITAL DE ORIGEN TRAS MEJORÍA NEUROLÓGICA PRECOZ EN CENTROS CON ALTO VOLUMEN DE TROMBECTOMÍAS

de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.[1]; Medina Rodríguez, M.[2]; Zapata Arriaza, E.[1]; Ortega Quintanilla, J.[1]; Pardo Galiana, B.[2]; Barragán Prieto, A.[3]; Millán Vázquez, M.[2]; Cabezas Rodríguez, J.A.[2]; Pérez Sánchez, S.[4]; Moniche Álvarez, F.[2]; Montaner Villalonga, J.[3]; González García, A.[1]

[1]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [4]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El desarrollo de centros para el tratamiento endovascular del ictus con alto volumen de pacientes obliga a implementar el flujo de retorno hacia las Unidades de Ictus. La posibilidad de predecir una rápida recuperación en base a factores pre y periprocedimiento puede suponer una solución para una derivación rápida y segura. Analizamos los resultados de nuestra área asistencial.
Material y métodos: Utilizamos los datos del registro andaluz de trombectomías del Nodo Sevilla-Huelva durante los años 2017-2021. Evaluamos las características, evolución a 24 horas y pronóstico funcional de todos aquellos pacientes tratados por ictus de circulación anterior, diferenciando aquellos con mejoría neurológica inmediata-MENI (8 puntos NIHSS) tras el procedimiento.
Resultados: Se recogieron 1355 pacientes, de los cuales 241 (18%) MENI y 1114 (82%) no-MENI. Con MENI, 230 (95%) mantuvieron esta mejoría a 24 horas con muy buenos resultados clínicos (mRS 0-2 81,4%) e ingresos breves (5 días, IQR 3-8). Cuatro (36%) de los empeoramientos a 24 horas en el grupo MENI se debieron a transformaciones hemorrágicas sintomáticas. A similares características basales, MENI presentaba mejor colateralidad (buena 84 *vs.* 78% según Tan et al), mayores tasas de recanalización TICI 3 (56,3 *vs.* 42,1% no-MENI) y menores tiempos síntomas-recanalización (220 min, IQR 155-347 *vs.* 315 min, IQR 218-582).
Conclusión: Una quinta parte de los pacientes presentaron una mejoría neurológica inmediata tras el procedimiento, manteniéndola a las 24 horas en su práctica totalidad. Los factores pre y periprocedimiento podrían utilizarse como marcador de buen pronóstico y derivación segura en el acto.

18241. LA UTILIZACIÓN DE UN *SOFTWARE* LECTURA POR INTELIGENCIA ARTIFICIAL (IA) DE ASPECTS PODRÍA MEJORAR EL RENDIMIENTO DE UNA RED DE TELEICTUS

Barragán Prieto, A.[1]; Loscertales Castaño, J.B.[1]; Zapata Arriaza, E.[2]; de Torres Chacón, R.[1]; de Albóniga-Chindurza, A.[2]; Hermosín, A.[3]; de la Torre Laviana, J.[4]; Zamora, A.[5]; Pardo Galiana, B.[6]; Domínguez Mayoral, A.[1]; Franco, A.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Delgado, F.[7]; González, A.[2]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [4]Servicio de Neurología. Hospital Juan Grande; [5]Grupo Neurovascular. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS); [6]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [7]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: El CATI es una red centralizada de teleictus en Andalucía. Está formada por de 25 neurólogos vasculares que atienden a distancia más de 30 centros sin neurólogo presencial. Dada la extensión, puede existir variabilidad interprofesional en la evaluación de los pacientes y la toma de decisiones. Para reducir esta variabilidad, se han desarrollado sistemas de apoyo al diagnóstico basados en la inteligencia artificial (IA). El objetivo del estudio es analizar el impacto que estos softwares podrían tener redes de teleictus como la nuestra.
Material y métodos: Se analizaron de forma prospectiva TC simples de 350 sospechas de ictus agudo atendidas en el CATI respecto a la neuroimagen por radiólogos generales, neurólogos vasculares, y, de forma retrospectiva, por *software* de IA (e-ASPECT). Se realizaron análisis de concordancia. Se recogieron datos sobre los fallos del *software* y la utilidad en términos de cambio en el manejo de los pacientes.
Resultados: La concordancia interobservador fue moderada (κ = 0,48). Se detectaron errores en el 20% de los estudios, la mayoría de ellos influidos por la técnica de estudio. El uso del *software* habría supuesto un cambio en el manejo del 15% de los pacientes: aumentando las tasas de tratamiento (7%), evitando traslados fútiles a centros de trombectomía (4%), o evitando consultas innecesarias (4%).

Conclusión: Un *software* de IA como e-ASPECTS puede ser útil en grandes redes de teleictus como el CATI. Aunque debe ser supervisado para evitar posibles errores, su utilidad puede ser decisiva para apoyar la toma de decisiones en situaciones complejas.

18388. EVOLUCIÓN TEMPORAL EN LA ACTIVIDAD DE TROMBECTOMÍAS EN ANDALUCÍA (2015-2021)

González García, A.[1]; Aguilar Pérez, M.[1]; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.[1]; Ortega Quintanilla, J.[1]; Zapata Arriaza, E.[1]; Domínguez Mayoral, A.M.[2]; Pérez Sánchez, S.[2]; Barragán Prieto, A.[2]; Gamero, M.Á.[2]; Zamora Piñero, A.[3]; Pardo Galiana, B.[4]; Ainz, L.[4]; Medina Rodríguez, M.[4]; Cabezas Rodríguez, J.A.[4]; Moniche, F.[4]; Montaner Villalonga, J.[3]

[1]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Grupo Neurovascular. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS); [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Andalucía es la comunidad autónoma española más poblada (8.500.808 habitantes en 2021) y la segunda más extensa (87.598 km^2). Cada año ingresan en sus hospitales 15.500 pacientes con ictus isquémicos con la tasa de mortalidad por ECV un 50% más elevada que en el conjunto de España. Presentamos la evolución de los datos de trombectomías mecánicas (TM) desde 2015 a 2021 tras los cambios estructurales y funcionales realizados en la red de atención al código ictus del Plan Andaluz de Ictus.
Material y métodos: Presentamos la evolución de las TM y la tasa de TM por 100.000 habitantes (TTMc), comparando las tasas entre los seis nodos andaluces (Sevilla-Huelva, Córdoba-Jaén, Cádiz, Granada, Málaga y Almería) y con la media nacional.
Resultados: La evolución ha sido de 147 TM en 2015 (TTMc:1,5) a 1.395 TM en 2021 (TTMc: 16,5). Por nodos en 2021, la TTMc mayor fue en Granada con 21,6 y la menor de 10,8 en Cádiz. La media nacional de TTMc en 2015 fue de 4,6 y en 2021 de 14. Cuatro de los nodos realizaron más de 200 TM/año en el 2021, rango de los seis nodos: 505 y 130 TM/año. Incluso las provincias que no tienen nodo propio de NRI, presentaron una TTMc por encima de las recomendaciones mínimas de 11 (Huelva: 18, Jaén: 13).
Conclusión: En seis años se ha producido en Andalucía un cambio radical en la TTMc, cumpliendo las recomendaciones internacionales que establecen una TTMc habitantes de entre un mínimo de 11 y un máximo de 22.

17816. IMPACTO DE LA ECOCARDIOSCOPIA EN LA REDUCCIÓN DE ESTANCIAS EN UN HOSPITAL CON UNIDAD DE ICTUS

Milán Pinilla, R.J.; Amaya Pascasio, L.; Arjona Padillo, A.; Ruiz Franco, M.L.; Blanco Ruiz, M.; Guevara Sánchez, E.; Payán Ortiz, M.; Martínez Sánchez, P.

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: La ecocardioscopia es una técnica de cribado de patología embolígena cardiaca que puede ser realizada por neurólogos, incluso a pie de cama, lo que podría reducir estancias hospitalarias. En el segundo trimestre de 2020 se introdujo la ecocardioscopia en el Laboratorio de Neurosonología de la Unidad de Ictus de nuestro centro. Se realiza a pacientes seleccionados, dependiendo de la disponibilidad del neurosonólogo acreditado. Objetivo: estudiar el impacto de la realización de ecocardioscopia en la reducción de días de estancia hospitalaria.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con infarto cerebral (2020-2021), seleccionando los pacientes que requirieron estudio ultrasonográfico cardiaco para el diagnóstico etiológico. Variables incluidas: datos demográficos, factores de riesgo vascular, tipo de ictus, pruebas diagnósticas, días de estancia hospitalaria. Se compararon dos grupos: con ecocardioscopia (ECO) y sin ecocardioscopia (No-ECO).
Resultados: De 808 paciente con infarto cerebral, se seleccionaron 332 con ECO y/o ecocardiograma transtorácico (ETT) durante el ingreso. A 231 pacientes se realizó ECO con/sin ETT (grupo ECO) y a 136 solo ETT (grupo No-ECO). El 60,4% eran varones, la edad media fue 68,44 (DE 13,3) años y el 53,6% tenía NIHSS < 4 al ingreso, sin diferencias entre grupos. La mediana (RIC) de días de estancia hospitalaria fue de 7 (4) en el grupo ECO y 8 (5) en el No-ECO, p = 0,015.
Conclusión: La realización de ecocardioscopia por parte del neurólogo, como parte del cribado de cardiopatías embolígenas, reduce la estancia hospitalaria en un hospital con Unidad de Ictus.

17659. UNIDAD DE ICTUS Y GUARDIA ESPECIALIZADA DE NEUROLOGÍA: PRIMER AÑO DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL SECUNDARIO DE MADRID

Piquero Fernández, C.; Medranda Corral, J.; García García, M.; Salvador Sáenz, B.; Escolar Escamilla, E.; Martín Ávila, G.; Pinel González, A.; Pilo de la Fuente, B.; Sáenz Lafourcade, C.; Cárcamo Fonfría, A.; Méndez Burgos, A.; Lillo Triguero, L.; Terrero Carpio, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: La atención a pacientes en Unidades de Ictus (UI) ha demostrado una reducción en mortalidad y morbilidad. Presentamos nuestros resultados tras el primer año de UI en un hospital secundario.
Material y métodos: Registro sistematizado de los pacientes en que se activó Código Ictus (CI), que ingresaron en UI, y en los que se indicó terapia de reperfusión. Se compararon los resultados con los indicadores de calidad recogidos en el Plan Ictus de la Comunidad de Madrid para hospitales con equipo de ictus.
Resultados: Se registraron 135 CI. 89 de ellos ingresaron en UI, con 168 ingresos totales en UI (ingresaron más pacientes sin activarse CI). El 62,2% llegó por medios propios. El tiempo medio puerta-TC fue 36,64 minutos. La presentación más frecuente fue el ictus isquémico (57%) de circulación anterior (72,6%). La estancia media en UI fue 2,2 días (± 0,9 DE) y la de ingreso 8,73 días (± 8,01 DE). 27 pacientes presentaron infecciones, únicamente 2 úlceras por presión. Presentaron mRS ≤ 2 un 81,3% de los pacientes al alta y un 74% a los 90 días. Se realizaron 28 fibrinólisis: 19 ingresaron en UI y 9 fueron trasladados a centro de TM. El tiempo medio puerta-aguja fue 75,89 minutos.
Conclusión: Las tasas de complicaciones, mortalidad intrahospitalaria e independencia funcional al alta y a los 3 meses se ajustaron a los estándares de calidad. No obstante, los tiempos puerta-TC y puerta-FIV se encontraron por encima de los indicadores para hospitales con UI. La entrada en el sistema de CI extrahospitalario permitiría reducir estos tiempos.

Enfermedades cerebrovasculares V

18249. REPERFUSIÓN SÚBITA COMPLETA: MÁS ALLÁ DEL EFECTO DE PRIMER PASE

Requena Ruiz, M.[1]; García-Tornel García-Camba, Á.[1]; Rodríguez, I.[1]; Olivé Gadea, M.[1]; de Dios Lascuevas, M.[1]; Rodrigo Gisbert, M.[1]; Rivera, E.[1]; Muchada López, M.[1]; Piñana Plaza, C.[1]; Boned Riera, S.[1]; Gramegna, L.L.[2]; Rubiera del Fueyo, M.[1]; Hernández Morales, D.[3]; Molina Cateriano, C.A.[1]; Ribó Jacobi, M.[1]; Tomasello Weitz, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Radiología. IRCCS Istituto delle Scienze Neurologiche; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La finalidad de la trombectomía mecánica es lograr la reperfusión completa en el menor número de pases. Nuestro objetivo fue explorar el efecto del patrón de reperfusión en pacientes con reperfusión completa final.
Material y métodos: De forma retrospectiva unicéntrica se incluyeron pacientes con oclusión de arterias carótida interna terminal (ACI-T) o cerebral media (M1) con reperfusión completa (eTICI 2c-3) desde 2014. Se consideró reperfusión súbita completa (cSR) cuando eTICI cambió de 0-1 a 2c-3 sin un paso intermedio de recanalización parcial (2a-b) (reperfusión completa progresiva, cPR). Se analizó el efecto de la cSR en los resultados clínicos en comparación con cPR.
Resultados: Se incluyeron 400 pacientes con reperfusión completa, en 301 (75,3%) se logró un patrón cSR. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en términos clínico-demográficos y uso de rtPA intravenoso (42,2 *vs.* 44,4%, p = 0,69). La oclusión de ACI-T (28,6 *vs.* 44,4%, p = 0,003), la mediana del número de pases (1 [IQR 1-2] *vs.* 2 [2-3], p < 0,001) y el tiempo desde la punción hasta la reperfusión (27 [IQR 18-43] *vs.* 46 [34-66] minutos; p < 0,001) fueron menores en el grupo cSR. A los 90 días, la cSR fue predictora independiente de buen resultado funcional (57,8 *vs.* 44,4%, p = 0,038). No hubo diferencias en el pronóstico funcional si la cSR se lograba en el primer pase o en un pase sucesivo (57,6 *vs.* 58,6%, p = 0,889).
Conclusión: En el ictus isquémico con oclusión de gran vaso, el patrón de reperfusión súbita completa fue predictor de independencia funcional, incluso cuando se presentó más allá del primer pase de trombectomía.

18326. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PACIENTES CON OCLUSIÓN DEL SEGMENTO M2 DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Aguilar Pérez, M.[1]; Ortega Quintanilla, J.[2]; Zapata Arriaza, E.[2]; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.[2]; Ainz, L.[3]; Baena, P.[3]; Cabezas Rodríguez, J.A.[3]; Pardo Galiana, B.[3]; Moniche, F.[3]; Barragán Prieto, A.[4]; Domínguez Mayoral, A.M.[4]; Gamero, M.Á.[4]; Pérez Sánchez, S.[4]; Zamora Piñero, A.[5]; Montaner Villalonga, J.[5]; González García, A.[2]

[1]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurorradiología intervencionista. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [5]Grupo Neurovascular. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS).

Objetivos: El tratamiento endovascular (TEV) tiene el máximo nivel de evidencia en los ictus asociados a oclusión de gran vaso. Sin embargo, las oclusiones del segmento M2 de la arteria cerebral media tiene un nivel de evidencia bajo, al no haber sido incluidas en los ensayos clínicos. Nuestro objetivo es analizar la eficacia y seguridad del TEV en pacientes con oclusiones de M2 y compararlo con las de M1.
Material y métodos: Analizamos retrospectivamente los datos de trombectomía (2017-2021) del NODO Huelva-Sevilla de la base de datos ARTISTA y seleccionamos aquellos pacientes con oclusión de los segmentos M1 y M2 de la arteria cerebral media. Se compara la eficacia y seguridad del TEV, y el mRS a los 90 días.
Resultados: Se analizaron 990 pacientes (532 con oclusión de M1 y 458 de M2). No hubo diferencias en cuanto a edad ni ASPECT basal, mientras que el NIHSS fue superior en el grupo M1 con respecto a M2 (p = 0,000). Los tiempos hasta la recanalización fueron superiores en el grupo M2. La aspiración fue la primera opción de tratamiento en más del 80%, alcanzándose un TICI 2b-3 en el 93,2% en el grupo M1 y 94,6% en el grupo M2. La tasa de transformación hemorrágica sintomática fue de 4,2% y 5,1% (p = 0,448), el 52,8% y 62,4% de los pacientes presentaron un mRS 0-2 a los 90 días, y la mortalidad fue de 15,7% y 11,8%, respectivamente.
Conclusión: El TEV de las oclusiones de M2 es seguro y eficaz sin observarse un aumento de las transformaciones hemorrágicas.

18222. IMPACTO DE LA SELECCIÓN PREHOSPITALARIA DE PACIENTES POR UNA GUARDIA DE NEUROVASCULAR CENTRALIZADA EN LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO

Moreno Loscertales, C.; Tejada Meza, H.; Saldaña Inda, I.; Bautista Lacambra, M.; Garcés Antón, E.; Rodríguez Gascón, D.; Pardiñas Barón, B.; Solanas Letosa, E.; Marta Moreno, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Describir, en base a su distribución geográfica, los cambios en el tratamiento endovascular (TEV) tras la implantación en nuestra Comunidad Autónoma de una selección prehospitalaria de pacientes por una guardia de neurovascular centralizada (GNV) y su impacto en la accesibilidad, tiempos y pronóstico funcional a 3 meses.
Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye a todos los pacientes que recibieron TEV entre enero de 2015 y diciembre de 2021 en Aragón. Determinamos su distribución geográfica mediante el mapa sanitario, la demora de acceso en base a tiempos asistenciales y el pronóstico funcional mediante la mRS y las diferencias en los mismos a raíz de los cambios del modelo de atención implantados en el periodo de estudio.
Resultados: De 721 TEV (edad mediana: 75 años; mujeres: 49%) 107 se realizaron en el periodo preimplantación de la GNV, 384 en la primera fase de su implantación y 230 en la segunda. Se encontraron diferencias significativas entre el tiempo puerta-ingle (desde primer contacto hospitalario) previo y posterior a la implantación del modelo (146 vs.120 minutos, p 0,01). Asimismo, se encontraron diferencias significativas en el buen pronóstico funcional a 3 meses (p 0,037) y una mayor cobertura en el resto de sectores sanitarios de la provincia de Zaragoza (p = 0,028) tras su implantación.
Conclusión: La implantación de un modelo en el que se centraliza la atención del TEV mediante una selección eficiente de pacientes candidatos por parte de un neurólogo de guardia específica ha demostrado acortar los tiempos de acceso y mejorar el pronóstico funcional de estos pacientes en nuestra Comunidad Autónoma.

18182. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN LA OCLUSIÓN AGUDA DE M2. EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO

Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Albert Lacal, L.[1]; Valero López, G.[1]; Fuentes Rumi, L.[2]; García Molina, E.[1]; Díaz Pérez, J.[1]; Pérez Navarro, V.M.[2]; Lozano Caballero, M.O.[3]; Herrero Bastida, P.[1]; García Egea, G.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]; Morales Ortiz, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; [3]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste de la Región de Murcia.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la TM en los pacientes con ictus isquémico y oclusión de la ACM en su rama M2 y estudio comparativo respecto a TM en oclusión de M1.
Material y métodos: Estudio retrospectivo, en hospital terciario, de 677 pacientes con ictus isquémico agudo por oclusión de la ACM tratados con TM, comparando dos grupos en función de la localización (M1 o M2). Se considera buen resultado un Rankin a los 3 meses ≤ 2 y recanalización completa se considera un TICI2b-3. También se analizan la hemorragia intracraneal y mortalidad.
Resultados: Quinientos treinta pacientes (78,2%) presentaban oclusiones de M1 y 147 (21,7%) de M2. No hubo diferencias significativas en cuanto a las características clínicas (edad, HTA, DM y tabaquismo) entre grupos. Mediana de NIHSS en el grupo de M1 de 17 (rango 40) y en el de M2 de 14,50 (rango 24), siendo ambos grupos diferentes estadísticamente (p = 0,024). El 47,5% de las M1 tuvo un buen resultado a los 3 meses para mRs (50,7% en M2). No encontramos diferencias entre ambos grupos en cuanto a recanalización (p = 0,917), pronóstico fun-

cional a los 3 meses (p = 0,917), aparición de hemorragias tras el procedimiento (p = 1) o mortalidad (p = 0,524).
Conclusión: En nuestra muestra el tratamiento con TM en oclusiones de rama M2 es tan seguro y efectivo como en rama M1.

17663. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN OCLUSIONES DISTALES: ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Luque Ambrosiani, A.C.[1]; Medina Rodríguez, M.[1]; Cabezas Rodríguez, J.A.[1]; Ainz Gómez, L.[1]; Baena Palomino, P.[1]; Pardo Galiana, B.[1]; Zapata Arriaza, E.[2]; Ortega Quintanilla, J.[2]; de Albóniga Chindurza, A.[2]; Aguilar Pérez, M.[2]; Gutiérrez Jarrín, I.[2]; González García, A.[2]; Moniche Álvarez, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La trombectomía mecánica (TM) es segura y eficaz en oclusiones de gran vaso proximal, sin embargo, su indicación en oclusiones distales es motivo de discusión. Nuestro objetivo fue analizar seguridad y eficacia de TM en oclusiones distales.
Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo del registro ARTISTA, incluyendo pacientes con ictus isquémico agudo y oclusión distal (M3, A2, A3 y P2) tratados mediante TM entre 2016-2022. Se analizaron características basales, complicaciones periprocedimiento, situación funcional a 3 meses según escala de Rankin Modificada (mRS) y tasa de transformación hemorrágica sintomática (SICH).
Resultados: Se incluyeron 47 pacientes (hombres = 32), edad media 71,6 ± 12 años y oclusión en A2-3 = 26, P2 = 14 y M3 = 7. Diez pacientes (21,2%) presentaron oclusión proximal concomitante de otro territorio (M1). El NIHSS basal fue 13,5 ± 6,9 y 7 pacientes recibieron fibrinolisis intravenosa (tiempo puerta-aguja = 55 ± 21 min). El 46,5% obtuvo buen pronóstico funcional (mRS ≤ 2) a 3 meses (M3 = 50%, A2-3 = 56,2%, P2 = 66%), 91,5% TICI ≥ 2b y 8,5% de SICH. Nueve pacientes (19,1%) presentaron complicaciones periprocedimiento: embolismo nuevo territorio = 5 (10,6%), disección = 2 (4,3%) y perforación = 2 (4,3%), sin relación con pronóstico funcional [OR = 1,18 (IC95% = 0,25-5,5); p = 0,8]. Los pacientes sin oclusión proximal tendieron a mejor situación funcional (51,5 *vs*. 30%, p = 0,29), mayor tasa de TICI ≥ 2b (94,6 *vs*. 80%), menor SICH (5,4 *vs*. 20%, p = 0,19). La hipertensión [OR = 5,6 (IC95% = 1,1-27); p = 0,032], edad [OR = 1,08 (IC95% = 1,006-1,6); p = 0,033] y sexo femenino (100 *vs*. 45%; p = 0,005) asociaron peor pronóstico en territorio anterior.
Conclusión: Las oclusiones distales pueden presentarse con déficit neurológico extenso, asociando discapacidad a largo plazo. La TM consigue un alto grado de recanalización, aunque no está exenta de complicaciones.

18580. MIOPATÍA AURICULAR COMO PREDICTOR DE RECURRENCIA EN PACIENTES SIN FA SEGUIDOS 5 AÑOS (COHORTE CRYPTOFA)

Ortega Sánchez, A.[1]; Juega Mariño, J.[2]; Pagola, J.[2]; Muchada, M.[2]; Rodríguez-Luna, D.[2]; García-Tornel, Á.[2]; Rodríguez, N.[2]; Lozano, P.[2]; Rubiera, M.[2]; Requena, M.[2]; Boned, S.[2]; Francisco-Pascual, J.[3]; Meza, C.[2]; Olivé, M.[2]; Ribó, M.[2]; Rodríguez, M.[2]; Molina, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La miopatía auricular (MA) ha sido recientemente descrita como un posible predictor de recurrencia en ictus sin fibrilación auricular (FA).
Material y métodos: En el seguimiento a 5 años de los pacientes Cohorte CryptoFA (ictus Criptogénico monitorizados para detección de FA) evaluamos los principales predictores publicados de recurrencia. A los pacientes se les realizó estudio diagnóstico básico con EKG, TC/RM, Duplex, ETT y monitorización cardiaca 90 días. Se recogieron las variables basales y se determinó la deformabilidad auricular mediante *strain* longitudinal de la aurícula izquierda por ETT (PALS). Se realizó un seguimiento durante 60 meses para determinar recurrencias definida como clínica compatible con ictus.
Resultados: De 285 pacientes incluidos y seguidos hubo 4 pérdidas. Un 15,7% (44/281) presentaron recurrencia clínica. Cumplieron monitorización cardiaca por protocolo 99 pacientes en los que se detectó FA en 53,5% (53/99). No hubo diferencias respecto edad, género, hipertensión arterial, dislipemia, NT-proBNP, oclusión gran vaso, insuficiencia renal, EPOC, tabaquismo, escala CHA2DS2-VASc, tabaquismo, ictus previo o vasculopatía. El PALS predijo de manera independiente la recurrencia de ictus (OR 0,18, p = 0,054).
Conclusión: La miopatía auricular podría ser un predictor de recurrencias de ictus criptogénico en pacientes sin FA detectada. El ensayo Arcadia determinará si precisan de anticoagulación como prevención secundaria.

18396. INYECCIÓN INTRAARTERIAL DE CÉLULAS MONONUCLEADAS AUTÓLOGAS DE MÉDULA ÓSEA EN EL ICTUS ISQUÉMICO. ENSAYO CLÍNICO FASE IIB MULTICÉNTRICO ALEATORIZADO Y CONTROLADO (IBIS TRIAL)

Moniche Álvarez, F.[1]; Cabezas Rodríguez, J.A.[1]; Valverde Moyano, R.[2]; Lebrato, L.[1]; Pardo, B.[1]; Ainz, L.[1]; Medina Rodríguez, M.[1]; Escudero Martínez, I.[1]; Escamilla, V.[3]; Ortega Quintanilla, J.[4]; Zapata Arriaza, E.[4]; de la Torre Laviana, F.J.[1]; Gamero García, M.A.[5]; Pérez Sánchez, S.[5]; Espinosa Rosso, R.[6]; Forero Díaz, L.[6]; Moya, M.[6]; Piñero, P.[7]; Calderón Cabrera, C.[8]; Herrera Arroyo, I.[9]; Delgado, F.[10]; Ochoa Sepúlveda, J.J.[2]; González García, A.[7]; Montaner Villalonga, J.[5]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [3]Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [7]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [8]Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [9]Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [10]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: Las células mononucleadas de médula ósea (CMN-MO) han demostrado eficacia y seguridad en modelos animales de ictus a través de la secreción de citoquinas y factores de crecimiento. Evaluamos la eficacia de las CMN-MO en ictus isquémico.
Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado controlado multicéntrico fase IIb con evaluador ciego. Pacientes con 18-80 años, ictus isquémico de ACM en los primeros 7 días, con NIHSS (6-20) se aleatorizaron (2:1:1) a grupo control *vs*. dosis baja CMN-MO (2 mill/kg) *vs*. dosis alta (5 mill/kg) por vía intraarterial. El objetivo primario fue mRS 0-2 a 180 días. Se evaluaron la proporción de eventos adversos y eventos adversos graves como objetivo de seguridad. ClinicalTrials.gov: NCT02178657.
Resultados: 77 pacientes fueron aleatorizados (38 grupo control, 20 a dosis baja y 19 a dosis alta). Edad media 62,4 años, 60% hombres. El 45% recibió fibrinólisis y el 81% trombectomía. NIHSS de 12 [9-15] (3,4 días tras el ictus), con un tamaño de infarto medio por RM de 75,4cc. La inyección intraarterial se realizó a los 5,6 días desde el ictus. No se observaron eventos adversos graves. A 6 meses, el 38,9% del grupo control presentaron mRS 0-2 *vs*. 47,4% grupo de CMN-MO (aOR 2·22 (0·72-6·85), p = 0·16); con un 50,0% en dosis baja y 44,4% en dosis alta (aOR 2,08 [0,55-7,85], p = 0,28 y aOR 1,89 [0,52-6,96], p = 0,33, respectivamente). A 3 meses, la aOR en CMN-MO fue 3,72 (1,06-13,02), p = 0,04.

Conclusión: En la era de la trombectomía, el tratamiento con CMN-MO intraarterial es seguro y bien tolerado. Aunque no se demostró mejoría significativa a 6 meses, la mejor evolución en objetivos secundarios garantiza futuros ensayos.

17614. OSTEOMIELITIS DE BASE DE CRÁNEO ATÍPICA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ICTUS BIHEMISFÉRICOS

Ribacoba Díaz, C.; Alcalá Ramírez-del Puerto, J.M.; Cid Izquierdo, V.; Sánchez Boyero, M.J.; Hidalgo Valverde, B.; Lara González, M.; Egido, J.A.; Simal Hernández, P.; Montalvo Moraleda, M.T.; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La osteomielitis de base de cráneo (OBC) es una entidad clínica grave y de difícil diagnóstico. La OBC atípica o central es una variante poco frecuente que afecta a hueso esfenoidal y occipital. Se caracteriza por la ausencia de cefalea y de antecedentes de infección otorrinolaringológica. La extensión inferomedial de la OBC atípica puede producir afectación de arteria carótida interna (ACI) intracraneal. Se presenta el caso de un paciente con ictus isquémicos de repetición secundario a una OBC atípica.
Material y métodos: Varón de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 con mal control que acude a urgencias por cuadro brusco de disartria y paresia faciobraquial derecha. En la exploración presenta una NIHSS de 4.
Resultados: En TC craneal basal se objetiva infarto parietal derecho crónico y frontal izquierdo agudo con disección de ACI izquierda. Es dado de alta con tratamiento antiagregante. Reingresa a los dos meses por empeoramiento clínico. La neuroimagen muestra nuevas lesiones isquémicas, así como lesión inflamatoria en la base de cráneo con erosión ósea que afecta a clivus, esfenoides y ambos senos cavernosos, con oclusión de ACI intracraneal bilateral. La biopsia de seno esfenoidal demostró la existencia de osteomielitis y osteonecrosis por *S. aureus* y *H. haemolyticus*. Se inició antibioterapia con trimetoprim, sulfametoxazol y rifampicina con buena evolución clínica y estabilidad radiológica en los controles posteriores.
Conclusión: La OBC central es una causa excepcional de ictus isquémico, cuyo diagnóstico requiere confirmación histológica y microbiológica. La instauración precoz de tratamiento antibiótico disminuye la morbimortalidad.

18061. POLUCIÓN DEL AIRE, ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SILENTE Y COGNICIÓN

Ballvé Martín, A.[1]; Pizarro, J.[1]; Maisterra, O.[1]; Riba Llena, I.[2]; Pujadas, F.[1]; Jiménez Balado, J.[3]; Palasí, A.[1]; Turner, M.[4]; Delgado, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Investigador. Parque de Investigación Biomédica de Barcelona (PRBB); [4]Investigadora. Parque de Investigación Biomédica de Barcelona (PRBB).

Objetivos: La polución del aire (AP) se ha asociado en varios estudios a ictus, pero hay pocos datos respecto a la relación de AP con la enfermedad cerebrovascular silente (ECVs), por lo que el objetivo de este estudio es explorarla.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo con pacientes de entre 50 y 70 años sin historia de ictus ni demencia. Se estimó la exposición individual a los 6 principales contaminantes del aire (NO2, NOx, PM10, PM2,5, PMcoarse y PMabs) mediante su medición, las direcciones de cada participante y un modelo LUR (Land-Use-Regression). Se evaluó la ECVs mediante RM cerebral tanto al inicio (n = 976) como en el seguimiento a los 4 años (n = 350).
Resultados: PM 2,5 se asoció con mayor riesgo de tener un infarto cerebral silente (OR 2,21; IC95% 1,06-4,60) y NO2 con el de tener hiperintensidades de sustancia blanca (WMH) extensas a nivel subcortical (OR 1,66 IC95% 1,17-2,35) y periventricular (1,96 IC95% 1,10-3,5). El cambio vascular más frecuente en el seguimiento fue la progresión marcada de las WMH a nivel subcortical (19,7%). NO2 se asoció con un riesgo mayor de desarrollar una progresión marcada de WMH a nivel subcortical (OR 1,4 IC95% 1,05-1,9) y NOX con el de microhemorragias cerebrales incidentes en el seguimiento (OR 1,36 IC95% 1,04-1,79).
Conclusión: La exposición a AP predice la presencia y acumulación con el tiempo de lesiones cerebrovasculares silentes.

17303. INFLUENCIA DE LA DESHIDRATACIÓN EN LA CIRCULACIÓN COLATERAL Y EL PRONÓSTICO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Guasch Jiménez, M.[1]; Camps Renom, P.[1]; Toscano Prat, C.[1]; Guisado Alonso, D.[1]; Martínez Domeño, A.[1]; Prats Sánchez, L.[1]; Ramos Pachón, A.[2]; Fernández Cadenas, I.[1]; Fernández Pérez, I.[3]; Avellaneda Gómez, C.[3]; de Celis Ruiz, E.[4]; Rodríguez Pardo, J.[4]; Freijo, M.D.M.[5]; Luna, A.[5]; Moniche, F.[6]; Pardo Galiana, B.[6]; Arenillas, J.F.[7]; Cortijo, E.[7]; Martí Fàbregas, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Geriatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [6]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Investigar si la deshidratación se asocia con una peor circulación colateral (CC) y un peor pronóstico en pacientes con ictus isquémico tratados con trombectomía mecánica (TM).
Material y métodos: Estudio multicéntrico y prospectivo de pacientes con ictus isquémico de circulación anterior tratados con TM (enero 2020-junio 2021). La deshidratación se midió al ingreso mediante la osmolaridad plasmática a través de una fórmula. La CC se cuantificó en el angioTC basal con un *software* automático (Brainomix Ltd.). La medida principal de resultado fue la asociación entre la CC (expresada numéricamente como el porcentaje de diferencia entre ambos hemisferios) y la deshidratación (osmolaridad ≥ 295 mmol/L). Como resultados secundarios se incluyeron el pronóstico funcional al alta y a los tres meses de seguimiento (mal pronóstico definido como una puntuación en la escala modificada de Rankin 3-6). Realizamos análisis multivariados de regresión logística ordinal.
Resultados: Se incluyeron 260 pacientes tratados con TM, el 65,8% de ellos cumplían criterios de deshidratación. No detectamos una asociación entre la CC y la deshidratación [71% en los deshidratados *vs.* 73% en los no-deshidratados; p = 0,875]. Un 64,3% de los pacientes deshidratados *vs.* 46,7% de los no-deshidratados tuvieron un mal pronóstico al alta (p = 0,026). En el análisis multivariado, la deshidratación fue un predictor independiente de mal pronóstico al alta (OR 2,50, p = 0,011) y a los tres meses (OR 2,27, p = 0,046).
Conclusión: En pacientes con ictus isquémico tratados con TM, la deshidratación al ingreso se asocia a un peor pronóstico funcional, pero éste no se relaciona con la CC.

17751. FRECUENCIA Y FACTORES ASOCIADOS CON EL USO INAPROPIADO DE DOSIS BAJA DE ANTICOAGULANTES ORALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO Y FIBRILACIÓN AURICULAR

Morales Bacas, E.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[2]; Bermejo Casado, I.[2]; López Gata, L.[1]; Garcés Pellejero, M.[2]; Casado Naranjo, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) están indicados para prevenir el ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANv); siendo necesario el ajuste de dosis según edad, peso, función renal y polifarmacia. El uso inapropiado de dosis se asocia a mayor riesgo de ictus, complicaciones hemorrágicas y mortalidad. Analizamos los factores asociados a la no prescripción de anticoagulación y al uso de dosis baja inapropiada (DBI) en ACOD.
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes atendidos por ictus isquémico en la Unidad de Ictus durante 12 meses. Incluimos a pacientes con diagnóstico previo de FANv con indicación, según escala CHADS-Vasc2, para tratamiento anticoagulante (ACO). Analizamos factores demográficos, exposición a factores de riesgo vascular, función renal y polifarmacia.
Resultados: 60 pacientes de los que 13 (21,7%) no recibían ACO. Del resto (47): 25 (53,2%) tratados con ACOD, 21 (44,7%) con antivitamina K y 1 (2,1%) heparina. Entre los pacientes con ACOD, 8 (32%) recibían DBI, sin diferencias según clase de ACOD. La edad (80,8 *vs*. 74,9, p = 0,05) y el sexo femenino (75 *vs*. 35,3%, p = 0,05) se asociaron con la prescripción de DBI. La FA paroxística (46,2 *vs*. 14,9%, p < 0,005) y el tratamiento antiagregante (61,5 *vs*. 8,5%, p < 0,005) se asociaron con la no prescripción de ACO.
Conclusión: El uso inadecuado de la ACO, incluyendo el uso de DBI, es frecuente en nuestro medio. Nuestro estudio muestra que aún es frecuente que pacientes con FANV no reciban tratamiento AC para prevención del ictus y que hasta un tercio de pacientes tratados para este fin reciban una dosis inapropiada.

18000. CUERPOS APOPTÓTICOS NEURONALES Y GLIALES PLASMÁTICOS: NUEVOS BIOMARCADORES DE RESPUESTA TERAPÉUTICA NEUROPROTECTORA EN ICTUS ISQUÉMICO

Serrano de las Heras, G.[1]; González Villar, E.[2]; Martínez Martín, Á.[2]; Cabezas, J.A.[3]; Medina, M.[3]; Pardo, B.[3]; Ainz, L.[3]; Ayo Martín, Ó.[2]; Montaner, J.[4]; Moniche, F.[3]; Segura, T.[2]

[1]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [4]Unidad de Ictus. Instituto de Biomedicina de Sevilla. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: A pesar de los avances realizados en investigación básica en neuroprotección, los intentos por trasladar los hallazgos positivos en preclínica al paciente no han alcanzado nivel de evidencia suficiente para su implementación en práctica clínica. Entre las posibles explicaciones del fracaso de los ensayos clínicos podría argumentarse la inadecuada medida de la eficacia del agente neuroprotector. Evaluar el potencial clínico de los niveles plasmáticos de cuerpos apoptóticos (CA) neuronales y gliales como marcador no invasivo de eficacia de terapias neuroprotectoras en ictus isquémico.
Material y métodos: Se analizaron 20 pacientes con ictus isquémico de < 7 días incluidos en ensayo clínico aleatorizado multicéntrico (IBIS trial) con células mononucleadas de médula ósea autólogas por vía intraarterial (grupo-experimental) *vs*. grupo control. Se realizó aislamiento y cuantificación de CA-neuronales/gliales, mediante centrifugación y citometría de flujo, en muestras de sangre, extraídas antes (basal) y 4, 7 y 90 días postratamiento/asignación grupo control.
Resultados: Grupo experimental (n = 10): edad-media 59,5 ± 14,85 años, 50% mujeres, NIHSS-basal: 14 (11,5-15,75), concentración CA-neuronales/gliales (nº/50 ul-plasma): 30.793 ± 12.176 (basal), 37.903 ± 23.546 (4 días), 44.259 ± 39.540 (7 días), 55.687 ± 22.249 (90 días). Grupo control (n = 10), edad-media 59,1 ± 10, 30% mujeres, NIHSS-basal: 15 (12-20), concentración CA-neuronales/gliales (nº/50 ul-plasma): 49.043,5 ± 27.533 (basal), 70.245 ± 32.240 (4 días), 83.600 ± 39.851 (7 días), 63.774 ± 39.966 (90 días). El perfil (la variación o delta entre las determinaciones postratamiento/-asignación y la determinación basal) de concentración de CA-neuronales/gliales circulantes en pacientes del grupo experimental fue inferior al detectado en los pacientes del grupo control.
Conclusión: Estos resultados sugieren que estas vesículas apoptóticas podrían tener utilidad clínica como marcador subrogado en terapias neuroprotectoras y terapia celular.

Enfermedades desmielinizantes I

17635. TASA DE BROTES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRAS TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Romero Pinel, L.[1]; Bau Vila, L.[1]; Matas Martín, E.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; León Moreno, I.[1]; Conde Gonzalvo, E.[1]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Tena Cucala, R.[1]; Caravaca Puchades, A.[1]; Rodríguez Parajuá, P.[2]; Mañé Martínez, M.[2]; Hernández Regadera, J.J.[3]; Bragado Trigo, I.[4]; Jato de Evan, M.[5]; Barahona Orpinell, M.[6]; Martínez Yélamos, A.[1]; Martínez Yélamos, S.[1]

[1]Neurología. Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [3]Servicio de Neurología. Hospital del Vendrell; [4]Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil-Consorci Sanitari Alt Penedès-Garraf; [5]Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans; [6]Servicio de Ginecología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Se ha descrito incremento de los brotes en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) tras técnicas de reproducción asistida (TRA). El objetivo es analizar la tasa anualizada de brotes (TAB) tras TRA en función del resultado del procedimiento.
Material y métodos: Se seleccionaron mujeres con EMRR sometidas a TRA entre enero de 2001 y abril de 2021. Se comparó la TAB en los 12 meses previos y en los 3 y 12 meses posteriores, así como entre los que dieron lugar a embarazo y los que no.
Resultados: Se incluyeron 46 mujeres con EMRR sometidas a 101 ciclos de TRA, con 35,4 ± 3,9 años en el momento del procedimiento. Los resultados fueron embarazo (33,7%), no embarazo (55,4%), aborto (6,9%) y otros (4%). La TAB durante los 12 meses previos fue similar en los 3 meses posteriores (0,41 ± 0,67 *vs*. 0,44 ± 1,25, p = 0,88) así como en los 12 meses posteriores (0,41 ± 0,67 *vs*. 0,35 ± 0,65, p = 0,44). La TAB fue inferior cuando dio lugar a embarazo comparado con el resto en los siguientes 3 meses (0 ± 0 *vs*. 0,66 ± 1,49, p = 0,013) y 12 meses (0,12 ± 0,41 *vs*. 0,46 ± 0,72, p = 0,006). No hubo diferencias en los 67 ciclos que no fueron exitosos entre la TAB previa y la posterior. Sin embargo, en los ciclos que dieron lugar a embarazo la TAB se redujo de forma significativa en los 3 (p = 0,006) y en los 12 meses posteriores (p = 0,034).
Conclusión: La tasa de brotes se mantiene tras TRA en aquellos pacientes en los que el procedimiento no es exitoso y se reduce cuando da lugar a embarazo.

18054. ESTUDIO MULTICÉNTRICO PARA VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN SEXUAL EN MUJERES PREMENOPÁUSICAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE

García Gil-Perotin, S.[1]; Reddam, S.[2]; González Suárez, I.[3]; González Mingot, C.[4]; Bernad, L.[5]; Sabin Muñoz, J.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [5]Servicio de Neuroinmunología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es más frecuente en mujeres y, en ellas, se ha observado una alta prevalencia de disfunción sexual (DS). Los resultados informados por los pacientes (PRO: *patient-reported outcomes*) están adquiriendo relevancia creciente en la detección de problemas clínicos como la DS. Este proyecto tiene como objetivo evaluar la disfunción sexual en mujeres premenopáusicas españolas con EM remitente-recurrente (EMR) con el fin de diseñar una estrategia terapéutica personalizada.
Material y métodos: Estudio clínico observacional multicéntrico en una cohorte transversal de 133 mujeres premenopáusicas con EMR. Todas las participantes completaron la versión en español del Índice de Función Sexual Femenina (FSFI) y los datos clínico-demográficos fueron recogidos. El análisis de datos se realizó mediante pruebas no paramétricas (*software* R).
Resultados: No se observaron diferencias significativas entre centros. La edad media fue de 39 años (32,5-42) y la mediana de discapacidad (EDSS) de 1,75 (1 a 2,5). La puntuación mediana de FSFI en la cohorte fue 28 (21-32), presentando DS un 66% de mujeres (referencia: valor umbral publicado (26,55)). Las esferas más afectadas fueron deseo y excitación. Los datos clínico-demográficos con influencia negativa fueron los síntomas de esfínteres (p = 0,034) y el uso de tratamientos sintomáticos (p = 0,0018). Las mujeres con profesión activa y pareja estable (> 10 años) presentaron mejores puntuaciones (p = 0,0003; p = 0,007, respectivamente). La FSFI no se correlacionó con la duración de la enfermedad pero sí con la EDSS (Rho = -0,329; p = 0,00136).
Conclusión: La FSFI permitió detectar DS en mujeres con EMR.

17202. EFECTO DE LA RETIRADA DEL TRATAMIENTO MODIFICADOR DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD EN EMSP

López Ruiz, R.[1]; Torres Moral, A.[2]; Eichau Madueño, S.[1]; Ruiz de Arcos, M.[1]; Ben Yelun Insenser, M.[2]; Navarro Mascarell, G.[1]; Ruiz Peña, J.L.[3]; Dotor García-Soto, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: No hay estudios sobre el efecto de la retirada del tratamiento modificador del curso de la enfermedad (TME) en la EM secundaria progresiva (EMSP). Objetivo: investigar la evolución de pacientes EMSP tras la retirada del TME > 6 meses. Identificar factores predictivos de mala evolución.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EMSP > 18años a los que se haya retirado el TME > 6 meses, con seguimiento > 1 año. Se analizan datos demográficos, clínico de EM, si se reinicia otro TME y motivos.
Resultados: 48 pacientes EMSP retiran TME. 33 mujeres (68,75%). Edad media en el momento de la retirada: 53,06 años (DE 8,58). Tiempo medio de evolución de EM en el momento de la retirada: 21,18 años (DE 9,05), tras media de 10,52 años de tratamiento (DE 5,66). El número medio de TME recibidos antes de la retirada fue 1,85 (DE 1,13). Los TME retirados fueron IFN (52%), AG (8%), TER (2%), DMF (4%), FTY (10%), AZA (8%), NTZ (2%), otros. Motivos para la retirada: falta de eficacia 24; preferencias personales 9; efectos secundarios 8; evolución a SP 6; fin EC 1. La EDSS en el momento de la retirada fue mediana 6,5 (3,0-9,5). La TAB previa a la retirada era de 0,31 (DE 0,23) Media 8,29 años (DE 5,98) desde el último brote. Tras una media de seguimiento de 5,5 años desde la suspensión del TME, 8 pacientes (16,67%) han tenido brote tras una media de tiempo de 11,57 meses (DE 7,68) y 4 pacientes han presentado actividad radiológica aislada (8,33%) 13 pacientes (27,08%) reiniciaron otro TME.
Conclusión: La retirada del TME se asocia con reactivación de la EM y/o progresión de la discapacidad en un porcentaje importante de pacientes.

18025. ESCLEROSIS MÚLTIPLE INFANTOJUVENIL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS

Prieto Señarís, M.[1]; Cabal Paz, B.[1]; Royuela Vicente, A.[2]; García Merino, J.A.[1]; Sabin Muñoz, J.[1]; Blasco Quílez, M.R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Servicio de Estadística. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Analizar características clínicas y radiológicas, así como factores que influyen en progresión de la esclerosis múltiple (EM) infantojuvenil.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 43 pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel entre 1985-2020. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos y terapéuticos. Se realizaron análisis univariantes de regresión lineal para valorar asociación entre las diferentes variables y discapacidad, según la Expanded Disability Status Scale (EDSS) a los 5, 10, 15 y 20 años de enfermedad.
Resultados: La edad media de inicio fue 15,6 años. La afectación inicial más frecuente fue medular y el tiempo mediano hasta el primer tratamiento fue 1,7 años. Ninguno de estos factores se asoció a mayor discapacidad. La EDSS mediana a los 10 y 20 años del inicio fue de 1. Solamente el 9,5% de los pacientes alcanzaron progresión secundaria, en un tiempo mediano de 23,5 años. El número total de brotes y el número de tratamientos modificadores de enfermedad (TME) se asociaron a una mayor discapacidad a los 15 y 20 años. El tabaquismo también se asoció a una mayor discapacidad, a los 5 años del debut de la enfermedad.
Conclusión: La EM infantojuvenil difiere en clínica, neuroimagen y evolución de la EM en adultos. En nuestra muestra se evidenció poca progresión de la enfermedad durante el seguimiento y una posible asociación de la misma con el número total de brotes, número de TME y tabaquismo. Se requieren nuevos estudios que profundicen en estos hallazgos y evalúen impacto a largo plazo de TME en esta entidad.

17420. COMORBILIDADES EN PACIENTES COLOMBIANOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Guío Sánchez, C.[1]; Cárdenas Robledo, S.[1]; Zuluaga Rodas, M.[2]; Otero Romero, S.[1]; Tintoré, M.[1]

[1]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Medicarte-Instituto Neurológico de Colombia.

Objetivos: Describir la frecuencia de comorbilidades y su impacto en los desenlaces clínicos de pacientes con esclerosis múltiple (EM) en Colombia.
Material y métodos: Estudio observacional de corte transversal. Se aplicó cuestionario validado, digital y autoadministrado a pacientes con EM en dos ciudades de Colombia. Incluimos 30 comorbilidades. Se calculó la frecuencia global e individual y se correlacionó con variables clínicas seleccionadas.
Resultados: 249 pacientes fueron incluidos. 70,7% eran mujeres, con edad media (DE) de 38 años (12,4), el 92,8% tenían EM recidivante y una mediana (RIC) EDSS de 1,0 (0,0 a 2,0). La duración media (DE) de la enfermedad fue de 9,3 (7,2) años. 117 pacientes (53,7%) reportaron comorbilidades, de los cuales el 19,7% reportó una comorbilidad, el 14,2% dos y el 19,7% de ellos tenían 3 o más comorbilidades. Las comorbilidades más frecuentes fueron psiquiátricas (22,9%), autoinmunes (20,6%) y vasculares (19,7%). Los pacientes con comorbilidades fueron de mayor edad (39,7 frente a 35,3, p 0,005) y las comorbilidades eran más frecuentes en pacientes con EM progresiva (90,9% frente a 50%, p = 0,021). Existe una tendencia entre mayor duración de la enfermedad y la presencia de comorbilidades (9,6 años frente a 7,8, p = 0,093).

Conclusión: Los patrones de comorbilidades en pacientes con EM en Colombia parecen ser similares a otras regiones de alta prevalencia. Las comorbilidades parecen estar relacionadas con la EM progresiva y la edad avanzada. Existe una brecha de conocimiento sobre las comorbilidades en otros países de Latinoamérica.

17690. HIPERACTIVIDAD SIMPÁTICA PAROXÍSTICA FATAL (HSPF) EN PACIENTES CON ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Álvarez Bravo, G.[1]; Puig Casadevall, M.[1]; Coll Martínez, C.[2]; Robles Cedeño, R.[2]; Gich Fulla, J.[2]; Miguela, A.[2]; Quiroga Valverde, A.[2]; Ramió Torrentà, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Reportar tres casos con desenlace fatal de hiperactividad simpática paroxística en pacientes con diagnóstico de encefalitis autoinmune. Describir particularidades clínicas que permitan identificar fenotipos de riesgo para desarrollar HSPF.
Material y métodos: Presentamos 3 pacientes diagnosticados de EA de nuestro centro que fallecieron por HSP fatal.
Resultados: Paciente 1: varón de 38 años diagnosticado de encefalitis anti-Caspr2 que de forma súbita desarrolló taquicardia, hipertensión, taquipnea, fiebre, sudoración y calambres dolorosos. Fue trasladado a la UCI donde falleció por fallo multiorgánico derivado de la tormenta simpática. Paciente 2: varón de 64 años diagnosticado de encefalitis antiamfifisina que ingresó por neumonía y presentó sudoración inexplicable, hipertensión arterial y episodios de taquicardia ventricular que no respondieron a las maniobras de resucitación cardiopulmonar con el consecuente fallecimiento. Paciente 3: varón de 61 años diagnosticado de encefalitis anti-Hu que de forma súbita desarrolló episodios cíclicos de hipertermia, taquipnea, posturas distónicas y taquicardia ventricular. Un episodio fue refractario al tratamiento de la PSH y el paciente falleció a causa de un paro cardíaco. Todos los pacientes eran hombres y habían mostrado encefalitis límbica en la resonancia magnética cerebral. El paciente 1 presentó la "tormenta simpática" como una de las primeras manifestaciones clínicas del EA.
Conclusión: Según nuestra serie de casos, la PSH fatal es una condición impredecible, que puede parecer desde etapas iniciales de la enfermedad, es más frecuente en hombres y se asocia a encefalitis límbica causada por anticuerpos dirigidos contra receptores de superficie neuronal y antígenos onconeurales.

17277. PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE PROGRESIVA CON UN SOLO BROTE (SAP) EN UNA COHORTE DE PACIENTES

Díaz Pérez, C.; Meca Lallana, V.; Aguirre Hernández, C.; González Martínez, A.; del Río Muñoz, B.; Martín Villalba, R.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La esclerosis múltiple progresiva con un solo brote (SAP) es un fenotipo de esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP) que se diagnostica en ocasiones retrospectivamente en pacientes con síndrome clínico aislado previo que desarrollan posteriormente empeoramiento sintomático. Nuestro objetivo es describir la prevalencia de SAP en una cohorte de pacientes con esclerosis múltiple (EM) progresiva y analizar posibles diferencias basales con la EMPP.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y longitudinal de pacientes con EM progresiva (EMPP/SAP) seguidos en nuestro centro (2007-2022). Describimos características clínicas y radiológicas de los pacientes y las comparamos entre ambos grupos (EMPP y SAP).
Resultados: 74 pacientes con EM progresiva (56,8% EMPP, 43,2% SAP). La edad de inicio fue menor en los pacientes con SAP (SAP: 36,2 años (DE: 9,3); EMPP: 42,6 años (DE: 8,5); p = 0,03)). La discapacidad (EDSS) al inicio fue menor en SAP (SAP: 2 [2-3]; EMPP: 3 [3-5]; p < 0,05). La clínica medular inicial fue más frecuente en EMPP (EMPP: 82,9%; SAP: 56,3%; p = 0,012). La carga lesional T2 en resonancia magnética (RM) al diagnóstico fue mayor en EMPP (EMPP: 83% > 10 lesiones T2; SAP: 50% > 10 lesiones T2; p = 0,004). No hubo diferencias entre grupos en sexo, tiempo desde inicio al diagnóstico, otras formas de debut clínico, deterioro cognitivo o síntomas esfinterianos al diagnóstico. No encontramos diferencias entre grupos en la presencia de lesiones medulares, en fosa posterior o captantes de gadolinio en RM basal, y tampoco en el patrón de bandas oligoclonales.
Conclusión: El SAP es una forma frecuente de EM progresiva. Aunque comparte características basales con la EMPP, en nuestra cohorte los pacientes con SAP comenzaron con síntomas a una edad más temprana, con menos discapacidad y clínica medular de inicio y menor carga lesional en RM basal.

17361. MEJORA EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON ALEMTUZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA: ESTUDIO LEMVIDA

Meca Lallana, J.E.[1]; Eichau, S.[2]; Casanova, B.[3]; Álvarez Rodríguez, E.[4]; Pato, A.[5]; Forner, M.[6]; Toledo, B.[6]

[1]CSUR Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Neuroinmunología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [5]Servicio de Neurología. Hospital Povisa; [6]Departamento Médico. Sanofi.

Objetivos: Evaluar la efectividad de alemtuzumab en la calidad de vida (CdV) de los pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR).
Material y métodos: Lemvida es un estudio prospectivo de 3 años de seguimiento en pacientes con EMRR tratados con alemtuzumab por práctica clínica. Se evaluó la CdV (mediante la Escala del Impacto de la Esclerosis Múltiple, MSIS-29) al inicio y cada 6 meses, junto con la fatiga (Escala Modificada del Impacto de la Fatiga, MFIS-21), depresión (Inventario de Depresión de Beck, BDI-II), datos clínicos y de seguridad.
Resultados: Se incluyeron 165 pacientes (67,9% mujeres, 6,7% sin tratamiento previo) con una edad media (DE): 38,6 (9,1) años, duración de la enfermedad: 8,5 (6,0) años, EDSS basal: 3,3 (1,7) y número de brotes en los últimos 2 años: 1,8 (1,3). El 47,7% de los pacientes presentaba lesiones realzadas con gadolinio (5,1 [6,8]). Tras 3 años de tratamiento con alemtuzumab, se observó una mejora significativa en la puntuación MSIS-29 (n = 85) en el dominio físico (27,9 (24,1) *vs.* 33,6 (24,0) al inicio; p = 0,007) y psicológico (30,8 (25,8) *vs.* 44,1 (27,9); p = 0,002). Las medidas de fatiga (n = 63) y depresión (n = 54) disminuyeron significativamente después de 3 años. Alemtuzumab redujo la tasa anualizada de brotes en un 83,4% (a 0,15 (IC95%: 0,11-0,19) y la EDSS (a 2,9 (1,8); p < 0,001). Se notificaron 55 acontecimientos adversos graves, entre ellos 2 muertes, una de ellas relacionada con alemtuzumab.
Conclusión: Alemtuzumab mejoró la CdV física y psicológica en pacientes con EMRR durante 3 años de tratamiento, y mostró su eficacia clínica y seguridad.

18053. USO DE MEDIDAS INDIVIDUALES DE CADENA LIGERA DE NEUROFILAMENTO Y Z-SCORE PARA EL SEGUIMIENTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE: ESTUDIO PROSPECTIVO A 1 AÑO

García Gil-Perotin, S.[1]; Solís Tarazona, L.[2]; Castillo Villalba, J.[3]; Gasque Rubio, R.[3]; Navarro Quevedo, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Los niveles séricos de cadena ligera del neurofilamento (sNFL) son una herramienta para monitorizar la actividad inflamatoria en esclerosis múltiple (EM). Los niveles de sNFL poblacionales se han propuesto recientemente, en forma de Z-score, para orientar al diagnóstico de la EM y formas activas. Nuestro objetivo fue contrastar el potencial de valores individuales de sNFL frente a Z-score para el seguimiento de pacientes de forma individual.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en 101 pacientes de EM recurrente a 1 año con recogida trimestral de datos clínicos y suero. Se realizó resonancia magnética (RM) cerebral/cervical con periodicidad anual o ante sospecha de enfermedad activa, es decir, ante brote clínico y/o nuevas lesiones T2/lesiones captantes de gadolinio la RM. Se midieron sNFL basal (primera determinación en ausencia de actividad), referencia (mínimo valor en ausencia de actividad) y Z-score (Benkert *et al.*, 2022). El análisis se realizó con *software* R (pruebas no paramétricas).
Resultados: La mediana de sNFL basal fue 6,56 (4,98-8,38) frente Z-scores 0,55 (-0,39 a 1,31) y sNFL referencia 4,71 (4-5,87). Veinte pacientes (25%) presentaron actividad inflamatoria con niveles de 8,57 pg/ml (7,02-11,45) y aumento del 11% y 77% respecto sNFL basal: 0,74 (-1,26 a 2,86; p = 0,138) y sNFL referencia: 3,63 (2,2-5,34; p = 0,0005), respectivamente. El Z-score durante la actividad fue de 1,13 (0,5-2,14).
Conclusión: El valor de sNFL de referencia fue el mejor comparador respecto a valores de sNFL de brote para detectar actividad inflamatoria concurrente.

17479. CAMBIO A OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON EM-RR TRATADOS CON NATALIZUMAB EN PAUTA EXTENDIDA POR RIESGO ELEVADO DE LMP

Riancho Zarrabeitia, J.; Santiago Setien, P.; Barquin Rego, C.; Sánchez de la Torre, J.R.; Jiménez López, Y.; Misiego Peral, M.; Setien Burgues, S.; Delgado Alvarado, M.

Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana.

Objetivos: Analizar las diferencias de efectividad y seguridad entre mantener natalizumab en pauta extendida o cambiar a ocrelizumab en una cohorte de pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EM-RR) de alta actividad con riesgo elevado de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con EM-RR de alta actividad. Se definieron 2 grupos de estudio: i) pacientes que continuaron tratamiento con natalizumab en pauta extendida y, ii) pacientes que cambiaron a tratamiento con ocrelizumab. Se evaluaron variables de efectividad (tasa anualizada de brotes [TAB], control de la actividad radiológica, progresión de la discapacidad, NEDA-3) y de seguridad.
Resultados: 29 pacientes fueron incluidos. De ellos 13 (10 mujeres, 3 hombres) continuaron tratamiento con natalizumab y 16 (14 mujeres, 2 hombres) cambiaron a ocrelizumab (periodo medio de lavado de 6,5 semanas). Previo al cambio, ambos grupos fueron comparables en términos de edad, tiempo desde el diagnóstico, TAB, actividad radiológica o discapacidad. Tras 24 meses de seguimiento, no se encontraron diferencias significativas a nivel de la TAB (0,08 *vs.* 0,06), presencia de actividad radiológica (0,08 *vs.* 0,03), ni de la progresión de la discapacidad (EDSS media 3 *vs.* 3,2) en los pacientes tratados con natalizumab o ocrelizumab, respectivamente. A los 24 meses, el 76 y 81% de los pacientes tratados con natalizumab en pauta extendida u ocrelizumab se mantuvieron en NEDA-3. No se reportaron incidencias en relación con la seguridad.
Conclusión: Tras 24 meses de seguimiento, no se encontraron diferencias significativas entre continuar tratamiento con natalizumab en pauta extendida o el cambio a ocrelizumab.

17802. LEUCOENCEFALOPATÍA ANTERIOR EN PACIENTE CON ENFERMEDAD POR ANTICUERPOS CONTRA IGLON-5: CASO CLÍNICO

Olivera González, M.[1]; Morcos, R.[2]; Pérez del Olmo, V.[2]; Cabrera-Maqueda, J.M.[1]; Ciurans, J.[3]; Martínez-Hernández, E.[1]; Gaig, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: La enfermedad asociada a anticuerpos anti-Iglon5 tiene un amplio espectro clínico. Las características clínicas más frecuentes son trastornos del sueño REM y No REM, alteraciones de la marcha, síntomas bulbares, trastornos del movimiento y deterioro cognitivo. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son atrofia del tronco encefálico y de hipocampos, aunque se han descrito algunos casos de lesiones corticales o subcorticales. Describiremos un caso clínico atípico.
Material y métodos: Mujer de 80 años que consultó por un cuadro de deterioro cognitivo rápidamente progresivo con alteración de la marcha.
Resultados: El examen clínico reveló un deterioro de predominio frontal con apato-abulia y apraxia de la marcha. Además, se constataron parasomnias del sueño No REM, paresia de cuerdas vocales bilaterales, disartria y disfagia. Se detectaron anticuerpos anti-Iglon5 en sangre y líquido cefalorraquídeo. La Resonancia Magnética cerebral mostró una leucoencefalopatía de predominio frontal con afectación del tronco, restricción en difusión y captación focal de contraste en giro cingular derecho. Se descartó leucoencefalopatía multifocal progresiva mediante PCR de virusJC y la biopsia líquida en LCR fue no concluyente. Recibió tratamiento con bolus de corticoides, recambios plasmáticos y rituximab, sin mejoría clínica ni de las lesiones en la RM de control a los dos meses.
Conclusión: Se trata de un caso atípico de enfermedad por anticuerpos anti-Iglon5, clínica y radiológicamente. Podría haber añadida otra entidad concomitante, como una gliomatosis cerebral o un linfoma. No tenemos en el momento actual estudio neuropatológico.

17930. UN CASO DE ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA POSTRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Fabiá Polo, L.; Rosón González, M.; Martínez López, E.; Espada Rubio, S.; López Diego, V.; Cordero Sánchez, C.; Barcenilla López, M.; de la Cruz, N.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad desmielinizante del SNC. Es más frecuente en la infancia y ocurre ocasionalmente tras una infección viral/vacunación. Presentamos un paciente que desarrolló ADEM tras un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (autoTPH).
Material y métodos: Anamnesis, exploración y pruebas complementarias.
Resultados: Varón 69 años, con linfoma no Hodgkin T, recibe un autoTPH. Cuatro semanas después presenta cefalea y visión borrosa por el ojo derecho (OD), con edema de papila y AV de 0,3. TC de cráneo normal. LCR con 6 leucocitos y leve hiperproteinorraquia, siendo el resto normal (PCR *multiarray*, BOC, PCR virus JC y BK, población linfoide). No proceso infeccioso subyacente. Posteriormente presentó disminución del nivel de consciencia, empeoramiento de AV en ambos ojos. RM craneal con extensa afectación de sustancia blanca supratentorial e infratentorial y datos de neuritis óptica derecha. Anticuerpos anti-NMO y anti-MOG negativos. Los hallazgos radiológicos y el curso evolutivo llevaron al diagnóstico de ADEM post-TPH. Recibió bolos de metilprednisolona, 5 dosis de IGIV y 3 sesiones plasmaféresis, presentando mejoría clínico-radiológica.

Conclusión: ADEM es una enfermedad desmielinizante con un inicio agudo de afectación neurológica multifocal. En la patogenia juega un papel la respuesta autoinmune contra la mielina, desencadenada por una infección viral o una inmunización. Se han descrito casos de ADEM después del trasplante de órganos (incluyendo auto-TPH). Aunque es una enfermedad inmunomediada, puede ocurrir en pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico depende del curso clínico, la neuroimagen y el LCR. ADEM debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes postrasplante que desarrollan síntomas neurológicos multifocales.

Enfermedades desmielinizantes II

18057. MEDIDAS DE RESULTADO REPORTADAS POR EL PACIENTE (PROMS) COMO INDICADORES DE PROGRESIÓN DE DISCAPACIDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

García Gil-Perotin, S.[1]; Bernad, L.[2]; Reddam, S.[3]; Ferrer Pardo, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]TICS. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La información proporcionada por la persona con esclerosis múltiple a través de medidas de resultados reportados por el paciente (PROMs) puede anticipar cambios en la evolución de la enfermedad. Nuestro objetivo fue determinar el valor de las PROMs para detectar progresión de discapacidad.
Material y métodos: Estudio transversal en dos cohortes de pacientes con EM remitente (EMR) (n = 79) y progresiva (EMP) (n = 30). Las variables clínicas (EDSS, SDMT, 9HPT y T25FW) y la evaluación de biomarcadores fueron simultáneas a la autoadministración de los cuestionarios: EuroQol-5D (EQ-5D), MusiQol, Escala de Impacto de Fatiga Modificada (MFIS) y el Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II). Se utilizaron pruebas no paramétricas para comparar grupos o variables (*software* R).
Resultados: Las PROMs fueron estadísticamente diferentes entre pacientes con RMS y PMS, siendo desfavorables en el segundo grupo. Todas las PROMs se correlacionaron con la discapacidad (EDSS) al momento de llenar el cuestionario (Kruskal Wallis p < 0,01) aunque la puntuación en MFIS fue la mejor herramienta para distinguir entre pacientes de la cohorte de RMS. Puntuaciones MFIS > 29 se relacionaron con mayor duración de la enfermedad (Rho = 0,498, p = 0,000), mayor edad (Rho = 0,415, p = 0,001), tiempos de ejecución más largos en 9HPT (Rho = 0,818, p = 0,000) y en T25FW (Rho = 0,239, p = 0,036), y niveles más elevados de quitinasa3-like1 basal en LCR (Rho = 0,227, p = 0,043). La sNFL contemporánea no se correlacionó con las PROMs.
Conclusión: Las PROMs, en concreto la MFIS, podrían aportar información complementaria en la detección temprana de la progresión de la discapacidad y recomendamos su inclusión como datos mínimos a recoger en la historia clínica.

17203. ENFERMEDAD DE GRAVES TRAS ALEMTUZUMAB EN PACIENTES TRATADOS POR EM: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL

López Ruiz, R.; Rodríguez de Vera Gómez, P.; Eichau, S.; García González, J.J.; Ravé García, R.; Torres Cuadrado, A.; Martín Hernández, T.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La enfermedad de Graves inducida por alemtuzumab (EG-IA) es uno de los efectos adversos autoinmunes más frecuentemente observados en pacientes tratados por EM. El objetivo de este estudio es la descripción de estos eventos en una unidad de referencia nacional, junto con la identificación de factores de riesgo implicados en su aparición.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EMRR que desarrollan EG-IA. Se analizan características clínicas, demográficas y variables implicadas en el desarrollo.
Resultados: 121 pacientes con EM reciben alemtuzumab (ALZ) 41 desarrollan EG-IA (33,9%). Se observa un porcentaje más elevado de incidencia en pacientes con familiares de primer grado con antecedentes de alteraciones autoinmunes tiroideas (14,6 *vs.* 1,5%; p < 0,01). 70,7% de los pacientes con EG-IA (n = 29/41) tienen fluctuaciones de la función tiroidea durante el seguimiento, y 24,4% (n = 10/41) precisan tiroidectomía total para el control de la patología. En el 54,8% de los pacientes diagnosticados de EG-IA se objetiva un patrón de caída de cifras de TSH en el mes previo del inicio, con alto valor predictivo, y además lo anterior se relaciona con un curso clínico más favorable (menos meses hasta normalización de la función tiroidea) HR = 8,99; IC95% [2,11-38,44]; p = 0,0003).
Conclusión: EG-IA tiene un curso clínico atípico en comparación con las formas clásicas de la enfermedad. La identificación de factores de riesgo asociados al desarrollo de EG-IA antes del inicio de ALZ y la monitorización estrecha de la función tiroidea una vez iniciado el tratamiento pueden ser estrategias útiles para la identificación precoz y el manejo clínico de esta patología.

17240. PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON EMRR TRAS INICIO DE TERAPIAS ORALES

Pappolla Ricci, A.[1]; Rio Izquierdo, J.[1]; Auger Acosta, C.[2]; Sao Avilés, A.[3]; Carvajal Junco, R.[1]; Tur Gómez, C.[1]; Rodríguez Barranco, M.[1]; Cobo Calvo, Á.[1]; Carbonell Mirabent, P.[3]; Castilló Justribo, J.[1]; Braga da Silva, N.[1]; Vidal Jordana, Á.[1]; Arrambide García, G.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Nos Llopis, C.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[1]; Zabalza de Torres, A.[1]; Midaglia Fernández, L.[1]; Salerno, A.[2]; Galán Cartaña, I.[1]; Comabella López, M.[1]; Sastre Garriga, J.[1]; Tintoré Subirana, M.[1]; Rovira Cañellas, À.[2]; Montalbán Gairin, X.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar la eficacia de predictores de actividad clínica (CA) y actividad de la enfermedad (EDA) en pacientes con EMRR en tratamiento oral (TMEo).
Material y métodos: Pacientes con EMRR iniciando de TMEo con teriflunomida, dimetilfumarato y fingolimod. Se practicaron RM basal y anuales hasta 36 meses de seguimiento. Se recolectaron características basales y se efectuó seguimiento clínico. Al año, fueron clasificados según el Score de Río (SR) en "bajo" (RS-BR) (0 y 1 punto) o "alto" riesgo (RS-AR) (2 y 3 puntos). A los 36 meses, se evaluó su capacidad para predecir CA y EDA durante los 24 meses previos.
Resultados: Incluimos 184 pacientes (61% mujeres). Al inicio del TMEo, la duración mediana de la enfermedad fue 31 meses (RIC 12,70-123,38), el EDSS mediano fue 1,5 (RIC 1,0-2,5) y la edad media fue 40,7 años (DE 9,78). No hubo diferencias entre tratamientos en el Nº de recaídas o lesiones en T2. Se encontraron diferencias entre el Nº de lesiones Gd+ (fingolimod 2 (RIC 0-7,5) *vs.* teriflunomida y dimetilfumarato 0 (RIC 0-1, p < 0,001). Al año, 161 (87,5%) pacientes presentaron RS-BR, 23 (12,5%) RS-AR y 114 (62%) NEDA. A los 36 meses, el RS-AR predijo la presencia de CA (recaídas (OR 8,30, IC95% 3,15-21,85) y progresión del EDSS (OR 8,1, IC95% 3,30-20,54)), pero el 38% y 30% de pacientes con RS-BR y RS = 0 respectivamente presentaron EDA por actividad radiológica (RA) entre 12 y 36 meses.
Conclusión: El RS predice la CA, no así la RA en un grupo importante de pacientes, resultando en EDA.

17318. TIEMPO LIBRE DE BROTES EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE: UN NUEVO INDICADOR DE RESULTADOS EN SALUD

Tena Cucala, R.[1]; Caravaca Puchades, A.[1]; Leon, I.[2]; Bau, L.[2]; Matas, E.[2]; Muñoz Vendrell, A.[2]; Arroyo, P.[2]; Martínez Yélamos, S.[2]; Martínez Yélamos, A.[2]; Romero Pinel, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Departamento de Neurologia. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL.

Objetivos: Existe la necesidad de hallar indicadores de salud en la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) para optimizar el uso racional de los recursos sanitarios. El efecto de los tratamientos de alta eficacia (TAE) debería reflejarse en los niveles de salud. Nuestro objetivo es evaluar si el tiempo libre desde último brote refleja el efecto de los TAE desde su implementación en 2006.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en el que se seleccionaron pacientes con EMRR pertenecientes a nuestra área sanitaria con inicio de la enfermedad entre enero de 1991 y diciembre de 2020. Clasificamos los pacientes en dos cohortes en función de si habían iniciado la enfermedad antes o después del 31 de diciembre de 2005. Comparamos entre ambas cohortes el tiempo desde el último brote hasta el 31 de diciembre de 2005 y hasta el 31 de diciembre de 2020 respectivamente.
Resultados: Se incluyeron 189 pacientes, 69,3% mujeres, con una edad media de inicio de 32,8 ± 11,6 años. La primera cohorte incluía 80 pacientes y 109 la segunda. La mediana de tiempo de seguimiento fue de 7,4 años (rango 14,5) para la primera cohorte y 8 años (rango 14,8) para la segunda. La mediana del tiempo transcurrido desde el último brote hasta la fecha de corte fue de 1,5 años (rango 11,6) *vs.* 2,9 (rango 12,8) con diferencias estadísticamente significativas (p = 0,048).
Conclusión: El tiempo libre de brotes refleja el impacto de la disponibilidad de los TAE por lo que podría constituir un nuevo indicador de salud.

18044. NEUTROPENIA TARDÍA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS ANTI-CD20. EVOLUCIÓN TRAS RETRATAMIENTO

Aguirre Hernández, C.; Meca Lallana, V.; Díaz Pérez, C.; del Río, B.; González Martínez, A.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La neutropenia tardía (NT) es un efecto adverso (EA) que, aunque raro, debe ser contemplado en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con anti-CD20 (ocrelizumab o rituximab). Una vez se ha producido, el riesgo de recurrencia no está bien establecido. Presentamos 3 casos de EM tratados con anti-CD20 que desarrollaron NT y su evolución tras retratamiento guiado por repoblación de células-B-CD19.
Material y métodos: Revisión de historias clínicas y bibliografía.
Resultados: Caso 1. Mujer, 31 años. Inicia interferón-pegilado (2016), sustituido por cladribina (2018) por ineficacia. En septiembre 2020, por empeoramiento clínico, inicia ocrelizumab (segundo ciclo: abril 2021). En junio 2021 presenta fiebre y proctalgia. En analítica: neutropenia grave [0,01 miles/mm^3 (1,50-8,00)]. Estudio de médula ósea: promielocitos normales. Recibió antibioterapia 7 días y factor estimulante de colonias (G-CSF) 3 días con recuperación de neutropenia. Caso 2. Varón, 39 años, EMPP. Inicia ocrelizumab (noviembre 2018). En diciembre ingresa por neutropenia febril (0,14 miles/mm3) e ileítis, tratada con imipenem, y una dosis de G-CSF, con recuperación. Caso 3. Mujer, 35 años. Inicia acetato-glatirámero (2013), sustituido por rituximab por ineficacia (enero 2019: 500 mg × 2). 3 meses después: neutropenia febril (0,14 miles/mm3), tratada con antibioterapia y G-CSF(x2), con recuperación. En los 3 casos, para disminuir el riesgo de recaídas, se administró anti-CD20 según repoblación de células-B-CD19, realizándose a los 9, 10 y 9 meses respectivamente, sin nuevas complicaciones, habiéndose administrado 1 (caso 1), 3 (caso 2) y 3 ciclos (caso 3).
Conclusión: La NT es un EA raro de terapias anti-CD20. Nuestros pacientes repoblaron células B-CD19 según lo esperado y no hubo recurrencias de neutropenia tras retratamiento. Sería necesario individualizar cada caso, con posibilidad de plantear retratamiento según repoblación de células-B-CD19 para minimizar el riesgo de EAs.

17472. DESMIELINIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF ALFA: DIAGNÓSTICO Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN UNA SERIE DE CASOS PROSPECTIVA

Mas Serrano, M.[1]; Barbero Jiménez, D.E.[1]; Hernández Cristóbal, J.[1]; de Arriba Palomero, F.[2]; Yusta Izquierdo, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los fármacos dirigidos contra el factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNFalfa), revolucionarios en el tratamiento de diversas enfermedades autoinmunes, han sido relacionados con efectos adversos neuroinmunológicos como desmielinización del sistema nervioso central. Nuestro objetivo fue describir nuestra experiencia con el diagnóstico y manejo de estos casos.
Material y métodos: Serie de casos prospectiva con seguimiento entre 12 y 36 meses. Cuatro mujeres de 30 a 61 años de edad, en tratamiento por espondiloartropatía axial (n = 2), enfermedad de Crohn (n = 1) y artropatía psoriásica (n = 1) con diferentes fármacos anti-TNFalfa: etanercept (n = 1) adalimumab (n = 2) y certolizumab (n = 1). Dos presentaron lesiones desmielinizantes en RM cerebral como hallazgo incidental y dos en relación a brote medular y troncoencefálico. Se realizó en todos los casos RM cerebral de diagnóstico y seguimiento entre los 6 y 12 meses; estudio de LCR (n = 2) y RM medular (n = 1) según indicación.
Resultados: Diseminación espacial (n = 4), diseminación temporal (n = 2) y presencia de bandas oligoclonales específicas (n = 1). Diagnóstico inicial: esclerosis múltiple (EM) remitente recurrente (n = 2) y síndrome radiológico aislado (n = 2). Se retiró y sustituyó el antiTNF alfa por sekukinumab (n = 3) y ustekinumab (n = 1), sin nueva actividad clínica ni radiológica en el seguimiento posterior.
Conclusión: El tratamiento con anti-TNF alfa se ha relacionado con desmielinización central por interacción con receptores TNFR2 de TNFalfa, necesarios para la remielinización y proliferación de oligodendrocitos. La retirada y sustitución del anti-TNF alfa por anti IL-17a (sekukinumab) y antiIL 12/23 (ustekinumab) resulto una opción favorable en los cuatro casos, sugiriendo un papel protector ya previamente hipotetizado de los más modernos anti-IL17a y anti-IL12/23.

17604. ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON TERIFLUNOMIDA DURANTE LOS TRES PRIMEROS AÑOS: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Garcés Redondo, M.[1]; Pardiñas Barón, B.[2]; Alberti González, O.[3]; Hernando Quintana, N.[4]; Oliván Usieto, J.A.[5]; Mora Pueyo, F.J.[6]; Palacín Larroy, M.[7]; García Currás, J.[8]; Sebastián Torres, B.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Servicio de Neurología. Hospital General San Jorge; [4]Servicio de Neurología. Hospital Obispo Polanco; [5]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [6]Servicio de Neurología. Hospital de Barbastro; [7]Servicio de Neurología. Hospital Ernest Lluch Martín; [8]Servicio de Bioestadística. Biostatech Advice Training and Innovation in Biostatistics.

Objetivos: Los últimos años ha ido ganando importancia un concepto complementario a la adherencia de un fármaco, que es la persistencia, considerado como el tiempo durante el cual el paciente continúa con

el tratamiento. El objetivo de nuestro estudio analizar la persistencia del tratamiento con teriflunomida en la práctica clínica real.
Material y métodos: Muestra de 131 pacientes de 7 centros hospitalarios que iniciaron tratamiento con teriflunomida. Las probabilidades de persistencia cada uno de los años de seguimiento se hacen mediante un análisis de supervivencia con el cálculo del estimador de Kaplan-Meier para el tiempo de abandono. Se analiza el perfil del paciente "no persistente" y los motivos de asociados para la supresión del tratamiento.
Resultados: La probabilidad de no abandonar el tratamiento (persistencia) con teriflunomida durante el primer año es del 89,8% (IC95% entre 84,9% y 95%), el segundo año un 81,6% (IC95%: 75,1% y 88,6%) y el tercero 71,6% (IC95%: 63,7% y 80,4%). El principal motivo de abandono es la ineficacia (actividad clínica y/o radiológica) con un 72,7%, seguido de los efectos adversos 15,9% (principalmente analíticos como linfopenia y aumento de enzimas hepáticos, anecdótica la retirada por efectos referidos por el paciente).
Conclusión: Los pacientes en tratamiento con teriflunomida presentan cifras óptimas de persistencia durante los tres primeros años, datos similares a estudios realizados en centros de nuestro sistema sanitario. El principal factor asociado a la "no-persistencia" es la decisión del facultativo, tanto al considerar la ineficacia por actividad de la enfermedad como por alteraciones analíticas catalogadas como efectos adversos.

18280. EFICACIA Y SEGURIDAD DE CLADRIBINA ORAL DURANTE 4 AÑOS. TERCER CURSO DE TRATAMIENTO

Oreja Guevara, C.; Díaz Díaz, J.; Gómez Estévez, I.; Quezada Sánchez, J.; Alba Suarez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cladribina, tratamiento oral para la esclerosis múltiple recidivante, se administra en 2 cursos de tratamiento con un año de diferencia aproximadamente. La necesidad de un tercer curso es muy controvertida. Objetivo: analizar los resultados clínicos y el tercer curso de tratamiento en pacientes tratados con cladribina.
Material y métodos: Estudio prospectivo en pacientes con EMR que inician tratamiento con cladribina desde junio de 2018. Se recogieron las características clínicas, eficacia y seguridad. Se analizaron los pacientes tratados con un tercer curso.
Resultados: Se analizaron 90 pacientes (67% mujeres) tratados con cladribina. Características demográficas: edad media: 44 años, duración de la enfermedad: 7,9 años, EDSS basal: 2,01. El 25% de los pacientes eran *naïve*, el 51% terapias de primera línea y el 24% de segunda línea. Tres pacientes discontinuaron cladribina por brotes y cambiaron a terapia antiCD20. El 92% de los pacientes estaban libres de actividad clínica en los años 1/2 y el 82% en los años 3/4. Cinco de los siete pacientes que sufrieron una recaída en los años 3/4 recibieron un tercer curso de tratamiento con muy buena tolerabilidad y con eventos adversos conocidos muy leves y presentaron linfopenia grado1 o 2. Los acontecimientos adversos durante el seguimiento fueron leves, siendo los más frecuentes: fatiga, cefalea y caída de cabello. No hubo ningún caso de infección por zoster, ni aumento de las enzimas hepáticas.
Conclusión: La cladribina es eficaz y segura en la práctica clínica real. El tercer curso de tratamiento fue muy bien tolerado y seguro. No se observaron nuevas señales de seguridad.

17866. PERSISTENCIA FARMACOLÓGICA EN FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA EN EM: ¿PRESENTAN LOS FÁRMACOS ORALES UN MEJOR PERFIL?

Sequeiros Fernández, S.; Alonso García, G.; Torres Iglesias, C.; Pose Cruz, E.; Dorta Expósito, B.; Martínes Vásquez, J.E.; Couso Pazo, I.; López Caneda, C.; Sánchez Franco, C.; Aguado Valcarce, M.; Álvarez Rodríguez, E.; González Suárez, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Desde 2015 existen dos fármacos orales para tratar la esclerosis múltiple (EM). Nuestro objetivo es comparar la persistencia terapéutica en los tratamientos modificadores de la enfermedad de primera línea: teriflunomida (TER), dimetilfumarato (DMF) e inyectables (INY).
Material y métodos: Análisis de 358 pacientes a tratamiento con terapias de primera línea (n = 117 TER; n = 118 DMF; n = 123 INY) seguidos desde enero de 2015 a mayo de 2022. Análisis descriptivo a través de medidas de localización para variables cuantitativas y a través de Chi cuadrado para asociación de variables cualitativas. Nivel de significación: 0,5.
Resultados: Características de la muestra: 279 mujeres (77,9%); edad media: 40,670; tiempo medio de evolución desde el inicio del tratamiento 5,195 (6,254). Se ha encontrado diferencias significativas en la tasa anual de brotes y la edad inicial. Existe una mayor tasa de abandono en los inyectables (50%) comparado con TER o DMF (40%). Razones de cambio o abandono: 60 (38,7%) ineficacia, efectos adversos 56 (36,1%), intolerancia 25 (16,1%), embarazo 8 (5,2%), otros 6/3,9%) La persistencia (%) de cada tratamiento es tiempo dependiente, siendo mayor en los primeros años en caso de TER (88% primer año; 76% segundo año) en comparación con los otros dos. Sin embargo, se observa un cambio en la tendencia a partir del segundo año, en el que DMF obtiene mejores resultados. Los inyectables tienen un menor grado de persistencia.
Conclusión: Los fármacos inyectables presentan menor persistencia global, a pesar de que no se han encontrado diferencias significativas entre los tres tratamientos a lo largo del tiempo.

17530. TRASPLANTE AUTÓLOGO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS COMO PRIMER TRATAMIENTO DE CASOS AGRESIVOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Frías Collado, M.; Silla Serrano, R.; Srur Colombo, M.N.; Domínguez Morán, J.A.; Gascón Giménez, F.G.; Lainez Andrés, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir los resultados del trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TAPH) como primer tratamiento modificador de la enfermedad en esclerosis múltiple (EM) agresiva de inicio.
Material y métodos: Caso 1: Mujer de 32 años que ingresa por dificultad en la marcha, con EDSS 6,5. La resonancia magnética (RM) mostraba múltiples lesiones desmielinizantes, más de 30 captantes. Pese a tratamiento con corticoides la paciente empeora hasta EDSS 9,5, que no mejora con plasmaféresis y rituximab. Caso 2: Mujer de 22 años que ingresa por debilidad de cuatro extremidades, con EDSS 6,0. La RM mostraba múltiples lesiones desmielinizantes con 20 captantes. Tras corticoides y plasmaféresis pasa a EDSS 4,5. Reingresa al mes por brote troncoencefálico, con nuevas lesiones desmielinizantes, 28 captantes, en RM. Ambas tenían ingresos por mononucleosis infecciosa, a los 24 y 15 años, respectivamente.
Resultados: Ante agresividad de la EM se decide realizar TAPH con inducción con ciclofosfamida. En el primer caso se realiza el TAPH a los dos meses del ingreso, pasando de EDSS 8,0 pretrasplante a EDSS 4,0 a los 4 meses postrasplante. En el segundo caso se realiza TAPH a los tres meses del ingreso, pasando de EDSS 4,5 pretrasplante a EDSS 2,0 a los 9 meses postrasplante. Ambos casos presentaron ausencia de brotes y estabilidad radiológica.
Conclusión: El TAPH ha demostrado buenos resultados en casos de EM agresiva refractarios a fármacos modificadores de la enfermedad. Presentamos dos casos de EM agresiva en los que el TAPH fue la primera opción terapéutica, demostrando eficacia y seguridad.

18060. CRONOLOGÍA DE LA EXPRESIÓN QUITINASA3 LIKE1 (CHI3L1) EN LESIONES TEMPRANAS Y TARDÍAS EN MODELO DE ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL EN MARMOSET

García Gil-Perotin, S.[1]; Rivero, L.[2]; Vizcaíno, C.[1]; García Verdugo, J.M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Laboratorio de Neurobiología Comparada. Universidad de Valencia; [3]Servicio de Neurociencias. Unidad Mixta de Esclerosis Múltiple y Neurorregeneración.

Objetivos: La quitinasa 3-*like* 1 (CHI3L1) tiene un papel predictivo en la progresión de la discapacidad. La encefalomielitis autoinmune experimental (EAE) en mono de la especie marmoset reproduce características patológicas de esclerosis múltiple (EM). Nuestro objetivo fue analizar la cronología de la expresión de CHI3L1 en este modelo.
Material y métodos: Cinco monos adultos (*Callithrix jaccus*) fueron inmunizados con extracto cerebral y adyuvante de Freund. Ocho lesiones fueron detectadas en la resonancia magnética (densidad protónica) y fechadas. Tras sacrificio de los animales, se extrajo el tejido cerebral para estudio histológico. Se realizó inmunohistoquímica para CHI3L1, GFAP e Iba1 en secciones consecutivas y se cuantificó el área porcentual de tinción. Las imágenes se adquirieron con microscopio óptico y confocal. El tamaño muestral no permitió realizar análisis estadístico.
Resultados: En el modelo estudiado, los astrocitos, y no la microglía, expresaron CHI3L1+. Las células Iba1+ (microglía) y CHI3L1+ (astrocitos) fueron detectadas en todas las lesiones estudiadas siendo su localización excluyente. La expresión de Iba1 varió según la edad de la lesión con un pico en lesiones de 2 a 6 semanas (< 2 semanas: 11,9% área; 2-6 semanas: 25,2% área; > 6 semanas: 12,75% área). De lo contrario, la expresión de CHI3L1+ aumentó en estadios tardíos (< 2 semanas: 6,3% de área; 2 a 6 semanas: 6,2% de área; > 6 semanas: 13% área).
Conclusión: En resumen, nuestros datos respaldan la idea de que la microglía Iba1+ podría ser predominante en lesiones tempranos, mientras que la aparición de astrocitos CHI3L1+ en etapas más tardías, sería un evento posterior.

18320. UTILIDAD DE LA ANGIO-OCT EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Oreja Guevara, C.[1]; Quezada Sánchez, J.[1]; Díaz Díaz, J.[1]; Gómez Estévez, I.[1]; Rouco Maseda, J.[2]; Alba Suarez, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]VARPA Research Group. Universidad de A Coruña.

Objetivos: La angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A) es un nuevo método de imagen que permite cuantificar la densidad vascular de la retina. Objetivo: investigar los cambios vasculares en las regiones maculares y peripapilares detectados por OCT-A en pacientes con esclerosis múltiple (EM) con y sin neuritis óptica (NO).
Material y métodos: Se examinaron 28 pacientes con EM clínicamente estables en los últimos seis meses y con un seguimiento de más de seis meses. Se realizó un estudio oftalmológico completo, evaluando la función visual y la microvasculatura retiniana utilizando la OCT-A Heidelberg Spectralis. Se compararon los pacientes con y sin NO.
Resultados: Se analizaron 56 ojos. 18 ojos sufrían una NO previa y 38 sin NO en el pasado. Los pacientes con NO previa mostraron una disminución significativa de la AV de bajo contraste 2,50% (0,22 ± 0,14) comparados con los de sin NO (0,32 ± 0,09). El grosor medio de los vasos en la mácula en los pacientes con NO previa fue significativamente inferior (230,33 ± 22,29 µ) que en pacientes sin NO previa (250,47 ± 25,18 µ) (p = 0,007). Todos los sectores mostraron diferencias significativas entre los ojos con *versus* sin NO previa, con la excepción del sector inferior externo (p = 0,072). El volumen vascular macular mostró diferencias significativas en los pacientes con NO previa (2,16 ± 0,17 µ) y sin neuritis óptica previa (2,27 ± 0,18 µ) (p = 0,015).
Conclusión: Los pacientes de EM con NO tienen una pérdida vascular retiniana significativa en comparación con los pacientes sin NO previa. Las alteraciones vasculares de la retina podrían ser útiles como biomarcador de neurodegeneración de la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes III

17411. VIRUS DEL EPSTEIN-BARR Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE. UN ESTUDIO LONGITUDINAL

Álvarez Lafuente, R.[1]; López Lozano, L.[2]; Domínguez Mozo, M.I.[1]; Pérez Pérez, S.[1]; García Martínez, M.Á.[1]; Torrejón Martínez, M.J.[2]; Arroyo González, R.[3]

[1]Servicio de Investigación. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

Objetivos: 1. Analizar la prevalencia y niveles de anticuerpos frente a EBNA-1 y VCA del virus del Epstein-Barr (EBV) en pacientes de esclerosis múltiple (EM) y controles sanos (CS) y sus interacciones con otros factores ambientales y genéticos de riesgo. 2. Analizar la relación entre evolución de los títulos de dichos anticuerpos y respuesta clínica a distintas terapias modificadoras de la enfermedad (TME) tras dos años de seguimiento.
Material y métodos: Se reclutaron 325 pacientes de EM (se recogieron muestras de suero 1-3 meses antes del comienzo del TME) y 295 CS. Para cada paciente además se recogieron muestras de suero 6, 12, 18 y 24 meses después de comenzadas las TME (interferón beta, acetato de glatirámero y natalizumab). Los títulos de EBNA-1 y VCA fueron analizados por ELISA; los niveles de vitamina D por inmunoensayo; la variante alélica DRB1*15:01 por tecnología TaqMan.
Resultados: 1. 97,8% (318/325) *vs.* 87,1% (257/295) positivos para EBNA-1 entre pacientes de EM y CS (p < 0,0001; OR = 6,7); 99,7% (324/325) *vs.* 94,6% (279/295) para VCA entre pacientes de EM y CS (p = 0,0001; OR = 18,6). Todos los pacientes de EM fueron positivos para EBNA-1 y/o VCA *vs.* 280/295 (94,9%) CS (p < 0,0001). Tras la estratificación por otros factores de riesgo se mantuvieron las significaciones estadísticas. 2. No encontramos correlación estadística entre la variación de los títulos de EBNA-1 y VCA y la respuesta clínica para ninguno de los TME.
Conclusión: Estos resultados confirman que la EM raramente ocurre en ausencia de EBV. Sería interesante realizar en el futuro estudios similares con terapias dirigidas contra linfocitos B.

17814. LA ACTIVIDAD DE LAS LESIONES EN LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE ESTÁ EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE LINFOCITOS B Y CÉLULAS PLASMÁTICAS

Sádaba Argaiz, M.C.[1]; Sebal Neira, C.[1]; Escudero Lirola, E.[1]; Esiri, M.[2]; Tzartos, J.[3]; Sloan, C.[4]; Muñoz Morón, Ú.[1]

[1]Facultad de Medicina. Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Sección de Fisiología. Universidad San Pablo CEU; [2]Neuropathology Department. John Radcliffe Hospital.; [3]Servicio de Neurología. Eginition Hospital Athens; [4]Servicio de Neurología. John Radcliffe Hospital. University of Oxford.

Objetivos: Los linfocitos B pueden jugar un papel fundamental en el desarrollo de la esclerosis múltiple (EM). Nosotros nos planteamos analizar la relación entre el número de linfocitos B y la actividad de las lesiones.
Material y métodos: Se analizaron 71 muestras de tejido nervioso procedentes de 14 pacientes con EM. Se realizaron inmunohistoquímicas para clasificar las lesiones en función de la actividad (anti-CD38), y

detectar linfocitos B (anti-CD79), células plasmáticas (anti-CD138) y depósitos de IgG e IgM.
Resultados: Las lesiones agudas tenían mayor número de linfocitos B (2,32 ± 0,99) que las lesiones crónicas inactivas (CI 0,21 ± 0,06) y la sustancia blanca aparentemente normal (NAWM) (0,04 ± 0,020) en los espacios perivasculares. Las lesiones agudas también presentaban un mayor número de linfocitos B (19,63 ± 10,49) que las lesiones CI (2,16 ± 0,58) y NAWM (2,55 ± 2,49) en las meninges. Por el contrario, las lesiones crónicas activas (0,54 ± 0,16) y las lesiones CI (0,50 ± 0,020) tenían un mayor de células plasmáticas que las lesiones agudas (0,13 ± 0,05) y la NAWM (0,02 ± 0,01) en los espacios perivasculares. La presencia de anticuerpos IgG en las lesiones se asociaba a un aumento de los linfocitos B en el espacio perivascular (1,24 ± 0,35 *vs*. 0,36 ± 0,57), parenquímica (0,45 ± 0,13 *vs*. 0,06 ± 0,05). Sin embargo, la presencia de IgM se asociaba con un aumento de las células plasmáticas en el espacio perivascular (0,78 ± 0,21 *vs*. 0,13 ± 0,04) y meninges (6,76 ± 2,28 *vs*. 2,28 ± 0,093).
Conclusión: Los linfocitos B y las células plasmáticas juegan un papel fundamental en la desmielinización a corto y largo plazo respectivamente. Es necesario desarrollar nuevos fármacos para disminuir el efecto de las células plasmáticas.

17250. IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES DE ENFERMEDAD VASCULAR SUBCLÍNICA Y TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

López Dequidt, I.A.; García de Soto, J.; Fernández Mellid, E.; Pouso Diz, J.; Ortegón Aguilar, E.; Santamaría Cadavid, M.; Rodríguez Castro, E.; Prieto González, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: En la fisiopatología de la esclerosis múltiple (EM) existe un componente vascular que condiciona una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Además, los pacientes con EM presentan una mayor incidencia y prevalencia de enfermedad cardiovascular en comparación con la población general. Diseñamos un estudio de caso-control con el objetivo de determinar mediante técnicas de ultrasonidos posibles marcadores de enfermedad vascular y trastornos de la coagulación en pacientes con EM.
Material y métodos: A los pacientes con EM y a los controles se les realizó un estudio de doppler transcraneal, carotídeo, ecocardiograma transtorácico y estudio de vasodilatación dependiente de endotelio en la arteria braquial. También se realizó hemograma y estudio básico de coagulación mediante test básico de coagulación y estudio completo de trombofilia.
Resultados: Se incluyeron 120 individuos, 60 pacientes con esclerosis múltiple y 60 controles. Los pacientes con EM presentaron valores superiores de IP (1,05 ± 0,27 *vs*. 0,86 ± 0,16; p < 0,001) e IR (0,58 ± 0,11 *vs*. 0,54 ± 0,07; p = 0,021) carotídeos; disminución de la VM ACM (46,3 ± 9,7 *vs*. 52,1 ± 19,2; p = 0,030); FEVI deprimida (11,67 *vs*. 0%; p = 0,006) y una actividad de la proteína S libre reducida comparado con el grupo control (13,3 *vs*. 0%; p = 0,003).
Conclusión: Los estudios de ultrasonidos son útiles en pacientes con EM para detectar marcadores de enfermedad vascular subclínica carotídea y cerebral y disfunción ventricular izquierda. El estudio de coagulación detectó un déficit discreto de proteína S, que podría condicionar un mayor riesgo de trombosis.

18097. PAPEL DE LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES CIRCULANTES COMO BIOMARCADORES ESPECÍFICOS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Torres Iglesias, G.[1]; Fernández-Fournier Fernández, M.[1]; Gutiérrez-Fernández, M.[2]; Botella, L.[2]; Puertas Muñoz, I.[1]; Laso-García, F.[2]; Gómez-de Frutos, M.C.[2]; Alonso-López, E.[1]; Montero-Calle, A.[3]; Chamorro, B.[1]; Miranda-Carús, M.E.[4]; Bravo, S.[5]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Fuentes, B.[1]; Otero-Ortega, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario La Paz; [3]Unidad de Proteómica Funcional. Instituto de Salud Carlos III; [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz; [5]Unidad de Proteómica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Estudiar las vesículas extracelulares (VEs) originadas en células del sistema nervioso e inmune para obtener información sobre los procesos que tienen lugar en la esclerosis múltiple (EM) y sobre su especificidad como biomarcadores de la enfermedad.
Material y métodos: Aislamos VEs totales de 86 pacientes con EM, 46 controles con enfermedad inmunomediada no neurológica [artritis reumatoide (AR)], 23 controles con lesiones de sustancia blanca no desencadenadas por el sistema inmunitario [infarto subcortical (ISc)] y 29 controles sanos (CS). Se extrajeron VEs derivados de neuronas (VEsN), VEs de linfocitos T y B (VEsLT y VEsLB) por inmunoprecipitación, se analizó su contenido de proteico por orbitrab.
Resultados: Se encontraron niveles menores de VEsN (p = 0,017) en pacientes con EM comparados con pacientes con AR, y sus valores de proteína C reactiva y componentes del complemento fueron también bajos. Niveles mayores de VEsLB (p = 0,001) y más bajos de VEsLT (p = 0,001) se detectaron en pacientes con EM en comparación con pacientes con ISc, con valores más altos de C4BP, factores del complemento y proteínas de unión a manosa. Comparando pacientes con EM con CS se encontraron niveles más bajos de VEsLB (p = 0,004) y VEsLT (p = 0,004) y por el contrario más altos de VEsN (p = 0,010), registrándose valores mayores de properdina y gelsolina.
Conclusión: Los niveles de subpoblaciones de VEs derivadas del sistema nervioso reflejan la afectación de la sustancia blanca de la EM, mientras que los VEs de linfocitos B y T resaltan la participación del sistema inmunitario en la enfermedad.

17394. BIOMARCADORES DE INFLAMACIÓN Y ESTRÉS OXIDATIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIA PROGRESIVA NO ACTIVA

Miguela Benavides, A.[1]; Gómez Aguilar, I.[1]; Muñoz San Martín, M.[1]; González del Río, M.[2]; Coll Martínez, C.[2]; Puig Casadevall, M.[2]; Álvarez Bravo, G.[2]; Robles Cedeño, R.[2]; Quiroga Varela, A.[1]; Ramió Torrentà, L.[2]

[1]Grup de Recerca en Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI); [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta i Hospital Santa Caterina.

Objetivos: Identificar patrones de expresión diferencial de biomarcadores de inflamación y estrés oxidativo en biofluidos entre pacientes con diferentes formas de esclerosis múltiple (EM) y otros trastornos neurológicos.
Material y métodos: Se incluyeron 89 sujetos (29 EM remitente recurrente -EMRR-, 40 EM primaria progresiva -EMPP- (32 no activas y 8 activas) y 20 con otros trastornos neurológicos -OND-). Se cuantificaron las concentraciones de citoquinas proinflamatorias en plasma con un ensayo multiplex. Los niveles de estrés oxidativo en líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron determinados mediante la cuantificación de la concentración de H2O2 por luminometría. Se realizaron pruebas estadísticas paramétricas o no paramétricas según normalidad.
Resultados: En plasma, las EMPP no activas presentaron niveles disminuidos de IL-8 en comparación con las EMRR (p < 0,05) y menor concentración de IL-6 respecto a las EMPP activas (p < 0,05). Además, los niveles elevados de IFN-alfa2 y MCP-3 diferenciaron a las EMRR de las EMPP no activas y los OND (p < 0,01). También se observaron niveles significativamente altos de H2O2 en el LCR de las EMPP no activas en comparación con los otros grupos (p < 0,05 *vs*. EMPP no activas y OND; p < 0,001 *vs*. EMRR).

Conclusión: Los resultados sugieren que los niveles de IL-6 y IL8 en plasma junto con los niveles de estrés oxidativo en LCR podrían ser utilizados como biomarcadores capaces de discriminar las EMPP no activas del resto de fenotipos de EM mejorando así el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad.

17443. LOS ÁCIDOS GRASOS DE CADENA CORTA PROPIONATO, BUTIRATO Y ACETATO ESTÁN ASOCIADOS CON PARÁMETROS CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Álvarez Lafuente, R.[1]; López Mecández, D.[2]; Domínguez Mozo, M.I.[1]; Pérez Pérez, S.[1]; García Martínez, M.A.[1]; Villar Guimerans, L.M.[3]; Costa Frossard, L.[4]; Villarrubia Migallón, N.[3]; García Calvo, E.[5]; Estévez, H.[5]; Luque García, J.L.[5]; Arroyo González, R.[6]

[1]Servicio de Investigación. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [5]CAI de Masas. Facultad de CC. Químicas. UCM; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

Objetivos: Comparar los niveles de ácidos grasos de cadena corta (AGCC): acetato, butirato y propionato entre pacientes de esclerosis múltiple (EM) y controles sanos (CS), así como su relación con parámetros demográficos e inmunológicos; en EM también se valorará su asociación con variables clínicas y radiológicas.
Material y métodos: Estudio transversal con 130 CS y 161 EM sin tratar agrupados en MS2 (113 pacientes EDSS < 2) y MS4 (48 pacientes EDSS > 4). Los AGCC se analizaron por cromatografía líquida-espectrometría de masas; las subpoblaciones celulares de sangre periférica mediante citometría de flujo (incluyendo las productoras de IL-17, IFN-gamma, TNF-alfa y GM-CSF); los niveles de activina, IgG e IgM frente al HHV-6, EBV y CMV mediante ELISA; el perfil lipídico por reacción enzimática-colorimétrica.
Resultados: Realizamos dos modelos de regresión logística incluyendo todas las variables estadísticamente diferentes entre CS y EM: activina, IgG anti-EBNA, IgG anti-VCA, IgG anti-CMV, ciertas subpoblaciones celulares, y el ratio propionato/acetato o propionato/butirato. Los dos modelos finales incluyeron: activina, IgG anti-EBNA y anti-VCA, y uno de los 2 ratios; las variables con mejor OR en ambos modelos fueron los ratios [propiotnato/acetato: OR: 0,598 (0,463, 0,771), propionato/butirato: (0,835 (0,777, 0,897). Tanto el ratio propionato/acetato como el butirato/acetato fueron significativamente mayores (p = 0,002/p = 0,001) en MS2 *vs.* MS4. En MS4 observamos una correlación entre el acetato y el número de lesiones en T2 (r = 0,612; p = 0,0001).
Conclusión: Los niveles de propionato, acetato y butirato podrían estar implicados en la etiopatogenia de la EM. Se precisa de más estudios para determinar su potencial uso como marcadores diagnósticos y/o pronósticos, o posibles dianas terapéuticas.

18198. PAPEL DE LA PROTEÍNA DE CHOQUE TÉRMICO (HSP)-27 EN LA INFLAMACIÓN EN MUESTRAS DE LCR DE PACIENTES *NAÏVE* CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

García Carmona, J.A.[1]; Amores Iniesta, J.[2]; Carreón Guarnizo, E.[3]; Fajardo Sanchis, J.M.[1]; Bermejillo Barrera, J.J.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Navarro Zaragoza, J.[2]; Almela Rojo, P.[2]; Sánchez-Vizcaíno Buendía, C.[1]; Pérez Vicente, J.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena; [2]Servicio de Farmacología. Instituto Murciano Investigaciones Biomédicas; [3]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Evaluar el papel de la proteína de choque térmico (hsp)-27 en la inflamación en LCR de pacientes *naïve* con EMRR.

Material y métodos: En 13 muestras de LCR, de pacientes que posteriormente serían diagnosticados de EMRR, y 3 muestras de sujetos sanos, se analizaron mediante ELISA los niveles de hsp-27 total y fosforilada, IgG y proteínas. Además, se recogieron variables clínicas, de neuroimagen. El análisis estadístico se realizó mediante U-Mann-Withney. Se consideraron significativas diferencias con < 0,05.
Resultados: Los niveles de IgG fueron significativamente mayores en el grupo EMRR comparado con los controles (6,96 *vs.* 2,91 ng/mL, p = 0,044), en aquellos pacientes con > 9 lesiones cerebrales (8,97 *vs.* 3,76 ng/mL, p = 0,015) y en aquellos con afectación medular (10,11 *vs.* 3,74 ng/mL, p = 0,003). Sin embargo, los niveles de hsp-27 fueron significativamente menores en el grupo EMRR *vs.* el grupo control (0,34 *vs.* 0,59 ng/mL, p = 0,022) y también en los pacientes con > 9 lesiones cerebrales (0,19 *vs.* 0,50 ng/mL, p = 0,035) sin diferencias en aquellos con afectación medular. La ratio de hsp-27 fosforilada fue mayor en los pacientes EMRR que en los controles (81,7 ± 2,3% *vs.* 23,4 ± 4,8%; p = 0,041) sin diferencias en función de las lesiones cerebrales o medulares.
Conclusión: Niveles bajos de hsp27 se encuentran en pacientes EMRR y con > 9 lesiones cerebrales aunque la actividad de esta proteína es mayor que en los controles, por lo que un déficit de cantidad y no de actividad podría facilitar la inflamación en EM.

17414. TÍTULOS DE ANTICUERPOS FRENTE AL VIRUS DEL EPSTEIN-BARR Y HERPESVIRUS HUMANO 6 DESPUÉS DE 6 MESES DE TRATAMIENTO CON TERIFLUNOMIDA

Álvarez Lafuente, R.[1]; Domínguez Mozo, M.I.[1]; Pérez Pérez, S.[1]; García Martínez, M.A.[1]; Villar Guimerans, L.M.[2]; Costa Frossard, L.[3]; Villarrubia Migallón, N.[2]; Aladro Benito, Y.[4]; Pilo, B.[4]; Montalbán Gairín, X.[5]; Comabella López, M.[5]; González Suárez, I.[6]; Casanova Peño, I.[7]; Martínez Ginés, M.[8]; García Domínguez, J.M.[8]

[1]Servicio de Investigación. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [7]Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón; [8]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: 1. Evaluar la variación en títulos de anticuerpos IgG frente a EBNA-1 y VCA del virus de Epstein-Barr (EBV), IgG e IgM frente a herpesvirus humano 6A/B (HHV-6A/B) entre visita basal (sin tratamiento) y tras 6 meses de tratamiento con teriflunomida. 2. Correlacionar dicha variación con respuesta clínica y radiológica tras 12 y 24 meses de tratamiento con teriflunomida.
Material y métodos: Se reclutaron 101 pacientes de esclerosis múltiple (EM) con una muestra de suero recogida antes del comienzo del tratamiento con teriflunomida y otra tras 6 meses de tratamiento: 80 habían sido tratados al menos 24 meses, 13 dejaron teriflunomida antes de 24 meses y 8 llevaban menos de 24 meses de seguimiento. Se analizaron los títulos de los anticuerpos mencionados con ELISAs comerciales.
Resultados: 1. Tras 6 meses de tratamiento con teriflunomida los títulos de anticuerpos disminuyeron en: 60/100 pacientes para HHV-6A/B IgG, 74/100 para HHV-6A/B IgM, 74/101 para EBNA-1 IgG y 69/100 para VCA IgG. 2. Entre los 80 pacientes que completaron 24 meses de tratamiento con teriflunomida: 13/21 (61,9%) cuyos títulos de EBNA-1 IgG habían aumentado tras 6 meses de tratamiento experimentaron un incremento del EDSS y/o brotes *vs.* 22/59 (37,3%) sin aumento de EBNA-1 IgG (p = 0,05; OR = 2,7). No se encontraron asociaciones para VCA de EBV ni para HHV-6A/B.
Conclusión: Teriflunomida redujo significativamente los títulos de anticuerpos virales frente a EBV y HHV-6A/B tras 6 meses de tratamiento. El aumento de títulos de EBNA-1 IgG se asoció con mayor probabilidad de experimentar aumento de EDSS y/o brotes tras 2 años con teriflunomida.

18008. LAS VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO Y NERVIOSO PODRÍAN ACTUAR COMO BIOMARCADORES DE DIAGNÓSTICO Y PUEDEN PROPORCIONAR INFORMACIÓN DEL ESTADO CLÍNICO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Torres Iglesias, G.[1]; Fernández-Fournier Fernández, M.[1]; Gutiérrez Fernández, M.[2]; Botella, L.[2]; Puertas Muñoz, I.[1]; Chamorro, B.[1]; Bravo, S.[3]; Piniella Alcalde, D.[2]; Laso García, F.[2]; Gómez de Frutos, M.C.[2]; Tallón Barranco, A.[1]; Díez Tejedor, E.[1]; Otero Ortega, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario La Paz; [3]Unidad de Proteómica. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Analizar el papel de las vesículas extracelulares (VEs) del sistema inmunológico y nervioso como biomarcador diagnóstico y de actividad en esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: En 86 pacientes con EM y en 29 controles sanos (CS) se aislaron VEs sanguíneas de neuronas, oligodendrocitos y linfocitos por inmunoprecipitación. Se analizaron sus niveles y tamaño por Nanosight, contenido proteico y de anticuerpos por proteómica. Se estudió la correlación entre las VEs con la clínica de la enfermedad y se analizó la posible eficacia diagnóstica de su contenido de anticuerpos.
Resultados: Los pacientes en recaída mostraron mayor tamaño de VEs de linfocitos B y aquellos con nuevas lesiones de RM mostraron mayor tamaño de VEs neuronales (p = 0,05), conteniendo niveles más altos de proteínas asociadas a la activación del complemento (C1q), remielinización y angiogénesis (AMBP, Attractin y LRG1). El tamaño de VEs de oligodendrocitos se correlacionó con el volumen de lesión y disfunción neurológica (p = 0,002, p = 0,001). Se encontraron niveles más altos de anticuerpos anti-MBP en VEs de linfocitos B en pacientes con EM que en CS, identificando un punto de corte con valor diagnóstico de 2,94 ug/ml (sensibilidad: 96,3%, especificidad: 88%).
Conclusión: Las VEs del sistema inmunitario pueden reflejar la actividad de la enfermedad, mientras que las del sistema nervioso podrían informar sobre el daño cerebral y la disfunción neurológica. Las proteínas de estas VEs parecen jugar un papel en la activación del sistema inmune y en procesos de reparación cerebral. Los anticuerpos anti-MBP de las VEs de linfocitos B podrían ser un potencial biomarcador diagnóstico en EM.

17270. EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA CON CLADRIBINA Y FINGOLIMOD: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE COMPARACIÓN DE EFECTIVIDAD TRAS DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO

Mulero Carrillo, P.[1]; González, I.[2]; Caminero, A.B.[3]; Chavarria-Miranda, A.[1]; Álvarez-Rodríguez, E.[2]; Yugueros, I.[4]; Garea, M.J.[4]; Mendoza, A.[5]; Villa, R.[6]; Muñoz, M.F.[7]; González, T.[8]; Pérez, D.[8]; Tola, M.Á.[4]; El Berdei, Y.[9]; Téllez Lara, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [3]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega; [5]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia; [6]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [7]Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [8]Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; [9]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: El fingolimod (FTY) y la cladribina (CLD) son tratamientos orales para la esclerosis múltiple (EM) con datos de eficacia similares en sus ensayos clínicos. El objetivo es comparar la efectividad de FTY y CLD tras los dos primeros años de tratamiento en práctica clínica.
Material y métodos: Estudio multicéntrico y retrospectivo que incluye pacientes con EM recidivante que iniciaron CLD o FTY antes del 1 de abril de 2020. Analizamos pacientes *naïve* o que cambiaron desde otros tratamientos de eficacia moderada. Se recoge la presencia de brotes y la EDSS cada 6 meses. Se registran RM basales y tras 2 años de tratamiento. Se describen las características basales y la frecuencia de suspensión del tratamiento. El objetivo principal es comparar la tasa anualizada de brotes (TAB) a los 2 años. Se analizan otras variables clínicas y radiológicas secundarios.
Resultados: Se incluyen 168 pacientes [Edad, media: 29 años; % mujeres: 74,4%; EDSS, mediana: 2 (rango: 0-4)]. FTY se inicia en 146 pacientes (86,9%) y en 22 CLD (13,1%). No hubo diferencias significativas en las características basales entre ambos grupos. Tras 2 años de tratamiento no se observaron diferencias significativas en la TAB (FTY: 0,14; CLD: 0,09; p = 0,531). Los pacientes FTY mostraron un tiempo más corto hasta el primer brote (p = 0,335). No se objetivó diferencia significativa en la progresión de la discapacidad EDSS confirmada a los 6 meses (p = 0,74).
Conclusión: Los datos de efectividad de CLD y FTY no muestran diferencias significativas tras los 2 primeros años de tratamiento en práctica clínica.

17360.COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DE TERIFLUNOMIDA A 2 AÑOS ENTRE PACIENTES CON EM RECURRENTE-REMITENTE SIN TRATAMIENTO PREVIO Y PREVIAMENTE TRATADOS CON DMT: SUBANÁLISIS DEL ESTUDIO TERICARE

Meca Lallana, J.E.[1]; Prieto, J.M.[2]; Caminero, A.B.[3]; Olascoaga, J.[4]; Casademont, R.[5]; Forner, M.[5]

[1]CSUR Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [5]Departamento Médico. Sanofi.

Objetivos: Efectividad de teriflunomida en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) sin tratamiento previo (*naïve*) y previamente tratados (*switch*).
Material y métodos: TERICARE es un estudio observacional prospectivo en pacientes con EMRR tratados con teriflunomida durante 2 años. Este subanálisis comparó la tasa anualizada de brotes (TAB), EDSS, empeoramiento de la discapacidad, calidad de vida (escala MSIS-29), fatiga (escala MFIS-5) y depresión (BDI-II) en pacientes *naïve* y *switch*.
Resultados: Se incluyeron 325 pacientes (117 *naïve* y 208 *switch*). Los pacientes *naïve* eran significativamente más jóvenes que los pacientes *switch* (40,9 *vs*. 44,4 años; p = 0,003), presentaban menor duración de la enfermedad (3,1 *vs*. 9,5 años; p < 0,001) y menor EDSS (1,3 *vs*. 2,0; p < 0,001). Ambos grupos mostraron una reducción significativa de la TAB a los 12 meses (*naïve* = 0,24; p < 0,001; *switch* = 0,21; p = 0,032) y 24 meses (*naïve* = 0,19; *switch* = 0,16; p < 0,001, ambos grupos). Los pacientes *naïve* mostraron mayor reducción de TAB que los pacientes *switch* a los 12 meses (63 *vs*. 33%) y 24 meses (70 *vs*. 49%), y un cambio absoluto significativo (IC95%) a los 12 meses (0,39 [0,26-0,53]; 0,10 [0,02-0,19]) y 24 meses (0,44 [0,33-0,56]; 0,15 [0,08-0,22]). No hubo diferencias en el cambio medio de la EDSS entre ambos grupos, ni en el porcentaje de pacientes con empeoramiento de la discapacidad. Los pacientes *naïve* mostraron una mayor reducción (mejoría) en la puntuación psicológica MSIS-29 en 24 meses (-7,11 *vs*. -1,48; p = 0,019).
Conclusión: Teriflunomida es eficaz en pacientes con EMRR tanto *naïve* como *switch*, aunque los pacientes *naïve* muestran mejores resultados en brotes y calidad de vida.

17495. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE TRATADO CON OCRELIZUMAB

Puig Casadevall, M.[1]; Álvarez Bravo, G.[1]; Coll Martínez, C.[2]; Quiroga Varela, A.[2]; Robles Cedeño, R.[1]; González del Río, M.[1]; Salavedra

Pont, J.[1]; Miguela, A.[2]; Gich Fulla, J.[1]; Boix Lago, A.[1]; Laguillo Sala, G.[3]; Ramió Torrentà, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurología. Grupo de Investigación en Neurodegeneración y Neuroinflamación. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Presentar un caso de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) en una paciente con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) tratada con ocrelizumab y sin uso previo de natalizumab.
Material y métodos: Mujer de 57 años diagnosticada de EMRR tratada con acetato de glatirámero hasta febrero de 2017. El marzo de 2017 se incluyó en el ensayo clínico CASTING. Finalizado el ensayo, continuó el tratamiento con ocrelizumab, recibiendo un total de 10 dosis. La última dosis se administró en agosto de 2021. En noviembre de 2021 presentó un cuadro de hemiparesia izquierda subaguda y progresiva. La RM mostró extensas lesiones subcorticales sugestivas de LMP, con focos de realce de gadolinio compatibles con síndrome de reconstitución inmunológica inflamatorio (SRII). El análisis de ADN de virus JC (JCV) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) detectó 882 copias/ml y se confirmó el diagnóstico de LMP.
Resultados: Posteriormente presentó un empeoramiento progresivo, desarrollando extinción visual izquierda, hemiparesia izquierda grave y anosognosia. Se administró tratamiento con metilprednisolona 1 gramo durante 3 días, consiguiendo estabilidad clínica durante tres semanas. Se administraron dos dosis de pembrolizumab. La RM de control mostró resolución de los focos de realce de gadolinio. Una segunda punción lumbar cuatro semanas después del tratamiento mostró un aumento de las copias de ADN del JCV (> 300.000 copias/ml). Doce semanas después del diagnóstico la paciente presentó un estado epiléptico refractario que finalmente le provocó la muerte.
Conclusión: Hasta donde sabemos, este es el primer caso de EMRR tratado con ocrelizumab sin uso previo de natalizumab u otros fármacos inmunosupresores que desarrolló una LMP/SRII.

Enfermedades desmielinizantes IV

18377. DESCRIPCIÓN DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS SOBRE ESCLEROSIS MÚLTIPLE REALIZADOS ENTRE 2010 Y 2019 Y ANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA PUBLICACIÓN DE SUS RESULTADOS

Rivero de Aguilar Pensado, A.[1]; Pérez Ríos, M.[2]; Ruano Raviña, A.[2]; Puente Hernández, M.[3]; Candal Pedreira, C.[2]; Varela Lema, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General de La Palma; [2]Departamento de Epidemiología y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: El objetivo de este estudio es describir las características de los ensayos clínicos (EC) sobre esclerosis múltiple (EM) realizados en los últimos años y evaluar qué factores determinan que sus resultados sean publicados en revistas científicas.
Material y métodos: Se realizó una búsqueda en clinicaltrials.gov. Se seleccionaron los EC fase III o IV, con intervenciones farmacológicas, realizados entre el 1/1/2010 y el 31/12/2019. Se buscaron las publicaciones asociadas en PubMed, EMBASE y Google Scholar. Se hizo un análisis descriptivo de cada EC, incluyendo aspectos metodológicos, resultados, patrocinio y filiación del investigador. Adicionalmente, se llevó a cabo una regresión logística para evaluar los posibles factores que condicionaron dicha publicación.
Resultados: Se identificaron 149 ensayos clínicos. La mayoría fueron tipo IV (50,3%), se centraron en análisis de eficacia (60,4%), utilizaron variables clínicas (75,2%) y evaluaron fármacos modificadores de la enfermedad (73,2%), siendo fingolimod el más frecuente (18,1%). Noventa y cuatro estaban publicados en revistas (63,1%). Los factores asociados a ser publicado fueron el uso de comparador activo (OR 3,2; IC95% 1,1-9,4), el carácter multicéntrico (OR 2,6; IC95% 1,2-5,6) o internacional (OR 3,1; IC95% 1,5-6,3) del estudio, alcanzar el tamaño muestral previsto (OR 6,1; IC95% 2,9-12,7), tener un resultado favorable (OR 7,5; IC95% 2,1-26,6) o comunicar algún fallecimiento (OR 6,0; IC95% 1,3-27,0). La interrupción prematura del EC se asoció, en cambio, a una menor probabilidad de publicación (OR 0,18; IC95% 0,07-0,44).
Conclusión: El número de EC sobre EM realizados es notable y parece existir factores que condicionan la publicación de sus resultados.

18430. VACUNACIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO CON NATALIZUMAB: UNA ESTRATEGIA VALIOSA PARA EVITAR RETRASOS EN EL INICIO DE UN TRATAMIENTO DE ALTA EFICACIA EN PACIENTES CON EM ALTAMENTE ACTIVOS

Carvajal Junco, R.[1]; Zabalza de Torres, A.[1]; Carbonell Mirabent, P.[1]; Martínez Gómez, X.[2]; Rando, A.[3]; Cobo Calvo, A.[1]; Tur Gómez, C.[1]; Rodríguez, M.[1]; Esperalba, J.[3]; Rio Izquierdo, J.[1]; Comabella López, M.[1]; Castillo Justribo, J.[1]; Rodrigo Pendas, J.A.[2]; Pappolla, A.[1]; Braga, N.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Vidal Jordana, A.[1]; Arrambide García, G.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[1]; Midaglia, L.[1]; Borras Bermejo, B.[2]; Galan Cartaña, I.[1]; Sastre Garriga, J.[1]; Montalban Gairin, X.[1]; Otero Romero, S.[1]; Tintoré Subirana, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Microbiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Determinar la inmunogenicidad y la seguridad de la vacunación durante el tratamiento con natalizumab (NTZ).
Material y métodos: Estudio de casos cruzados anidado en cohorte prospectiva. Se incluyeron adultos con EM vacunados frente a hepatitis B (VHB), hepatitis A (VHA) y/o COVID-19 durante el tratamiento con NTZ, entre septiembre 2016 y febrero 2022. Se calcularon las tasas de seroprotección y se comparó la tasa anualizada de recaídas (TAA), lesiones captantes de contraste, lesiones nuevas T2 y EDSS durante el año previo (preexposición) y posvacunación (posexposición). Se consideró la duración de NTZ prevacuna (largo > 1 año y corto ≤ 1 año) y el virus JC (VJC).
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes: 44 (73%) mujeres, 45 años (DE 9,4), duración de la enfermedad 17 años (DE 8,7). La tasa de seroprotección global fue de 93% (91,6% (IC95% 73-99) VHA (n = 24), 92,6% (IC95% 76-99) VHB (n = 27), 100% (IC95% 84-100) COVID-19 (n = 23)). Se observó un descenso en la TAA (0,28 *vs.* 0,01; p = 0,004) y nuevas T2 (0,8 *vs.* 0,02; p = 0,1) sin cambios en EDSS (3,5 *vs.* 3,5 p = 0,6) en los periodos pre y posexposición. El 50% de pacientes cambiaron a anti-CD20 por títulos altos del VJC. No hubo diferencias en seguridad o inmunogenicidad entre larga/corta exposición a NTZ o en positivos/negativos para VJC.
Conclusión: La inmunización durante NTZ es segura y efectiva, tanto al inicio como a largo plazo. Puede ser una estrategia valiosa para evitar retrasos en tratamientos altamente eficaces en pacientes con EM muy activa, incluso en positivos al VJC, en quienes podría usarse como terapia puente.

18515. CARACTERIZACIÓN DE LA MARCHA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIAMENTE PROGRESIVA MEDIANTE LA PLANTILLA FEETME®: ESTUDIO MS FEET PRO

Izquierdo Ayuso, G.[1]; Oreja Guevara, C.[2]; Álvarez Rodríguez, E.[3]; Blasco Quílez, M.R.[4]; Meca Lallana, V.[5]; Meca Lallana, J.E.[6]; Brieva

Ruiz, L.[7]; Robles, R.[8]; Ara Callizo, J.R.[9]; Fernández Díaz, E.[10]; Hernández Pérez, M.Á.[11]; Dotor García-Soto, J.[12]; López Dequidt, I.[13]; Gómez Gutiérrez, M.[14]; Alonso Torres, A.[15]; Martínez Ginés, M.L.[16]; Querol Gutiérrez, L.[17]; Munteis, E.[18]; Costa Frossard, L.[19]; Piñar Morales, R.[20]; Sola Valls, N.[21]; Suárez Moro, R.[22]; Montalban, X.[23]; Mendibe Bilbao, M.[24]; Martínez Yélamos, S.[25]; Agüera Morales, E.[26]; Otano Martínez, M.[27]; Moral Torres, E.[28]; Arroyo González, R.[29]; Fernández, J.[30]; Romero Sevilla, R.[30]; Casanova Estruch, B.[31]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Vithas Nisa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro Vigo; [4]Servicio de Neurología. Hospital Puerta de Hierro; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [6]Servicio de Neurología. Hospital clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [7]Servicio de Neurología. Hospital Arnau Vilanova de Lleida; [8]Servicio de Neurología. Hospital Santa Catarina de Salt; [9]Servicio de Neurología. Hospital Miguel Servet; [10]Servicio de Neurología. Hospital General Albacete; [11]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Santiago de Compostela; [14]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres; [15]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [16]Servicio de Neurología. Hospital Gregorio Marañón; [17]Servicio de Neurología. Hospital Sant Pau; [18]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [19]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [20]Servicio de Neurología. Hospital San Cecilio; [21]Servicio de Neurología. Hospital de Reus; [22]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cabueñes; [23]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [25]Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge; [26]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [27]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [28]Servicio de Neurología. Hospital Moisès Broggi; [29]Servicio de Neurología. Quirón Salud; [30]Neurología. Novartis Pharmaceuticals; [31]Servicio de Neurología. Hospital la Fe.

Objetivos: Caracterizar la marcha de pacientes EMRR/EMSP e identificar perfiles de pacientes con EM (*clusters*) utilizando parámetros de la marcha, medidos por FeetMe® para Two-Minute Walk Test (2MWT) y según características clínicas del paciente.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal, no-intervencionista, multicéntrico. Pacientes 18-65 años (inclusive) con EM (EMRR/EMSP según criterios McDonald 2010/2017), EDSS 2,5-6,5, sin brotes en los 30 días previos al inicio. Variable principal: 2MWT. Parámetros de la marcha: velocidad, cadencia, tiempo de deambulación, longitud de zancada, tiempo de zancada y doble apoyo. Análisis de *clusters* para agrupar pacientes con parámetros de marcha similares y obtener pacientes lo más similares posible dentro del *cluster* (máxima homogeneidad interna) y pacientes de diferentes *clusters* lo más diferentes posible (máxima heterogeneidad entre grupos).
Resultados: 436 pacientes incluidos (Per Protocol): 308 EMRR, 128 EMSP. Parámetros 2MWT (media [DE] EMRR *vs.* EMSP): distancia (124,5 [34,7] *vs.* 90,6 [35,0] metros; p < 0,0001), velocidad (104,8 [27,4] *vs.* 76,1 [28,3] cm/segundo; p < 0,0001), cadencia (105,2 [15,2] *vs.* 90,5 [18,9] pasos/minuto; p < 0,0001). Parámetros 2MWT (media [DE] en *clusters* "marcha ligeramente/levemente afectada" *vs.* "marcha altamente afectada"): distancia (133,0 [25,2] *vs.* 68,1 [21,2] metros; p < 0,0001), velocidad (111,2 [19,9] *vs.* 58,7 [17,2] cm/segundo; p < 0,0001), cadencia (109,1 [10,3] *vs.* 80,0 [14,9] pasos/minuto; p < 0,0001).
Conclusión: El dispositivo FeetMe® permite caracterizar objetivamente la marcha de pacientes con EMRR/EMSP en tiempo real. Además, FeetMe® podría ser útil para detectar la progresión de la enfermedad a través de *clusters*, y valorar el estado real de la marcha independientemente de EDSS, soslayando muchas de sus limitaciones.

18411. TRATAMIENTO MUY TEMPRANO EN PACIENTES CON SCA O EM TEMPRANA: UN ANÁLISIS DE PROPENSIÓN INCLUYENDO UN NUEVO SCORE DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Cobo Calvo, A.[1]; Tur Gómez, C.[1]; Otero Romero, S.[1]; Carbonell Mirabent, P.[1]; Ruiz Ortiz, M.[2]; Pappolla, A.[1]; Villacieros Álvarez, J.[1]; Vidal Jordana, A.[1]; Arrambide García, G.[1]; Castilló Justribó, J.[1]; Galan Cartaña, I.[1]; Rodríguez, M.[1]; Midaglia, L.[1]; Nos Llopis, C.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[1]; Zabalza de Torres, A.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Río Izquierdo, J.[1]; Comabella López, M.[1]; Auger, C.[3]; Sastre Garriga, J.[1]; Rovira Cañellas, A.[4]; Tintoré Subirana, M.[1]; Montalban Gairín, X.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Radiología-Resonancia Magnética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Radiología-Resonancia Magnética. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluación de la asociación entre tratamiento muy temprano y discapacidad a largo plazo en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA), considerando un nuevo Score de Resonancia Magnética (MRS).
Material y métodos: Inclusión prospectiva de 580 pacientes con SCA que recibieron ≥ 1 un tratamiento modificador, entre 1994 y 2021. Se clasificaron en terciles acorde al tiempo transcurrido entre el SCA e inicio de tratamiento: Primer (PT) o tratamiento muy temprano, (6 meses; N = 194); segundo (ST) (6,1-16 meses, N = 192), y tercer tercil (TT) (16,1 meses, N = 194). El diseño del MRS (puntuación máxima de 5) fue: ≥ 9 lesiones cerebrales (1pt); ≥ 1 lesión infratentorial (1pt); ≥ 1 lesión médula espinal (ME) (1pt); ≥ 1 captación cerebral de gadolinio (1pt); ≥ 1 captación gadolinio en ME (1pt). Se evaluaron diferentes objetivos de discapacidad basados en modelos de regresión de Cox o logísticos binarios ponderados por el "Inverse Propensity Score (PS)".
Resultados: El PT disminuyó el riesgo de EDSS 3,0 (Hazard Ratio, HR [Intervalo de Confianza 95%, IC95%]: 0,57 [0,34-0,97]), EDSS 6,0 (HR 0,30 [0,10-0,87), EM secundaria progresiva (HR 0,37 [0,18-0,78), y progresión sostenida tras 12 meses desde el inicio de tratamiento (HR 0,28 [0,13-0,57), comparado con el TT. La pertenencia al PT disminuyó el riesgo de ratio de progresión (*Odds Ratio* [OR] 0,53 [IC95%]: 0,29-0,99]), y el riesgo de discapacidad medida por el "Patient Determined Disease Step" (OR 0,19 [0,07-0,51]), comparado con el TT.
Conclusión: Tras la inclusión del MRS en modelos de PS, el tratamiento muy temprano (6 meses desde el SCA) se asoció a una reducción de discapacidad a largo plazo.

17838. LA VELOCIDAD DE TECLEO MEDIDA EN *SMARTPHONE* PUEDE SER ÚTIL PARA DETECTAR ESCLEROSIS MÚLTIPLE CON PROGRESIÓN

Chico García, J.L.[1]; Monreal, E.[1]; Sainz de la Maza Cantero, S.[1]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Sainz Amo, R.[1]; Villar Guimerans, L.M.[2]; Masjuán Vallejo, J.[1]; Costa-Frossard França, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Las variables continuas de dinámica de tecleo obtenidas mediante smartphone han mostrado potencial para monitorizar algunas enfermedades neurodegenerativas y podrían ser útiles en la esclerosis múltiple (EM). Nuestro objetivo fue estudiar esta estrategia en pacientes con EM en nuestro centro.
Material y métodos: Estudio prospectivo en pacientes con EM atendidos en nuestra Unidad. Se midió la velocidad de tecleo (VT) medida de manera pasiva durante una semana mediante una aplicación propia. Se realizó una regresión lineal para comparar la mediana del valor obtenido durante esta primera semana con variables basales: EDSS, 9HPT, T25FWT y la puntuación absoluta y Zscore en el Processing Speed Test (PST) CogEval®.
Resultados: Incluimos 50 pacientes, 62% mujeres, mediana (RIC) de edad 44,5 (39,3-52,4) y EDSS 2,0 (1,5-4,5). Los fenotipos de EM fueron: 80% EM remitente recidivante, 12% secundariamente progresiva (EMSP) y 8% primariamente progresiva. La VT se correlacionó con el EDSS basal (p = 0,0003), 9HPT (p = 0,002), T25FWT (p = 0,0007), el valor absoluto (p < 0,00001) y el Z score del PST (p = 0,0003) y el tiempo desde el

inicio de la enfermedad hasta el estudio (p = 0,003). La VT fue menor en pacientes con un diagnóstico de EMSP que en aquellos con EMRR (p = 0,008).
Conclusión: La VT puede ser una herramienta útil para la monitorización de la EM y puede ayudar a detectar los fenotipos progresivos de la enfermedad.

17255. PAPEL DE LOS NEUROFILAMENTOS EN SUERO AL INICIO DE LA ENFERMEDAD Y LOS TRATAMIENTOS DE ALTA EFICACIA PARA PREDECIR PROGRESIÓN EN PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

Monreal Laguillo, E.[1]; Fernández Velasco, J.I.[2]; Sainz de la Maza Cantero, S.[1]; Espiño, M.[2]; García Chico, J.L.[1]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Lourido, D.[3]; Villarubia Migallón, N.[2]; Masjuan Vallejo, J.[1]; Costa-Frossard França, L.[1]; Villar Guimerans, L.M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; [3]Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Los neurofilamentos de cadena ligera en suero (NfLs) han demostrado un papel inconsistente en predecir la evolución a largo plazo en la esclerosis múltiple (EM). Los objetivos son evaluar distintos puntos de corte y la interacción con tratamientos modificadores de la enfermedad de alta eficacia (TME-AE) para predecir progresión confirmada de la discapacidad (PCD) y EDSS 3 en pacientes con un síndrome clínico aislado (SCA).
Material y métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con un SCA y análisis de NfLs (con el método SIMOA) obtenidos en < 12 meses desde el debut. Utilizamos puntos de corte fijos y basados en puntuaciones Z (desviaciones de una cohorte de controles sanos).
Resultados: Se incluyeron 329 pacientes, 229 (69%) mujeres con una edad mediana (RIC) de 34,2 (27,3-42,7) años y un seguimiento mediano (RIC) de 5,44 (3,00-8,95) años. El mejor punto de corte de NfLs fue 10 pg/ml, cuyos niveles aumentados en pacientes sin TME-AE se asociaron a mayor riesgo de PCD (HR ajustado 3,53; IC95% 1,91-6,54; p < 0,001) y EDSS de 3 (HR ajustado 7,10; IC95% 2,66-18,9; p < 0,001). Una puntuación Z > 2 se correlacionó con resultados similares pero inferiores. No se observaron diferencias en el riesgo de ambos objetivos en pacientes con TME-AE. Tanto la PCD como el EDSS 3 fue mayor en pacientes con NfLs aumentados sin TME-AE si la extracción sanguínea se realizó fuera de brote.
Conclusión: Niveles de NfLs superiores a 10 pg/ml predicen progresión y EDSS 3, que pueden ser contrarrestados por los TME-AE.

18001. PRESENTACIÓN DE RAEEM: REGISTRO ANDALUZ DE EMBARAZOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Vidal de Francisco, D.[1]; Ruiz de Arcos, M.[2]; Romero Villarrubia, A.[3]; Romera Tellado, M.[4]; Alonso Torres, A.[5]; Delgado Gil, V.[6]; Agüera Morales, E.[7]; Muñoz Fernández, C.[8]; Díaz Sánchez, M.[9]; Piñar Morales, R.[10]; Pacheco Cortegana, E.M.[11]; Mendibe Bilbao, M.D.M.[12]; Rodríguez-Antigüedad Zarranz, A.[12]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; [6]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [7]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [8]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [9]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [10]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio; [11]Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Dar a conocer los datos del mayor registro de embarazos, en pacientes con esclerosis múltiple, que se ha llevado a cabo en nuestro país. Refleja práctica clínica real en cuanto a planificación familiar, evolución del embarazo y la enfermedad, uso de TMEs, lactancia, y salud de los bebes nacidos de una mujer o un hombre con la enfermedad.
Material y métodos: Estudio andaluz, multicéntrico, observacional, prospectivo.
Resultados: Cohorte de 116 pacientes (100 mujeres y 16 hombres), que tienen un total de 103 recién nacidos sanos (abortos: 14,8%). Edad media al alcanzar el embarazo: 34 años, el 84,6% planificaron el embarazo. Fenotipo clínico más prevalente: EM-RR. TAB y EDSS previa al embarazo, y al año del parto, que se mantienen en 0 y 1-1,5 respectivamente. Un 11,3% de pacientes recurrieron a técnicas de reproducción asistida. La concepción se lleva a cabo bajo la influencia de un TME en la mayoría de pacientes (63,5%), y hasta un 27% deciden mantenerlo en el embarazo. El 54,2% mujeres optan por la lactancia, incluso usando un TME el 27,3% de ellas.
Conclusión: La planificación del embarazo ya está implementada en la práctica clínica habitual. En nuestra serie de pacientes, tanto en hombres como en mujeres, alcanzar la concepción bajo la influencia de un TME, o incluso las mujeres mantenerlo en el embarazo, no tiene repercusiones sobre el bebé, ni incrementa la tasa de abortos La lactancia materna parece tener un efecto protector sobre la evolución de la enfermedad en el primer año.

17654. ANTICUERPOS CONTRA EL COMPLEJO FLOT1/2 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Caballero Ávila, M.[1]; Lleixà, C.[1]; Pascual Goñi, E.[1]; Martin Aguilar, L.[1]; Vidal, N.[1]; Tejada, C.[1]; Valdés Hevia, E.[1]; Zárate, E.[1]; Vesperinas Castro, A.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Franco, T.[2]; Martínez Martínez, L.[2]; Cortés Vicente, E.[1]; Rojas García, R.[1]; Gómez Anson, B.[3]; Gil, A.[4]; González, C.[4]; Brieva, L.[4]; Martínez Yélamos, S.[5]; Querol, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central, cuyo antígeno o antígenos diana se desconocen. Recientemente se han descrito anticuerpos contra el complejo flotillin-1/2 (FLOT1/2) en un 1-2% de pacientes con EM. Otros potenciales antígenos descritos son la anoctamina-2 (ANO2) o la neurofascina-155 (NF155). Nuestro objetivo es estudiar la frecuencia y relevancia clínica de los anticuerpos contra NF155, ANO2 y el complejo FLOT1/2 en pacientes con EM.
Material y métodos: Se analizaron muestras de suero (n = 252) y líquido cefalorraquídeo (LCR) (n = 50) de 282 pacientes con EM, así como 260 sueros incluidos en el grupo control (71 sujetos sanos y 189 con otras enfermedades neuroinmunológicas). La presencia de anticuerpos anti-FLOT1/2, anti-ANO2 y anti-NF155 se estudió mediante inmunocitoquímica en células HEK293 transfectadas. Se comprobó la positividad de los pacientes con estudios de inmunoabsorción.
Resultados: Se identificaron 6 pacientes con EM con anticuerpos anti-FLOT1/2 (2,1%). Ningún suero del grupo control mostró reactividad contra el mismo complejo (p = 0,028). Las subclases de anti-FLOT1/2 fueron predominantemente IgG1 e IgG3. Los pacientes con anti-FLOT1/2 eran predominantemente mujeres (4/6) con diagnóstico de EM remitente-recurrente (5/6) y un 25% tenían bandas oligoclonales positivas en el LCR (1/4). Finalmente, un paciente fue positivo para anti-ANO2 (0,35%) y todos los pacientes fueron negativos para anti-NF155.
Conclusión: Nuestro estudio confirma la presencia de anticuerpos anti-FLOT1/2 en un subgrupo de pacientes con EM. En nuestra serie, los pacientes con anti-FLOT1/2 no mostraron características clínicas diferenciales. Se necesitan más estudios para dilucidar la relevancia clínica de estos anticuerpos en la EM.

18436. LA INMUNIZACIÓN CON ÚNICA DOSIS DE VACUNA VIVA ATENUADA ES UNA OPCIÓN EFECTIVA ANTES DE INICIAR UN TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS

Carvajal Junco, R.[1]; Tur Gómez, C.[1]; Martínez Gómez, X.[2]; Esperalba, J.[3]; Cobo Calvo, A.[1]; Carbonell Mirabent, P.[1]; Rio Izquierdo, J.[1]; Castillo Justribo, J.[1]; Pappolla, A.[1]; Braga, N.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Rodrigo Pendas, J.A.[2]; Vidal Jordana, A.[1]; Arrambide García, G.[1]; Borras Bermejo, B.[2]; Rodríguez Acevedo, B.[1]; Zabalza de Torres, A.[1]; Midaglia, L.[1]; Galan Cartaña, I.[1]; Comabella López, M.[1]; Sastre Garriga, J.[1]; Montalban Gairin, X.[1]; Tintoré Subirana, M.[1]; Otero Romero, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Microbiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la inmunogenicidad de las vacunas varicela zoster (VVZ) y/o triple vírica (TV) utilizadas en estrategia de dosis única *vs.* el esquema estándar (2 dosis).
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional basado en una cohorte prospectiva. Se incluyeron pacientes adultos con EM que recibieran al menos una dosis de VVZ y/o TV entre julio 2016 y abril 2022, con una serología posvacunal. Se compraron las tasas de seroprotección y la media geométrica de los anticuerpos IgG (MGT) entre las dos estrategias.
Resultados: Se incluyeron 96 pacientes, 68 (70,8%) mujeres, edad media de 36,7 años (DE 8,9) y duración de la enfermedad 6,8 años (DE 7,3). En 60 pacientes (62,5%) se planteó inmunización con dosis única y en 36 (37,5%) esquema estándar. No se observaron diferencias entre grupos excepto una mayor tasa de recaídas en el de dosis única (TAR 0,84 (DE 0,8) *vs.* 0,52 (DE 0,6); p = 0,002). La seroprotección fue de 66,7% (IC95% 53,3-78,3) tras una dosis y 97,2% (IC95% 85,5-99,9) en el esquema estándar (p < 0,001). En los pacientes seroprotegidos, la MGT fue similar entre estrategias (187,1 *vs.* 196,9 UA/mL; p = 0,7 para sarampión y 1455,7 *vs.* 1465,6 mUI/mL; p = 0,9 para varicela). En los 20 pacientes que no respondieron a la dosis única se administró una dosis adicional (seroprotección del 95%; IC95% 86,1-99).
Conclusión: La estrategia de dosis única de VVZ y/o TV con confirmación serológica conseguiría inmunizar a dos tercios de los pacientes permitiendo una rápida inmunización, especialmente en pacientes altamente activos que requieren inicio de terapia inmunosupresora.

18420. RESERVA MEDULAR CERVICAL: VALIDACIÓN DE LAS ESTIMACIONES DEL CANAL CERVICAL MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA VOLUMÉTRICA CEREBRAL Y MEDULAR EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Mongay Ochoa, N.[1]; Pareto Onghena, D.[2]; Alberich, M.[2]; Tintoré Subirana, M.[1]; Montalban Gairin, X.[1]; Rovira Cañellas, A.[2]; Sastre Garriga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Radiología-Resonancia Magnética. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La obtención de estimaciones del área del canal espinal (SCaA) permitiría testar la existencia de la reserva medular, en homología al concepto de reserva cerebral. Recientemente hemos desarrollado un algoritmo basado en la Spinal Cord Toolbox para obtener estimaciones semiautomáticas del SCaA (SCaA-SCT). Los objetivos del presente trabajo son: i) comparar SCaA-SCT con la segmentación manual (SM) del SCaA, en controles sanos (CS) y pacientes con esclerosis múltiple (pcEM); ii) estimar los cambios del SCaA durante un año usando SCaA-SCT; iii) comparar las mediciones del SCaA-SCT obtenidas con resonancias magnéticas de cerebro y médula.
Material y métodos: Incluimos CS y pcEM con RM cerebral y medular, basal y al año de seguimiento. SCaA se midió en todas las adquisiciones usando SCaA-SCT. Dos operadores experimentados realizaron la SM del SCaA. Se comparó el SCaA estimado con SCaA-SCT y SM mediante el Índice Dice (ID). La concordancia entre las medidas de SCaA adquiridas mediante RM cerebral y medular, así como en el momento basal y al año de seguimiento, se evaluaron con el coeficiente de correlación intraclase (CCI).
Resultados: Se incluyeron 19 pcEM (12 mujeres, 63,2%) y 10 CS (5 mujeres, 50%). La concordancia entre los operadores fue alta -DC (rango) = 0,95 (0,88-1)-, así como entre SCaA-SCT y SM -DC = 0,90 (0,82-0,98)-. La concordancia entre SCaA obtenida mediante RM cerebral y medular fue CCI (IC95%) = 0,77 (0,47-0,91), y entre la RM medular basal y de seguimiento fue de 0,76 (0,53-0,88).
Conclusión: SCaA-SCT es una herramienta válida, robusta y reproducible para calcular SCaA.

18197. ¿LOS FÁRMACOS PARA LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE REDUCEN EL RIESGO DE UNA INFECCIÓN GRAVE POR SARS-COV-2?

Carbonell Gisbert, J.; Presas Rodríguez, S.; Ramo Tello, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Demostrar que el tratamiento modificador de la enfermedad para la esclerosis múltiple (DMT) no aumenta la incidencia, ni el riesgo de enfermedad grave, ni tampoco la respuesta a la vacunación por infección por SARS-CoV-2.
Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo de 472 adultos con EM en una Unidad de EM entre marzo/2020 y marzo/2022. Todos los DMTs fueron prescritos antes de la prueba SARS-CoV-2. Variables: datos demográficos, DMTs, resultados de la prueba del SARS-CoV-2, gravedad de la infección (hospitalización y muerte), infección tras la vacunación.
Resultados: Entre 472 pacientes con EM, 120 pacientes (25,4%) tenían infección por SARS-CoV-2 (Incidencia en la población general de Cataluña: 22,7%); 83 (26%) eran mujeres; edad media: 49 años (44,5 años para los infectados; 50,6 años para los no infectados); no hubo diferencias significativas en la incidencia de infección entre 66 (29,3%) de los 213 pacientes tratados y 52 (21,8%) de los 259 no tratados (p = 0,059). Tampoco hubo diferencias significativas en la hospitalización entre los 4 pacientes tratados (5,9%) y los 3 no tratados (2,5%). Ninguno de ellos falleció. Tampoco hubo una diferencia significativa entre la incidencia de infección posvacunación entre los 26 pacientes tratados (41,3%) y los 16 no tratados (36,4%).
Conclusión: El uso de DMTs no se asoció con un aumento de la incidencia o gravedad de la infección por SARS-CoV-2, y se observó una respuesta favorable al SARS-CoV-2 inducida por la vacuna. Se necesitan más investigaciones para determinar el posible papel protector de los fármacos para la EM en el riesgo y la gravedad del SARS-CoV-2.

18302. INFLUENCIA DE LA DISCAPACIDAD SOBRE LA CONDUCCIÓN EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Martínez Ginés, M.L.[1]; Esquivel López, A.[2]; Benito León, J.[3]; Álvarez-Sala Walther, L.A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Conducir un automóvil es condicionante de la calidad de vida por ser un bien personal. La discapacidad que produce la esclerosis múltiple (EM) tiene gran relevancia a la hora de conducir un vehículo. El objetivo: evaluar la relación entre las escalas MSFC, EDSS y los test de conducir exigidos por la Dirección General de Tráfico, que

evalúan la habilidad de conducción en pacientes con EM comparados con controles sanos.
Material y métodos: Evaluamos 30 pacientes (16 mujeres) con EM definida, edad media 35,57 años, tiempo medio de evolución 8,1 años y 15 controles. Se utilizó la EDSS en pacientes. Todos los sujetos fueron evaluados mediante MSFC y test de conducir.
Resultados: Se observó diferencia significativa del Z-score medio del MSFC de los pacientes (-0,086) *vs*. controles (0,64), siendo peor en pacientes. Sin embargo, las diferencias solo fueron significativas para los aspectos motores (T25P y 9-HPT) y no para función cognitiva (PA-SAT). Comparado con los controles, los valores medios de los test de conducir fueron mayores en los pacientes. Se observó correlación estadística entre MSFC y los test de conducción (Test de coordinación visomotora bimanual (TCB) y Test de velocidad de anticipación (TVA), $p < 0,01$). La EDSS solo correlacionó con el número de errores del TCB.
Conclusión: El MSFC podría utilizarse como mejor predictor que la EDSS para determinar la habilidad de conducir en pacientes con EM, ya que el segundo no contempla la disfunción cognitiva. Sería más adecuado para informarles sobre las limitaciones debidas a su enfermedad, y las repercusiones en la conducción de vehículos.

Enfermedades neuromusculares I

17236. RISDIPLAM EN PACIENTES ADULTOS *NON-SITTER* CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL (AME) 5Q: UN ESTUDIO DE COHORTE OBSERVACIONAL Y NO INTERVENCIONAL

Ñungo Garzón, N.C.[1]; Pitarch Castellano, I.[2]; Sevilla, T.[1]; Vázquez Costa, J.F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Describir la seguridad y eficacia del risdiplam en pacientes adultos *non-sitter* con AME 5q.
Material y métodos: Pacientes adultos *non-sitter* con AME 5q tipo 2, que no eran candidatos para nusinersén, se les inicio tratamiento con risdiplam en uso compasivo. Se les hizo seguimiento con diferentes escalas motoras (RULM), funcionales (EK2, ALSFRS-R) y parámetros clínicos (IMC, FVC%) en las visitas basal, a los 6 y 12 meses de tratamiento. Se establecieron metas personalizadas previas al tratamiento con la GAS y a los 12 meses se recogió la impresión global de cambio del paciente y clínica (P-GIC y C- GIC).
Resultados: 6 pacientes (mayores de 16 años) recibieron risidiplam durante 1 año. Todos tuvieron mejoría clínicamente significativa en al menos una de las escalas evaluadas y ninguno de ellos mostró deterioro. Dos pacientes evidenciaron un incremento en el IMC y otros 2 en la escala RULM. En las escalas funcionales se encontraron cambios importantes a nivel motor, bulbar y respiratorio en 5 de los pacientes. Cuatro sujetos alcanzaron al menos una de las metas establecidas pretratamiento con la GAS. Solo 1 de ellos reportó eventos adversos leves (cefalea y molestias gastrointestinales). No hay alteraciones relevantes en los laboratorios.
Conclusión: Esta serie de casos sugiere la eficacia y seguridad de risdiplam en este grupo de pacientes. En ellos resultan más apropiadas las escalas funcionales y el GAS para detectar los cambios clínicamente significativos más que las escalas motoras que habitualmente se usan en el seguimiento de esos pacientes.

17883. CÓMO MEDIR LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL CON NUSINERSÉN A LARGO PLAZO. SENSIBILIDAD DE LAS DIFERENTES ESCALAS

Pascual Pascual, S.I.[1]; Álvarez Esteve, P.[2]; Caballero Caballero, J.M.[2]; Rodríguez Sánchez, C.[2]; Fernández-Cuesta Peñafiel, J.[2]; Fernández García, M.A.[2]; Martínez Moreno, M.[3]; García Romero, M.[2]

[1]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Valorar la sensibilidad de diferentes escalas a los cambios que ocurren al tratar las AME tipos 2 y 3 con nusinersén intratecal. Hay acuerdo internacional en estimar la mejora mediante escalas motoras (tronco y miembros inferiores con la HFMSE, y la de miembros superiores con la rULM), Los pacientes y/o cuidadores informan de la discapacidad (escala EK2), la independencia para actividades diarias (SMAIS) y la fatigabilidad.
Material y métodos: Analizamos todos los casos tratados de AME 2 y 3 en la CA de Madrid. Escalas HFMSE, rULM, 6MWT, EK2, SMAIS y fatiga pre y postratamiento.
Resultados: Fueron tratados 29 casos: 8 AME-2 y 21 casos AME3, con edades entre 2 y 75 años. El estado funcional al comenzar el tratamiento era ya algo peor: permanecían ambulantes ("walkers") 16, "sitters" 11 y "non-sitters" 2. Seguimiento entre 1,3 y 3,5 años. Recibieron de media 14 dosis (rango 7-15). En el análisis global todas las escalas mostraron mejoras significativas con nusinersén: HFMSE $p = 0,002$, rULM $p = 0,025$, EK2 $p = 0,003$, SMAIS $p < 0,001$, fatiga ($p < 0,001$). La mejora fue más pronunciada tanto en AME2 como AME3 en escalas SMAIS, EK2 y fatiga. Las escalas motoras HFMSE y rULM se mostraron más sensibles en los pacientes AME3, los que tenían más potencial de mejora de movimiento. La mejora que observaron los pacientes/cuidadores fue superior a las expectativas que ellos tenían previamente al tratamiento.
Conclusión: A largo plazo todos los casos AME mejoran con nusinersén, especialmente en independencia, discapacidad y fatigabilidad. Es necesario incluir estas escalas y cuestionarios referidos por el paciente/cuidador en el seguimiento.

17926. CARACTERIZACIÓN DE LAS MUTACIONES DE SOD1 EN ESPAÑA. EL IMPACTO DEL GENOTIPO, LA EDAD Y EL SEXO EN LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Vázquez Costa, J.F.[1]; Borrego Hernández, D.[2]; Paradas, C.[3]; Gómez Caravaca, M.T.[4]; Rojas García, R.[5]; Varona, L.[6]; Povedano, M.[7]; García Sobrino, T.[8]; Gutiérrez, A.[9]; Riancho, J.[10]; Turons Sans, J.[5]; Assialioui, A.[7]; Pérez Tur, J.[11]; Sevilla Mantecón, T.[1]; Esteban Pérez, J.[2]; García Redondo, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [5]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [8]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias; [10]Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana; [11]Servicio de Neurología. Institut de Biomedicina de València-CSIC.

Objetivos: El objetivo de este estudio es describir la frecuencia y distribución de las mutaciones de SOD1 en España, y explorar aquellos factores que contribuyen a su fenotipo y pronóstico.
Material y métodos: Diecisiete centros compartieron datos sobre pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) que portaban variantes de SOD1 patógenas o probablemente patógenas. Se utilizaron modelos multivariables para explorar los modificadores de pronóstico.

Resultados: En 144 pacientes (de 88 familias), se encontraron 29 mutaciones (26 sin sentido, 2 deleción/inserción y 1 cambio de marco) en los 5 exones de SOD1, incluidas 7 mutaciones noveles. Se estimó que el 2,6% de los pacientes con ELA (incluido el 17,7% familiar y el 1,3% esporádico) portaban mutaciones en SOD1. Su frecuencia varió considerablemente entre regiones, debido a eventos fundadores. La mayoría de las mutaciones se caracterizaron por un curso prolongado y algunas de ellas por fenotipos atípicos. Una mayor edad de aparición se asoció de forma independiente con una progresión más rápida de la enfermedad (exp(estimación) = 1,03 [0,01, 0,05], p = 0,001) y una supervivencia más pobre (HR = 1,05 [1,01, 1,08], p = 0,007), independientemente de la enfermedad subyacente. Las mujeres portadoras de la mutación p.Gly38Arg presentaron una progresión más rápida de la enfermedad (exp(estimación) = 2,1 [1,23, 3,65], p = 0,012) y una supervivencia más corta en comparación con los hombres (236 frente a 301 meses).
Conclusión: Estos datos pueden ayudar a evaluar la eficacia de los tratamientos dirigidos a SOD1 y a ampliar el número de pacientes que podrían beneficiarse de ellos.

17484. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA DE INICIO TARDÍO: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN NUESTRA REGIÓN EN LOS ÚLTIMOS 30 AÑOS

Riancho Zarrabeitia, J.[1]; Gimeno Corbella, C.[1]; Pérez Soberón, A.[1]; Sedano Tous, M.J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Analizar y describir los casos de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) de inicio tardío (> 75 años) y compararlos con aquellos casos de inicio temprano (< 55 años) en nuestro centro.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes diagnosticados de ELA entre los años 1990-2020 en nuestro centro. Se incluyeron distintos grupos de variables incluyendo aspectos sobre comorbilidades y parámetros sociodemográficos, presentación clínica, manejo diagnóstico-terapéutico y supervivencia.
Resultados: Se identificaron 171 pacientes con ELA. De ellos, 57 fueron incluidos (25 de inicio temprano y 32 de inicio tardío). En los pacientes de inicio tardío predominó el sexo femenino (69 *vs.* 34%; p = 0,01), la residencia en zonas rurales (87,5 *vs.* 64%; p = 0,05) y menor frecuencia de antecedentes familiares (3 *vs.* 32%; p = 0,007). Los pacientes > 75 años presentaron una menor demora diagnóstica (8,6 *vs.* 12,4 meses) con un predominio de casos de inicio bulbar (50 *vs.* 16%; p = 0,01). El manejo diagnóstico-terapéutico fue más intensivo en los pacientes de inicio precoz: administración de riluzol (88 *vs.* 37%; p = 0,001), PEG (44 *vs.* 37%; p = 1) y VMNI (52 *vs.* 18%; p = 0,01). El empleo de estas medidas se intensificó en ambos grupos en la última década. Respecto a la supervivencia, el 43% de los pacientes de inicio tardío presentaron una supervivencia < 12 meses y un 3% > 60 meses, por el 8 y el 20% de los de inicio temprano (p = 0,003).
Conclusión: En los casos de ELA de inicio tardío predominaron las formas bulbares y el sexo femenino, asociadas con una menor demora diagnóstica y menor supervivencia.

18031. VALIDACIÓN DE NEUROMYOTYPE: UN TECLADO INTELIGENTE PARA LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL 5Q

Ñungo Garzón, N.C.[1]; Lizandra Cortés, P.[1]; Poveda Verdú, D.[2]; Albert Férriz, A.[2]; Domine, M.C.[1]; Sevilla, T.[1]; Pitarch Castellano, I.[3]; Vázquez Costa, J.F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Biotecnología. INESCOP. Centro de Innovación y Tecnología; [3]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Realizar la validación preliminar de un nuevo teclado inteligente (Neuromyotype) capaz de medir la fuerza y velocidad de tecleo en pacientes con AME.
Material y métodos: Se incluyeron 22 pacientes > 15 años con AME y 26 controles sanos. Se realizaron medidas de fuerza máxima, tiempo de ejecución de una tarea aleatoria de tecleo y tiempo de ejecución de una tarea secuencial de tecleo; y el tiempo para completar el *nine hole peg test* (9HPT). Además, se les administró las escalas HFMSE, RULM, EK2 y ALSFRS-R. Se analizó la viabilidad y validez de constructo de Neuromyotype, midiendo el poder discriminativo entre pacientes y controles y entre los distintos tipos funcionales de AME y su correlación con el resto de escalas motoras Presentaremos la versión 2.0.
Resultados: Las 3 medidas del teclado discriminaron muy bien entre pacientes y controles, siendo la fuerza máxima la que mejor diferencia de las 3, igualando al 9HPT. Tiene una buena capacidad para diferenciar por tipo funcional siendo el tiempo secuencial la que mejor discriminaba entre los tres grupos por encima del resto de escalas motoras. Todas las escalas motoras y funcionales mostraron correlaciones fuertes o muy fuertes entre sí, con la fuerza correlacionando mejor con escalas motoras y las variables de tiempo con las escalas funcionales.
Conclusión: Este estudio demuestra la viabilidad y validez de Neuromyotype para la valoración de pacientes adolescentes y adultos con AME. Los datos obtenidos con esta herramienta podrían ser de gran relevancia clínica, ahorrando tiempo y recursos en comparación con el resto de las escalas.

17376. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON MIASTENIA *GRAVIS* INSCRITOS EN UN PROGRAMA DE ACCESO EXPANDIDO A EFGARTIGIMOD

Dader Boronat, C.[1]; de Bleecker, J.[2]; Löscher, W.[3]; Schneider-Gold, C.[4]; Verschuuren, J.[5]; Tard, C.[6]; Beauchamp, J.[7]; Cortes Vicente[8], E.; Mantegazza, R.[9]

[1]Departamento Médico. Argenx; [2]Department of Neurology. University Hospital and St. Lucas General Hospital; [3]Department of Neurology. Medical University Innsbruck; [4]Department of Neurology. St. Josef Hospital. Ruhr-University of Bochum; [5]Department of Neurology. Leiden University Medical Center; [6]Center of Reference of Neuromuscular Disorders. Lille University Medical Center; [7]Argenx; [8]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [9]Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases. Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta.

Objetivos: La miastenia grave generalizada (gMG) es una enfermedad rara, mediada por autoanticuerpos IgG, que produce discapacidad y reduce la calidad de vida de los pacientes. En el estudio fase3 ADAPT, efgartigimod fue bien tolerado y eficaz en pacientes con gMG. El programa multinacional de acceso expandido (EAP) de efgartigimod aborda las necesidades no cubiertas de los pacientes con gMG sin opciones de tratamiento alternativas y efectivas y que no pueden participar en un ensayo clínico (abierto o planificado). Pacientes con IgG ≥ 4 g/L (mes anterior) son elegibles.
Material y métodos: El programa está abierto en Austria, Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Países Bajos y España, pero cerrado en los EE. UU. (tras aprobación regulatoria para pacientes AChR-Ab+gMG). El EAP se gestiona de acuerdo con protocolos específicos del país o individuales alineados con la práctica clínica local (EE. UU.: NCT04777734). Algunos países requieren que los pacientes puntúen MG-ADL ≥ 5 (> 50% no-oculares). Los pacientes incluidos reciben efgartigimod 10 mg/kg vía intravenosa según ciclos de tratamiento fijos o flexibles.
Resultados: A 3 de marzo de 2022, 38 pacientes inscritos. La mayoría mujeres (n = 23), 45-64 años (n = 15). 27 pacientes AChR-Ab, 8 seronegativos y 3 antiMusk-Ab. Mediana tiempo desde diagnóstico: 4 años. 34 pacientes niveles de IgG > 6 g/L. La mayoría de los pacientes son de gravedad III según MGFA (n = 10 clase II, n = 8 clase IV). Tratamientos previos o actuales (≥ 10 pacientes): esteroides (n = 35), piridostigmina (n = 28), inmunoglobulina intravenosa (n = 28), azatioprina (n = 26),

plasmaféresis (n = 17), micofenolato-mofetilo (n = 13), rituximab (n = 10) y eculizumab (n = 10). 12 meses previos, 23 pacientes crisis de MG y/o hospitalización por gMG. 24% antecedentes de timectomía. 57% ≥ 2 comorbilidades.
Conclusión: El EAP aborda una necesidad no cubierta gMG de los pacientes sin alternativas eficaces de tratamiento y proporciona información sobre las características y el tratamiento de los pacientes con esta rara enfermedad.

17365. EVALUACIÓN DE LA REACTOGENICIDAD Y SEGURIDAD DE LAS VACUNAS RNAM CONTRA COVID-19 EN PACIENTES CON MIASTENIA *GRAVIS*

Gámez, J.[1]; Gámez, A.[1]; Carmona, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. GMA-Universidad Autónoma de Barcelona; [2]Servicio de Estadística. Universitat de Barcelona.

Objetivos: No hay información suficiente sobre la seguridad y tolerabilidad de las vacunas contra el SARS-CoV-2 (COVID-19) entre los pacientes con miastenia *gravis* (MG). Nuestro estudio investigó la seguridad de 2 dosis de vacunas de ARNm en una cohorte de pacientes con MG.
Material y métodos: Un estudio observacional prospectivo evaluó la seguridad de vacunas basadas en ARNm administradas a 91 pacientes con MG. La reactogenicidad local y sistémica posterior a la inyección fue evaluada para cada dosis administrada. Los pacientes fueron clasificados y evaluado clínicamente de acuerdo con las recomendaciones de la MGFA.
Resultados: 36 hombres y 55 mujeres fueron vacunados (la edad media en la primera dosis era 58,84 años (DE ± 17,05). Setenta y dos pacientes (79,1%) estaban tomando uno o más inmunosupresores. Los efectos adversos más frecuentemente observados fueron dolor en el lugar de la inyección, fatiga, mialgias, escalofríos, fiebre y cefalea. Las reacciones tanto locales como sistémicas fueron transitorias. El 58,2% de los pacientes presentaron una o más reacciones. No se observó ninguna reacción anafiláctica, ni ningún paciente experimentó crisis miasténica, Solo dos presentaron un ligero deterioro en la puntuación de la escala QMG.
Conclusión: Nuestros resultados sugieren que la vacunación contra la COVID-19 no causa exacerbación clínica en pacientes con una MG estable, independientemente de su edad, sexo, antecedentes de crisis miasténica, o si están tomando inmunosupresores.
Agradecimientos: PI 16/01673 FISFEDER.

17368. SEGURIDAD Y EFICACIA A LARGO PLAZO DE EFGARTIGIMOD EN PACIENTES CON MIASTENIA *GRAVIS* GENERALIZADA

Dader Boronat, C.[1]; Meisel, A.[2]; Bril, V.[3]; Vu, T.[4]; Karam, C.[5]; Peric, S.[6]; de Bleecker, J.[7]; Murai, H.[8]; Beydoun, S.[9]; Pasnoor, M.[10]; Guglietta, A.[11]; Ulrichts, P.[12]; T'joen, C.[13]; Utsugisawa, K.[14]; Verschuuren, J.[15]; Mantegazza, R.[16]; Cortes Vicente, E.[17]; Howard, JR, J.F.[17]

[1]Departamento Médico. Argenx; [2]Department of Neurology. Charité - Universitätsmedizin Berlin; [3]Neuroscience Centre. Krembil University Health Network; [4]Department of Neurology. University of South Florida. Morsani College of Medicine; [5]Penn Neuroscience Center. University of Pennsylvania; [6]Neurology Clinic. University Clinical Center of Serbia. University of Belgrade; [7]Department of Neurology. Ghent University Hospital; [8]Department of Neurology. School of Medicine. International University of Health and Welfare; [9]Department of Neurology. Keck School of Medicine. University of Southern California; [10]Neurology. University of Kansas Medical Center; [11]Argenx; [12]Argenx[13]Biostatistics. Argenx; [14]Department of Neurology. Hanamaki General Hospital; [15]Department of Neurology. Leiden University Medical Center; [16]Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases. Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta; [17]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [18]Department of Neurology. The University of North Carolina.

Objetivos: Efgartigimod es un fragmento Fc de anticuerpo IgG1 humano que bloquea el receptor Fc neonatal. En el estudio ADAPT el tratamiento con efgartigimod resultó en una mejoría clínica significativa de la miastenia *gravis* generalizada (gMG) según medidas específicas. Todos los pacientes que completaron ADAPT se incluyeron del ensayo clínico *open-label* ADAPT+, durante 3 años más. El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad, tolerabilidad y eficacia de efgartigimod en pacientes con gMG inscritos en ADAPT+.
Material y métodos: Se administraron 10 mg/kg de efgartigimod vía intravenosa en ciclos (1/semana), durante 4 semanas, considerando ciclos posteriores en función de la respuesta clínica. La eficacia se evaluó durante cada ciclo utilizando diferentes escalas, entre ellas, MG-ADL y QMG, además de otros análisis secundarios.
Resultados: El 90% de los pacientes en ADAPT (151/167) se incluyeron en ADAPT+. En febrero 2021, 106 pacientes AChR-Ab+ y 33 pacientes AChR-Ab- habían recibido mínimo una dosis de efgartigimod (66 pacientes en grupo placebo de ADAPT incluidos). La duración media del estudio fue 363 días (114 DE), resultando 138 pacientes/año de observación. Los efectos secundarios más frecuentes (n = 139) fueron cefalea (22,3%; n = 31), nasofaringitis (10,8%; n = 15) y diarrea (8,6%; n = 12), en su mayoría leves o moderados. En el ciclo 1 de ADAPT+, se observó CMI en la población con un cambio medio (SE) desde el inicio del ciclo de -5,1 (0,32) en MG-ADL y -4,8 (0,36) en QMG. Esta mejoría ocurrió en cada ciclo durante hasta 10 ciclos. La mejoría clínica correlacionó con reducciones en los anticuerpos IgG y AChR totales en todos los ciclos. Se presentarán análisis adicionales.
Conclusión: Los resultados de este estudio sugieren que el tratamiento a largo plazo con efgartigimod fue bien tolerado y eficaz.

17860. NEURORREHABILITACIÓN ROBÓTICA Y METAPARADIGMA ENFERMERO: IMPACTO DEL USO DEL EXOESQUELETO ATLAS 2030 EN NIÑOS CON ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR

Garcés Castellote, E.[1]; Barquín Santos, E.[1]; Puyuelo Quintana, G.[1]; Cumplido Trasmonte, C.[1]; Aneiros Tarancón, F.[1]; Francisco del Rey, J.C.[2]; Sánchez Iglesias, I.[3]; Lahera Forteza, G.[4]; Destarac Eguizabal, M.[5]; Plaza Flores, A.[6]; Hernández Melero, M.[7]; Gutiérrez Ayala, A.[8]; García Armada, E.[9]

[1]Departamento Clínico. Marsi Bionics; [2]Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Alcalá de Henares; [3]Departamento de Psicobiología y Metodología en Ciencias del Comportamiento. Universidad Complutense de Madrid; [4]Departamento de Medicina y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá; [5]Responsable del Proyecto ATLAS. Marsi Bionics; [6]Responsable del Proyecto STELO. Marsi Bionics; [7]Centro de Automática y Robótica (CAR). Centro Superior de Investigaciones Científicas (CSIC); [8]Proyecto STELO. Marsi Bionics; [9]CEO. Marsi Bionics.

Objetivos: El objetivo del estudio es el de determinar el impacto que la tecnología de exoesqueletos tiene en los elementos universales que conforman el metaparadigma de la enfermería: salud, entorno cuidado y persona.
Material y métodos: Tres niños con atrofia muscular tipo II utilizaron el exoesqueleto ATLAS 2030 para caminar y realizar actividades en el entorno de sus hogares durante dos meses. Se llevó a cabo la observación participante de las sesiones de uso del exoesqueleto con recogida de datos por toma de notas de campo y análisis temático de los datos.
Resultados: El uso del exoesqueleto modifica las características esenciales de las personas que los usan y afecta a su dimensiones física,

psicológica y social. Un efecto que se extiende también a sus familiares y/o cuidadores. El exoesqueleto impacta de manera positiva en el estado de salud de los niños y puede ser considerado como un nuevo recurso para el cuidado que compensa la limitación de la pérdida de la marcha de una manera más completa que cualquier otro recurso existente. Por último, su uso posibilita una nueva relación con el entorno de ayuda a la realización de actividades de la vida diaria, la exploración y a acercarse más a la normalidad.
Conclusión: La tecnología de exoesqueletos robóticos tiene un impacto en los elementos esenciales del metaparadigma de la enfermería que debería seguir siendo estudiado para comprender las implicaciones de esta nueva tecnología en el cuidado de personas con enfermedades neuromusculares.

18518. SÍNDROME DE ATAXIA CEREBELOSA, NEUROPATÍA Y ARREFLEXIA VESTIBULAR (CANVAS) Y FENOTIPOS ASOCIADOS A EXPANSIÓN PATOLÓGICA EN EL GEN RFC1: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES

Sánchez-Tejerina San José, D.[1]; Fernández Álvarez, P.[2]; Laínez, E.[3]; García Arumi, E.[2]; Gratacós, M.[3]; Seoane, J.L.[3]; Raguer, N.[3]; Llauradó Gayete, A.[1]; Sotoca, J.[1]; Salvado, M.[1]; Juntas Morales, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La presencia de expansión bialélica intrónica en el gen RFC1 se asocia con el síndrome CANVAS pero recientemente se están describiendo nuevos patrones del fenotipo. Realizamos una descripción fenotípica de una serie de pacientes con expansión patológica demostrada en el gen RFC1.
Material y métodos: Descripción de una serie de 16 pacientes con expansión patológica en el gen RFC1 y caracterización de los hallazgos clínicos, genéticos y de pruebas complementarias.
Resultados: La media de edad (años) al diagnóstico y de inicio de síntomas neurológicos fue 71,0 y 59,5 respectivamente. Existía un fenotipo CANVAS en 6/16 pacientes, 4/16 una neuronopatía sensitiva con vestibulopatía, 4/16 una neuronopatía sensitiva con ataxia asociada y 2/16 únicamente presentaban trastorno sensitivo en extremidades y tos crónica. Los reflejos de estiramiento muscular estaban presentes globalmente en 37,5%. La tos crónica estaba presenta en 15/16 y disautonomía en 4/16. La ataxia era predominantemente sensitiva y condicionaba requerimiento de apoyo suplementario en 6/16 casos.
Conclusión: En los últimos años estamos atendiendo a una expansión en espectro de patología asociado al gen RFC1, incluyendo diferentes grados de afectación vestibular, cerebelosa y del sistema nervioso periférico, desde el síndrome CANVAS hasta cuadros restringidos a una neuronopatía sensitiva y más recientemente una posible afectación concomitante de neurona motora. Se requiere la descripción de series más extensas, así como estudios de historia natural longitudinales para alcanzar una mejor definición de la enfermedad.

17375. TDP-43 M323K: CAMBIOS METABÓLICOS EN UN MODELO CON ALTERACIONES COGNITIVAS Y MOTORAS

Godoy Corchuelo, J.M.[1]; Ali, Z.[2]; Jiménez Coca, I.[1]; Matias-Guiu Antem, J.[1]; Fisher, E.[3]; Cunningham, T.[2]; Corrochano, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Instituto de Neurociencias Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. MRC Harwell Institute; [3]Neurology. Institute of Neurology. Neuromuscular Diseases.

Objetivos: Se han descrito mutaciones en el gen TARDBP, que codifica para TDP-43, en pacientes de ELA y en algunos de FTD. Un modelo de ratón con mutación puntual en el gen endógeno del ratón Tardbp, que expresa la mutación TDP-43 M323K a niveles fisiológicos, provoca una degeneración de la neurona motora de aparición tardía en heterocigosis. Nuestro objetivo es generar ratones homocigotos que superen la letalidad para poder estudiar el efecto de la mutación en los fenotipos motor y cognitivo, así como estudiar el impacto potencial de la mutación TDP43 en la regulación del metabolismo de los lípidos.
Material y métodos: Generamos ratones homocigotos TDP-43 M323K en un fondo híbrido F1 de C57Bl/6JxDBA/2J. Utilizamos machos y hembras para este estudio (n = 10-12 por grupo) y realizamos pruebas metabólicas, motoras y cognitivas longitudinalmente a 3-6-9-12 meses, incluyendo estudio estructural cerebral por resonancia magnética a los 3 y 12 meses.
Resultados: Este modelo de ratón presenta alteraciones cognitivas desde los 3 meses en el caso de la estructura cerebral y la cognición, que progresan con la edad. Los ratones homocigotos TDP- 43 M323K desarrollan alteraciones motoras a partir de los 6-9 meses, junto con alteraciones en la preferencia de comida.
Conclusión: La mutación TDP-43 M323K en homocigosis en los ratones provoca un conjunto de alteraciones bioquímicas que dan lugar a fenotipos cognitivos, motores y metabólicos que progresan con la edad. Presentamos un modelo de ratón que permite estudiar algunas características asociadas al espectro de la enfermedad ALS-FTD.

18452. IMPACTO DE LA NGS EN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERCKEMIA ASINTOMÁTICA EN LA INFANCIA

Martí Martínez, P.[1]; Pitarch, I.[2]; Muelas, N.[3]; Azorín, I.[4]; Vílchez, J.J.[5]

[1]Neuromuscular. IIS La Fe/CIBERER; [2]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Neuromuscular. CIBERER; [5]Servicio de Neurología. IIS La Fe/CIBERER.

Objetivos: Son escasos los estudios estructurados centrados en la hiperCKemia persistente como manifestación única en la población pediátrica si exceptuamos algunos estudios encaminados al cribaje neonatal o al diagnóstico temprano de Duchenne (DMD). Por otro lado, también escasean los estudios que analizan la repercusión de la NGS en el rendimiento diagnóstico y las nuevas estrategias que genera esta tecnología. Aquí presentamos los resultados de un estudio prospectivo de hiperCKemia en la infancia realizado en un Centro de Referencia de Enfermedades Neuromusculares.
Material y métodos: Serie de 64 niños (0-18 años) con hiperCKemia asintomática o paucisintomática en los que MLPA excluyó el reordenamiento del gen DMD. Se diseñó un panel NGS Illumina con 273 genes implicados en enfermedades neuromusculares.
Resultados: Obtuvimos una tasa sorprendentemente alta de diagnósticos (55-67%). El 51% de diagnósticos involucró mutaciones en solo 5 genes y los casos restantes abarcaron numerosos genes de ocurrencia menos frecuente. Se realizó análisis de inmunodetección en biopsia para corroborar variantes en 19 casos. Detectamos 8 casos con alteraciones en la biopsia que no se pudieron caracterizar genéticamente. De los pacientes diagnosticados, el 11% tenía una CK inferior 500 UI/L. De las mutaciones puntuales detectadas en el gen DMD, el 30% mostro mutaciones primarias de codón de parada.
Conclusión: Este estudio demuestra que el uso de NGS cambia radicalmente el enfoque del estudio HCK ya que aumenta claramente el rendimiento diagnóstico, no es cruento y es menos costoso. Sin embargo, la biopsia muscular sigue siendo necesaria para confirmar variantes inciertas o detectar perfiles que justifiquen un análisis mediante RNA.

Enfermedades neuromusculares II

17370. HISTORIA NATURAL Y FACTORES PRONÓSTICOS DE PACIENTES CON DÉFICIT DE TIMIDINA QUINASA 2 MITOCONDRIAL. UN ESTUDIO OBSERVACIONAL EN 17 PACIENTES ADULTOS

Domínguez González, C.[1]; Hernández Voth, A.[1]; de Fuenmayor, C.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Moris, G.[2]; García García, J.[3]; Muelas, N.[4]; León, J.C.[5]; Rabasa, M.[6]; Lora, D.[7]; Blázquez, A.[8]; Arenas, J.[8]; Martin, M.A.[9]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [7]Bioestadística. Instituto de Investigación Imas12; [8]Laboratorio de Enfermedades Metabólicas y Mitocondriales. Hospital Universitario 12 de Octubre; [9]Laboratorio de Enfermedades Metabólicas y Neuromusculares. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir las características clínicas, factores pronósticos e historia natural de pacientes adultos con déficit de timidina quinasa 2 mitocondrial (TK2).
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de las características basales de una serie de 17 pacientes adultos con déficit de TK2 (edad media de inicio, 32 años), y estudio longitudinal prospectivo de 6 de ellos (media de duración del seguimiento 26,5 meses). La búsqueda de factores pronósticos se ha realizado analizando la correlación entre distintos parámetros y la gravedad de la enfermedad, medida como edad de inicio de ventilación no invasiva (VNI). Los datos longitudinales se han analizado mediante modelos de regresión lineal mixta para conocer la evolución de la enfermedad sin tratamiento.
Resultados: El 82% de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria crónica, requiriendo VNI (14/17), mientras mantienen la marcha autónoma (12/14, 86%). El estudio prospectivo de 6 pacientes muestra un decremento anual de un 8,2% en la capacidad vital forzada (FVC), sin reducción asociada de su capacidad motora en el mismo periodo, medido por 6MWT y NSAA. La gravedad de la enfermedad se correlaciona con los niveles de creatinina al diagnóstico ($r = 0,80$, $p = 0,0009$), con la edad de inicio de la enfermedad ($r = 0,71$, $p = 0,0042$) y con los niveles de depleción de ADNmt ($r = 0,79$, $p = 0,0188$).
Conclusión: Esta población de adultos con déficit de TK2 muestra un empeoramiento rápidamente progresivo de la función respiratoria, de forma independiente al deterioro motor. Tanto los niveles de creatinina al diagnóstico como los niveles de depleción de ADNmt y la edad de inicio de la enfermedad pueden servir como factores pronósticos.

18443. AMPLIANDO EL ESPECTRO RADIOLÓGICO EN DISFERLINOPATÍA: DESCRIPCIÓN DE POBLACIÓN *OUTLIER* DEL PATRÓN CLÁSICO DE RESONANCIA MUSCULAR

Llansó Caldentey, L.[1]; Moore, U.[2]; Bolaño Díaz, C.[2]; James, M.[2]; Hilsden, H.[2]; McDonald, S.[2]; Straub, V.[2]; Díaz Manera, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. John Walton Muscular Dystrophy Research Center (JWMDRC). Newcastle University.

Objetivos: La disferlinopatía es una distrofia muscular muy heterogénea causada por mutaciones recesivas del gen DYSF. El estudio Jain Clinical Outcome Study (COS) incluyó una gran cohorte internacional prospectiva de pacientes con disferlinopatía confirmada genéticamente. Estudios de resonancia magnética (RM) muscular de esta cohorte permitieron describir el patrón típico de infiltración grasa y establecer criterios de imagen para el diagnóstico.
Material y métodos: Revisamos secuencias T1 de 184 RM musculares (106 de pelvis y extremidades inferiores y 78 de cuerpo entero) de la visita inicial del estudio COS. Identificamos un subgrupo de pacientes que no cumplían con los criterios de imagen establecidos y comparamos sus características genéticas, demográficas, clínicas y de función muscular con el resto de la cohorte.
Resultados: El 63% de los pacientes (116/184) no cumplían al menos un criterio. El número máximo de criterios que no se cumplieron fue cuatro. Se identificaron a 24 pacientes (13%) que no cumplían ≥ 3 criterios, siendo considerados pacientes atípicos/*outliers*. Los criterios más frecuentemente incumplidos fueron que el aductor magno esté igual o más afecto que el aductor largo (27,3% de los casos) y la simetría de afectación muscular (22,3% de los pacientes). Al comparar los datos clínico-radiológicos, observamos que los *outliers* tenían una edad de inicio significativamente mayor que el resto (29,3 *vs.* 20,5 años, $p = 0,0001$), no explicada por una diferente expresión proteica. No se detectaron otras diferencias entre grupos.
Conclusión: Aunque la mayoría de pacientes cumplen los criterios radiológicos establecidos, hemos detectado un subgrupo de pacientes atípicos que amplía el espectro fenotípico de RM en disferlinopatía.

18579. NUEVA MUTACIÓN EN TITINA ASOCIADA A MIOPATÍA CON FALLO RESPIRATORIO PRECOZ

Stiauren Fernández, E.S.; Barbero, E.; Ruz Caracuel, I.; Gómez Corral, J.; Lorenzo Barreto, P.; Pérez Trapote, F.; Sáez Marín, A.; Álvarez Velasco, R.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir a una paciente con fenotipo HMERF (*Hereditary Myopathy with Early Respiratory Failure*) con una mutación en titina no descrita previamente.
Material y métodos: Presentamos una mujer sin antecedentes personales ni familiares de interés que con 39 años ingresa por un cuadro de insuficiencia respiratoria que requiere VMNI. Refería dificultad para realizar deporte por disnea desde 5 años antes.
Resultados: Tras estabilización respiratoria, se explora debilidad cervical en flexión (2/5) y extensión (4/5), en deltoides (izquierdo 2/5, derecho 4/5), en tibial anterior (4/5), y en extensión del dedo gordo (2/5), y escápula alada. Se realiza EMG con patrón miopático proximal. La CK es normal y el perfil de autoinmunidad es negativo. Se realiza biopsia de cuádriceps, observándose variabilidad en el tamaño de las fibras, frecuentes fibras apolilladas con técnicas oxidativas, y escasas vacuolas ribeteadas. Se solicita panel genético de miopatías en el que se encuentra la mutación *missense* en titina c.95350G>A (p. Ala31784Thr) en heterocigosis. Esta mutación, no descrita previamente, se encuentra en el exón 344 en la misma región que todas las mutaciones descritas causantes de HMERF. Se realiza estudio genético a los padres sanos que resulta negativo. Actualmente se encuentra pendiente de realización de RM muscular.
Conclusión: Consideramos que esta mutación *de novo* no descrita previamente es la causante del cuadro, dada la clínica característica con anatomía patológica compatible, y dada la localización en la zona caliente de mutaciones implicadas en HMERF, con estudio negativo en ambos progenitores sanos.

18255. ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE POMPE DE INICIO JUVENIL INCLUIDOS EN EL REGISTRO ESPAÑOL DE ENFERMEDAD DE POMPE

Martínez Marín, R.J.[1]; Sánchez Caro, J.M.[1]; Reyes Leiva, D.[2]; Nascimento, A.[3]; Muelas Gómez, N.[4]; Domínguez González, C.[5]; Paradas López, C.[6]; Olivé Plana, M.[2]; Pascual Pascual, S.I.[7]; Grau Junyent, J.M.[8]; Barba Romero, M.Á.[9]; Gómez Caravaca, M.T.[10];

de las Heras Montero, J.[11]; Casquero Subias, P.[12]; Mendoza Grimon, M.D.[13]; de León Hernández, J.C.[14]; Gutiérrez Martínez, A.J.[15]; Morís de la Tassa, G.[16]; Blanco Lago, R.[17]; Ramos Fransi, A.[18]; Pintós Morell, G.[19]; García Antelo, M.J.[20]; Rabasa Pérez, M.[21]; Morgado Linares, Y.[22]; Usón Martín, M.[23]; Miralles Morell, F.J.[24]; Bárcena Llona, J.E.[11]; Gómez Belda, A.B.[25]; Pedraza Hueso, M.I.[26]; Hortelano López, M.[27]; Colomé Argemí, A.[28]; García Martín, G.[29]; López de Munuain Arregui, A.[30]; Jericó Pascual, I.[31]; Galán Dávila, L.[32]; Pardo Fernández, J.[33]; Alonso Pérez, J.[2]; Pla Junca, F.[2]; Segovia Simón, S.[34]; Díaz Manera, J.[34]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [7]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Paz; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [9]Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Albacete; [10]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [11]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [12]Servicio de Neurología. Hospital Mateu Orfila; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín; [14]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [15]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; [16]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [17]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias; [18]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [19]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña; [21]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [22]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [23]Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [25]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [26]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [27]Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia; [28]Servicio de Medicina Interna. Hospital de Terrassa; [29]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; [30]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [31]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [32]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [33]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [34]John Walton Muscular Distrophy Research Center.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con enfermedad de Pompe de inicio juvenil (EPIJ), subgrupo de los pacientes con enfermedad de Pompe de inicio tardío (EPIT), que comienzan con clínica entre los 2 y los 18 años de edad.
Material y métodos: Describimos las características demográficas, clínicas y genéticas de todos los pacientes con EPIJ y su progresión (utilizando el test de caminata de 6 Minutos -TC6M-, la capacidad vital forzada -CVF- y los valores de Creatina Kinasa -CK-), en comparación con el resto de pacientes EPIT que se encuentran en el Registro Español de Enfermedad de Pompe (REEP) con 122 pacientes actualmente.
Resultados: Identificamos 28 pacientes EPIJ (22,9%) en el REEP con 16 hombres (57%), mediana de edad de inicio de 8,5 años. La mutación más frecuente fue c.32-13T>G en 19 pacientes (68%). La hiperCK fue la razón de diagnóstico más común en 17 pacientes (61%). 19 pacientes (68%) desarrollaron síntomas musculares, siendo la debilidad en miembros inferiores la más frecuente (13). 9 (34,6%) desarrollaron síntomas respiratorios, 2 de ellos antes de los 18 años. Todos los pacientes EPIJ recibieron terapia de reemplazo enzimático (TRE). Los pacientes EPIJ mostraron niveles de CK mayores en comparación con los EPIT, con tendencia a disminuir con el tiempo, sin claras diferencias de CVF o TC6M (test Mann-Whitney).
Conclusión: La mayoría de los pacientes EPIJ fueron diagnosticados por hiperCK y debilidad en miembros inferiores antes de los 18 años. No hemos identificado diferencias en la progresión claras entre los pacientes EPIJ y los EPIT.

18474. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON HIPERCKEMIA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE DISTROFINOPATÍAS

Martí Martínez, P.[1]; Muelas, N.[2]; Pitarch, I.[3]; Azorín, I.[4]; Vílchez, J.J.[1]

[1]Neuromuscular. IIS La Fe/CIBERER; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe/CIBERER; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Neuromuscular. CIBERER.

Objetivos: La hiperCKemia (HCK) aislada es una manifestación común en estadios presintomáticos, en portadoras y en menor medida formas benignas. El objetivo del trabajo es analizar el perfil de las formas cuya benignidad se ha comprobado a través de un seguimiento a largo plazo.
Material y métodos: En nuestro registro de pacientes con HCK encontramos 45 con déficit de distrofina (8% de la serie). Se les realizan pruebas funcionales, RM, biopsia muscular, MLPA y estudio de exoma mediante NGS.
Resultados: La serie incluye 45 pacientes, con el seguimiento 11 desarrollaron debilidad (3 DMD y 8 BMD), 5 eran portadoras, 17 asintomáticos y 12 con síntomas leves. La RM es normal o con escasas alteraciones. La biopsia muscular muestra rasgos distróficos poco acusados. El estudio proteico detectó alteración de distrofina en todos, y en algunos también déficits asociados. El estudio genético detecto 3 duplicaciones y 29 deleciones mediante MLPA, 16 de ellos tenían la gran deleción 45-55. 13 pacientes se estudiaron mediante NGS detectando mutaciones puntuales en solo 7 de ellos. Un 13% queda pendiente de caracterizar genéticamente.
Conclusión: Detectamos mediante el cribado de las HCK tanto formas presintomáticas, como portadoras, pero también se confirma que existen formas de distrofinopatía que cursan como HCK que no evoluciona hacia una miopatía. También confirmamos, como ya se había publicado, que la deleción masiva 45-55 es la causa más común de este fenotipo benigno. Estos datos son relevantes para programar estrategias de *skipping*. Un pequeño porcentaje queda por caracterizar, seguramente debido a mutaciones intrónicas que se deberán estudiar mediante RNA.

17102. DISTROFIA MUSCULAR DE CINTURAS CON CRISIS METABÓLICA ÚNICA DE APARICIÓN EN LA EDAD ADULTA: AMPLIANDO EL ESPECTRO FENOTÍPICO DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA AL GEN TANGO2

Restrepo Vera, J.L.[1]; Cabello Muñoz, P.[2]; Llauradó Gayete, A.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[3]; Sotoca, J.[3]; Salvadó, M.[3]; Rovira Moreno, E.[2]; Codina, M.[2]; Martínez Sáez, E.[4]; García Arumí, E.[2]; Juntas Morales, R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La enfermedad relacionada con variantes en el gen TANGO2 es un trastorno autosómico recesivo que condiciona retraso global del desarrollo y encefalopatía acompañado de crisis metabólicas recurrentes de inicio pediátrico, se asocia a una morbimortalidad precoz. La función de TANGO2 consiste en regular el tráfico entre retículo endoplásmico y aparato de Golgi y mantener la homeostasis mitocondrial. El objetivo del presente caso es presentar un nuevo fenotipo que expande el espectro clínico de la deficiencia de TANGO2.
Material y métodos: Se describe la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias de un caso de enfermedad por variantes patogénicas en el gen TANGO2.
Resultados: Una mujer de 40 años con discapacidad intelectual leve consulta por intolerancia al ejercicio y debilidad de cinturas de inicio a los 20 años. El examen físico revela hiperlordosis, marcha dandinante, hipertrofia de gemelos, retracción aquílea y dificultades para la bipedestación. A nivel sérico presenta elevación de creatina quinasa, lactatos, alanina y acilcarnitinas de cadena media. A los 24 años la

paciente sufre una crisis metabólica con rabdomiólisis y arritmia cardíaca. A los 27 años se realiza biopsia muscular que muestra cambios distróficos. La secuenciación de exoma reveló una deleción intragénica de los exones 3-9 del gen TANGO2 en homocigosis.
Conclusión: Este caso representa el extremo más leve del espectro fenotípico de la enfermedad asociada a variantes en TANGO2. Representa un nuevo fenotipo que resalta la vulnerabilidad muscular en esta enfermedad. Este trastorno debe ser considerado en adultos con miopatía de cinturas y discapacidad intelectual con o sin antecedentes de crisis metabólica.

18463. APORTACIÓN DEL INMUNOMARCAJE DE BIOPSIAS MUSCULARES AL ESTUDIO DE MIOPATÍAS RELACIONADAS CON EL COLÁGENO VI

Azorín Villena, I.[1]; Ferrero Micó, A.[2]; Martí Martínez, P.[1]; Muelas Gómez, N.[1]; Forés Toribio, L.[3]; Vílchez Medina, R.[4]; Selva Giménez, M.[2]; Poyatos García, J.[2]; Vílchez, J.[1]

[1]Neuromuscular. IIS Hospital La Fe. CIBERER; [2]Neuromuscular. IIS Hospital La Fe; [3]Neuromuscular. IIS Hospital La Fe; [4]Neuromuscular. IIS Hospital La Fe.

Objetivos: Los estudios de secuenciación masiva (NGS) han supuesto un significativo avance para el diagnóstico de mutaciones en los genes relacionados con el colágeno VI. Pero también arroja retos debido al alto porcentaje de variantes de significado incierto encontradas (VUS), junto al hecho de una posible herencia dominante o recesiva y la evidencia creciente de mutaciones intrónicas que permanecen ocultas a dicha tecnología. Todo ello ha traído a colación replantear el inmunomarcaje como método de validación o para la selección de casos susceptibles de estudiar con RNAseq.
Material y métodos: Este trabajo analiza una variante metodológica del marcaje de Col-VI y describe su rendimiento en las biopsias de pacientes con distrofias musculares con un fenotipo compatible con miopatías relacionadas con el colágeno VI. En total se analizaron diez biopsias de las cuales, tres, correspondían a mutación conocida, tres con variante VUS, y cuatro con fenotipo clínico compatible sin variante.
Resultados: El marcaje fue positivo en todas las mutaciones conocidas: 1 confirmatorio, 1 excluyente y 1 incierto en las tres VUS, y resultó positivo en dos de los cuatro fenotipos sin variante.
Conclusión: En conclusión, este análisis preliminar, confirma la utilidad del inmunomarcaje como apoyo al análisis NGS, aunque requiere el uso de procedimientos avanzados con inmunofluorescencia.

17562. FENOTIPADO EN PROFUNDIDAD DE LA ENFERMEDAD DE CHARCOT MARIE TOOTH POR MUTACIONES EN DRP2

Sivera Mascaró, R.[1]; Lara, A.[2]; Lupo, V.[3]; Azorín, I.[4]; Gallardo, E.[5]; Tembl, J.I.[1]; García, A.[6]; Millet, E.[7]; Fontalba, A.M.[8]; Vílchez, R.[9]; Frasquet Carrera, M.[1]; Vílchez, J.J.[1]; Espinos, C.[3]; Berciano, J.[2]; Sevilla, M.T.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe; [4]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe; [5]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [7]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [8]Servicio de Genética. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [9]grupo de investigación en Patología Neuromuscular y Ataxias. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe.

Objetivos: Las mutaciones en el gen DRP2 se han descrito recientemente como una causa poco frecuente de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) intermedia ligada al cromosoma X.
Material y métodos: Trabajo retrospectivo en el que se incluyen datos clínicos, electrofisiológicos, de resonancia magnética de plexos y muscular de miembros inferiores, ecografía de nervios y biopsia de piel.
Resultados: Se han identificado 4 pacientes hombres y 3 mujeres portadoras asintomáticas pertenecientes a tres familias con mutaciones noveles en DRP2 presumiblemente patogénicas. El inicio de los síntomas fue en la edad adulta, el más joven de ellos presentaba síntomas leves y los otros 3 hallazgos clínicos consistentes con una neuropatía sensitivomotora longitud dependiente con importante incapacidad funcional. El estudio electrofisiológico mostro velocidad de conducción motora en rango intermedio (nervio cubital 38-41,1 m/s). En 3 pacientes se demostró en la biopsia de piel la ausencia de DRP2 en fibras mielinizadas mediante inmunomarcaje. En la ecografía de nervio realizada en los cuatro pacientes se identificó un engrosamiento homogéneo de los troncos nerviosos proximales (raíces C5-7) pero no así en nervios más periféricos. La RNM de plexo lumbar mostró un engrosamiento difuso de todos los troncos nerviosos.
Conclusión: Las mutaciones en DRP2 se asocian a fenotipo CMT intermedio de inicio tardío. En este estudio se demuestra la utilidad de la biopsia de piel y de los estudios de imagen en la caracterización del fenotipo.

17137. NEUROFISIOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DE LA DEGLUCIÓN EN PACIENTES ANCIANOS CON DISFAGIA Y VOLUNTARIOS SANOS

Guanyabens Buscà, N.; Tomsen, N.; Nascimento, W.; Arreola, O.V.; Riera, S.; Palomeras Soler, E.; Cabib, C.; Clave Civit, P.; Ortega Fernández, O.

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró.

Objetivos: La disfagia orofaríngea (DO) es muy prevalente, especialmente en ancianos dónde los cambios biomecánicos de la deglución son conocidos, mientras que los neurofisiológicos sensoriales/motores permanecen poco definidos. Para ello comparamos voluntarios sanos (HV) con ancianos con DO (ADO).
Material y métodos: Estudio observacional transversal en 12 HV y 12 ADO (> 65 años) incluyendo el estado biomecánico (VFS) y neurofisiológico (potenciales evocados sensoriales faríngeos (PESf) a estimulación eléctrica intrafaríngea; y potenciales evocados motores faríngeos (PEMf) por estimulación magnética transcraneal bihemisférica) de la deglución.
Resultados: a) Biomecánica: El 75% de los ADO presentaron alteraciones de la seguridad (PAS = 3, 8 ± 1,9), retraso en el tiempo de cierre del vestíbulo laríngeo (362 ± 64 ms ADO/185 ± 57 ms HV, $p < 0,001$) y apertura del esfínter esofágico superior (265 ± 68 ms/189 ± 31 ms, $p < 0,001$). b) Neurofisiología: Los ADO presentan mayores umbrales sensoriales faríngeos (12,2 ± 6,7 mV/5,9 ± 2,2 mV; $p < 0,001$) y de tolerancia (26,7 ± 7,9 mV/15,6 ± 7,5 mV, $p < 0,01$) y un aumento de la latencia de los picos N1 (81,7 ± 5,8 ms/73,2 ± 7,4 ms, $p < 0,01$), P1 (128,9 ± 17,2 ms/106,7 ± 17,0 ms; $p < 0,01$) y N2 (191,9 ± 20,5 ms/155,9 ± 15,6 ms, $p < 0,01$) de los PESf. El umbral motor fue menor en HV en ambos hemisferios (derecho: 92 ± 6%/82 ± 11%, $p < 0,03$; izquierdo: 91 ± 8%/78 ± 11%, $p < 0,01$) y las latencias de los PEMfs se alargaron en ambos hemisferios en ADO (derecho: 8,3 ± 1,3 ms/6,6 ± 1,7 ms, $p < 0,01$; izquierdo: 7,7 ± 1,1 ms/6,3 ± 1,4 ms, $p < 0,01$).
Conclusión: Los ADO tienen una elevada prevalencia de alteraciones de la seguridad deglutoria con una respuesta motora orofaríngea enlentecida asociada a: 1) hiposensibilidad faríngea, 2) enlentecimiento de la conducción e integración cortical de los estímulos sensoriales faríngeos; 3) menor excitabilidad del córtex motor faríngeo; y 4) enlentecimiento de la respuesta neural eferente. Estos hallazgos abren la puerta a tratamientos neurofisiológicos específicos para estos pacientes.

17491. DIAGNÓSTICO TARDÍO DE SÍNDROMES MIASTÉNICOS CONGÉNITOS INTERPRETADOS ERRÓNEAMENTE COMO MIOPATÍAS MITOCONDRIALES

Muñoz García, M.I.; Guerrero Molina, M.P.; Fuenmayor de la Hoz, C.P.; Arteche López, A.; Martín Casanueva, M.Á.; Domínguez González, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los síndromes miasténicos congénitos y las miopatías mitocondriales (MM) pueden presentarse con ptosis, oftalmoplejía externa y miopatía variable. Describimos 3 casos de SMC diagnosticados en adultos, inicialmente caracterizados como MM.
Material y métodos: Descripción de 3 casos.
Resultados: Los pacientes eran varones y presentaron oftalmoplejía externa congénita y ptosis (caso 1), ptosis bilateral (caso 2) y ptosis con hipotonía generalizada al nacer (caso 3). Los tres presentaron debilidad muscular proximal e intolerancia al ejercicio. Tras estudios de estimulación nerviosa repetitiva (ENR) normales, se realizó una biopsia muscular (mediana de edad de 9 años) para descartar miopatías congénitas. En los 3 casos, a los hallazgos de la biopsia (fibras cox-negativas o defectos de la cadena respiratoria) apuntaron hacia una MM. Posteriormente, fueron derivados a nuestra unidad neuromuscular para confirmar el diagnóstico genético. Sin embargo, en este momento, se demostró fatigabilidad y la ENR mostró una respuesta decremental en los 3 casos. Los estudios genéticos dirigidos revelaron variantes patogénicas en los genes MUSK, DOK7 y RAPSN. La mediana de retraso en diagnóstico fue de 29 años. El tratamiento resultó en una mejoría funcional en todos los casos.
Conclusión: La identificación temprana de CMS es importante ya que el tratamiento médico proporciona beneficios. El diagnóstico puede ser un desafío debido a la superposición fenotípica con otras miopatías. Un alto índice de sospecha es necesario para guiar la estrategia de diagnóstico. En estos casos, la fatigabilidad y las fluctuaciones en los síntomas fueron la clave, a pesar de los resultados de las biopsias.

17183. PROFUNDIZANDO EN EL FENOTIPO DE LA MICROGLÍA EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Jauregui Larrañaga, C.[1]; Tellechea Aramburo, P.[1]; San Miguel Oroz, M.[1]; Blanco Luquin, I.[2]; Roldán Arrastia, M.[2]; Macías Conde, M.[2]; Mendioroz Iriarte, M.[3]; Jericó Pascual, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [2]Laboratorio de Neuroepigenética. Navarrabiomed; [3]Servicio de Neurología. Navarrabiomed. CHN-UPNA; IdisNa.

Objetivos: La neuroinflamación, y en concreto la microglía, juegan un papel importante, pero aún no bien conocido, en la fisiopatogenia de la ELA. Estudios recientes han descrito patrones transcripcionales implicados en el cambio del fenotipo microglial, identificándose un nuevo tipo de microglía (*disease-associated microglia*) (DAM). El objetivo de este estudio es profundizar en el patrón de actividad microglial relacionado con la ELA.
Material y métodos: Analizamos la expresión de varios genes relacionados con la microglía en su estado homeostático y DAM en tejido *post mortem* (asta anterior de la médula espinal) de 20 sujetos con ELA-TDP43 + y 19 controles sin enfermedad neurodegenerativa ni inflamatoria del SNC, donantes del Biobanco de Navarrabiomed. Los niveles de mRNA de MS4A, CD33, TMEM119, APOE, TYROBP, LPL, SPP1, BM2, TREM1 y TREM2 (global y sus 3 isoformas) se cuantificaron mediante RT-qPCR y las diferencias estadísticas entre grupos se determinaron mediante el test t de Student.
Resultados: Los niveles de expresión de MS4A, CD33, APOE, TYROBP, LPL, TREM1 y TREM2 (global y de sus 3 isoformas) se encontraron elevados al menos 2 veces en tejido de sujetos con ELA frente a controles ($p < 0,05$). Sin embargo, no se observaron diferencias de expresión génica estadísticamente significativas en cuanto a TMEM119, SPP1 y BM2.
Conclusión: Nuestro estudio muestra sobreexpresión de genes relacionados con el cambio de fenotipo microglial DAM, apoyando su papel en la respuesta inflamatoria asociada a la ELA.

18190. REGISTRO ESPAÑOL DE ENFERMEDAD DE POMPE: ACTUALIZACIÓN DE LOS PRIMEROS 122 PACIENTES INCLUIDOS

Martínez Marín, R.J.[1]; Reyes Leiva, D.[2]; Nascimento, A.[3]; Muelas Gómez, N.[4]; Domínguez González, C.[5]; Paradas López, C.[6]; Olivé Planas, M.[2]; Pascual Pascual, S.I.[1]; Grau Junyent, J.M.[7]; Barba Romero, M.Á.[8]; Gómez Caravaca, M.T.[9]; de las Heras Montero, J.[10]; Casquero Subias, P.[11]; Mendoza Grimon, M.D.[12]; de León Hernández, J.C.[13]; Gutiérrez Martínez, A.J.[14]; Morís de la Tassa, G.[15]; Blanco Lago, R.[16]; Ramos Fransi, A.[17]; Pintós Morell, G.[18]; García Antelo, M.J.[19]; Rabasa Pérez, M.[20]; Morgado, Y.[21]; Usón Martín, M.[22]; Miralles Morell, F.J.[23]; Bárcena Llona, J.E.[24]; Gómez Belda, A.B.[25]; Pedraza Hueso, M.I.[26]; Hortelano López, M.[27]; Colomé Argemí, A.[28]; García Marín, G.[29]; López de Munuain Arregui, A.[30]; Jericó Pascual, I.[31]; Galán Dávila, L.[32]; Pardo Fernández, J.[33]; Alonso Pérez, J.[2]; Pla Junca, F.[2]; Segovia Simón, S.[34]; Díaz Manera, J.[34]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [7]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [8]Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Albacete; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía; [10]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cruces; [11]Servicio de Neurología. Hospital Mateu Orfila; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín; [13]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [14]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; [15]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [16]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias; [17]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [18]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [19]Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [21]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme; [22]Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer; [23]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [25]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset; [26]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [27]Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia; [28]Servicio de Medicina Interna. Hospital de Terrassa; [29]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Carlos Haya; [30]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [31]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [32]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [33]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [34]John Walton Muscular Distrophy Research Center.

Objetivos: Definición de la epidemiología, características clínicas, genéticas, clínicas y respuesta a tratamiento de los pacientes con enfermedad de Pompe de Inicio Infantil (EPII) o Tardía (EPIT) en España.
Material y métodos: Desarrollo del Registro Español de Enfermedad de Pompe (REEP), iniciativa del Grupo de Estudio Español de Pompe (GEEP), con un gestor de datos dedicado a la recogida de datos de pacientes, previa firma de un consentimiento informado. Se analizaron datos de 122 pacientes incluidos entre 2019 y 2022 de 29 lugares en España.
Resultados: 113 pacientes fueron clasificados EPIT y 9 pacientes como EPII. 6 pacientes EPII eran varones (66,7%), con edad media de diagnóstico (EMd) 0,42 años. 60 pacientes EPIT fueron varones (55,6%), con EMD 38,0 (DE 22,5). El lugar de nacimiento más común fue Andalucía (24 pacientes). El origen de la familia (obtenido en 71 pacientes) fue Andalucía (42 progenitores). 94 EPIT eran sintomáticos siendo el síntoma más frecuente debilidad de miembros inferiores axial en el 61,5% de los pacientes. 40 pacientes requirieron ventilación, siendo invasiva

6. 107 pacientes tenían hiperCK, (media de 749,48 UI/L, DE 536,46). La mutación más común fue IVS1-13T>G (c.-13-32T>G), no presente en los EPII. 81 (71,6%) pacientes EPIT y todos los EPII recibieron reemplazo enzimático con Myozyme™. 5 pacientes suspendieron tratamiento.
Conclusión: El Registro Español de Enfermedad de Pompe da información valorable acerca de la demografía y las características de los pacientes con esta enfermedad rara. Hay un predominio de los pacientes EPIT con respecto a los EPI. Existe una mayor prevalencia en el Sur del país.

Enfermedades neuromusculares III

17249. EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA FUNCIÓN SUDOMOTORA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ATTRV DE ÁREA NO ENDÉMICA

Martínez Vicente, L.[1]; Gajate García, V.[1]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[2]; Guerrero Peral, Á.L.[3]; Horga, A.[1]; Guerrero Sola, A.[1]; Matías-Guiu, J.[1]; Galán Dávila, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la evolución de la función sudomotora (FS) en una cohorte de pacientes con amiloidosis hereditaria por transtirretina (ATTRv) de área no endémica.
Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con ATTRv con ≥ 1 Sudoscan realizado entre julio de 2018 y abril de 2022. Los parámetros clínicos se correlacionaron con la conductancia electroquímica media en manos y pies (CEM-MP).
Resultados: 71 pacientes fueron evaluados, 30 mujeres y 41 hombres. En la última visita, 16 eran portadores (22,5%) y 55 pacientes sintomáticos (77,5%) El CEM-MP basal fue mayor en portadores, con diferencias significativas dependiendo del fenotipo clínico ($p < 0,001$). 11 pacientes sintomáticos tenían una función sudomotora basal normal (37,9%). Una menor CEM-MP basal se asoció con cardiopatía ($p < 0,001$), neuropatía ($p < 0,001$), pérdida de peso ($p < 0,001$), hipotensión ortostática ($p = 0,038$), respuesta simpaticocutánea anormal (RSC, $p < 0,001$) y variabilidad del intervalo RR alterada (VIRR, $p = 0,047$). La CEM-MP se asoció significativamente con los estadios FAP/Coutinho ($p < 0,001$), PND ($p < 0,001$) y con el NIS ($p < 0,001$) en cualquier momento del seguimiento. Los pacientes tratados con tafamidis en la última visita tenían una CEM-MP basal significativamente mayor que aquellos tratados con otros fármacos ($p < 0,001$). Una mayor CEM-M basal se asoció con una buena respuesta a tafamidis ($p = 0,015$) y con menores cambios de tratamiento durante el seguimiento ($p = 0,021$).
Conclusión: Se encontró una correlación entre una alteración grave de la FS basal y el fenotipo clínico, la neuropatía, cardiopatía, pérdida de peso, hipotensión ortostática y la alteración de RSC y VIRR. Una FS basal normal se asoció con una mejor respuesta a tafamidis y menores cambios de tratamiento durante el seguimiento.

18041. FENOTIPO EN NEUROPATÍAS HEREDITARIAS CAUSADAS POR MUTACIONES EN LRSAM1 (CMT2P)

Gil Molina, M.[1]; Sivera, R.[2]; Cabello Murgui, F.J.[3]; Millet, E.[4]; Vázquez-Costa, J.F.[2]; Martí, P.[5]; Frasquet, M.[2]; Lupo, V.[6]; Sevilla, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Universitat de València; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe & IIS La Fe. Neuromuscular Diseases Unit. Department of Neurology; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe & IIS La Fe. Neuromuscular Diseases Unit. Department of Neurology; [5]Grupo de Patología Neuromuscular y Ataxias IISLAFE. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [6]Unit of Rare Neurodegenerative Diseases. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Las mutaciones en LRSAM1 se han asociado a formas de herencia autosómica dominante y recesiva de neuropatía Charcot-Marie-Tooth (CMT2P). El objetivo de este estudio es describir el fenotipo de las familias con diferentes mutaciones en LRSAM1 de una serie de CMT, así como evaluar la importancia de las distintas técnicas diagnósticas que faciliten la detección de portadores con manifestaciones subclínicas.
Material y métodos: Se revisaron los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de RM muscular en 9 familias con mutaciones en LRSAM1.
Resultados: Los síntomas se iniciaron a partir de la 4ª década predominando los síntomas sensitivos desde el inicio de la enfermedad. El cuadro clínico estuvo dominado por ataxia sensitiva, calambres y dolor neuropático. Se identificaron 5 variantes en LRSAM1 localizadas en el dominio RING, siendo 2 de ellas noveles: una deleción de 4 aminoácidos (p.695-698delCCQQ) en 5 familias y una mutación puntual (p. Cys699Arg) en la otra. El curso de la enfermedad fue bastante homogéneo salvo en un paciente que presentó un curso más grave y presentaba además un cambio en MFN2. El estudio electrofisiológico y la RM muscular presentaron hallazgos patológicos en todos los pacientes portadores de la mutación, siendo de ayuda en la detección de portadores subclínicos.
Conclusión: El perfil clínico de las neuropatías con mutaciones en LRSAM1 es el de una neuropatía axonal leve o leve moderada de inicio tardío y de predominio sensitivo incluyendo neuropatías sensitivas dolorosas y atáxicas. Los estudios electrofisiológicos y la RM muscular son técnicas útiles en la búsqueda de portadores.
Financiación: PI19/01178.

17880. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE PATISIRÁN EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA AMILOIDE ADQUIRIDA EN RECEPTORES DE TRASPLANTE HEPÁTICO DOMINÓ

Nedkova Hristova, V.[1]; Vélez Santamaría, V.[1]; Morales de la Prida, M.[1]; Casasnovas Pons, C.[1]; Baliellas, C.[2]; Lladó, L.[2]; González-Costello, J.[3]; González-Vilatarsana, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad de patisirán para el tratamiento de la neuropatía amiloide adquirida en receptores de trasplante hepático dominó.
Material y métodos: Se realizó un estudio piloto longitudinal prospectivo posautorización con cuatro pacientes receptores de trasplante hepático dominó con neuropatía amiloide adquirida que recibieron tratamiento con patisirán durante ≥ 12 meses. El objetivo primario fue el cambio en la puntuación de la escala Neurological Impairment Score (NIS) respecto al valor basal. Los objetivos secundarios incluyeron estudio electromiográfico, test Sensorial Cuantitativo, test de marcha de 10 m y cuestionarios de calidad de vida.
Resultados: La puntuación media en la escala NIS al inicio del tratamiento era de 8,5 (rango: 6-12) y todos los pacientes estaban en el estadio 1 de las escalas Polyneuropathy Disability Score. Todos los pacientes presentaron mejoría neurológica a los 12 meses de tratamiento con una diferencia media en la puntuación en la escala NIS respecto a la puntuación basal de -5 ± 1,41 puntos. Dos de los pacientes completaron 2 años de tratamiento, y en ambos se mantuvo la mejoría en NIS conseguida al año de tratamiento. El uso de patisirán no se asoció a efectos secundarios cardiovasculares o renales. Ningún paciente presentó cambios significativos en los niveles de tratamiento inmunosupresor.

Conclusión: Nuestro estudio sugiere que el tratamiento con patisirán puede mejorar las manifestaciones clínicas en receptores de trasplante hepático dominó con neuropatía amiloide adquirida sin efectos secundarios relevantes.

17895. RENDIMIENTO DEL TEST SENSITIVO CUANTITATIVO EN LA NEUROPATÍA AMILOIDÓTICA POR TRANSTIRRETINA ADQUIRIDA TRAS TRASPLANTE DE HÍGADO EN DOMINÓ

Gómez Escobar, T.; Morales de la Prida, M.; Nedkova Hristova, V.; Vélez Santamaría, V.; Casasnovas Pons, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Evaluar el rendimiento del QST (test sensitivo cuantitativo) en el seguimiento de la neuropatía de fibra fina en pacientes con amiloidosis por transtirretina (ATTR) adquirida tras trasplante hepático en dominó. Actualmente se desconoce si los estudios neurofisiológicos en la práctica clínica permiten evaluar de manera fiable la progresión de la neuropatía.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de serie de casos que incluyó pacientes con ATTR adquirida tras trasplante hepático en dominó y bajo tratamiento con tafamidis o patisirán. Evaluamos las escalas: QST, NIS, R-ODS y Norfolk-Qol-DN a los 0, 6, 12 meses del inicio del tratamiento. Analizamos la asociación entre variables y las mediciones del QST mediante modelo lineal generalizado con estimación robusta de la varianza, para dar cuenta de las mediciones repetidas. Los coeficientes de regresión se enseñan con intervalos de 95% de confianza.
Resultados: Incluimos 11 pacientes, cuatro mujeres. Las medias de QST-total fueron 4,45, 4,30 y 3,45 a los 0, 6 y 12 meses, implicando una disminución de 1 (IC95% -2,37 0,37). Las medias en el NIS-total fueron 14,90, 12,66 y 10,73, respectivamente, implicando una disminución de 4,18 (IC95% -6,86 -1,50). El cambio en el QST se asoció de forma positiva con el NIS total (coef. 0,08; IC95% 0,01 0,15) pero no con el R-ODS (coef. -0,03; IC95% -0,11 0,06) ni la Norfolk-Qol-DN (coef. 0,02; IC95% -0,02 0,06).
Conclusión: El QST es una herramienta eficaz que complementa la exploración física y permite un seguimiento clínico más confiable y preciso de la neuropatía de fibra fina en este grupo de pacientes.

18019. MUTACIÓN PUNTUAL EN EL GEN RCF1 COMO CAUSA DE SÍNDROME DE CANVAS EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

Guerrero Molina, M.D.L.P.[1]; Ávila Fernández, A.[2]; Cemillán Fernández, C.[3]; Arteche Fernández, A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurogenética. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [4]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El síndrome CANVAS está compuesto por la triada ataxia cerebelosa, neuropatía sensitiva axonal y arreflexia vestibular bilateral. En 2019 se describió la expansión en homocigosis del pentanucleótido (AAGGG) en el intrón 2 del gen RFC1 como causante de la entidad, si bien el mecanismo molecular no ha sido elucidado aún.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 50 años con inestabilidad y alteración sensitiva en extremidades progresivas, de 7 años de evolución. Desde los 30 años aqueja tos seca, diagnosticada de reflujo gastroesofágico. La exploración constata: alteración sensitiva en las cuatro extremidades con reflejos normales, nistagmo evocado por la mirada, seguimiento lento sacadizado y ataxia sensitiva; con maniobra del impulso cefálico patológica bilateralmente. El EMG mostró una polineuropatía sensitiva axonal, la RM cerebral ligera atrofia cerebelosa; con analíticas normales. La historia familiar revela unos padres sanos consanguíneos, una hermana con síntomas similares y otra asintomática El estudio genético dirigido mostró la expansión patogénica del pentanucleótido (AAGGG) > 400 en heterocigosis en el intrón 2 del gen RFC1 en ambas hermanas afectas. Se realizó la secuenciación de la región codificante del gen RCF1 mediante exoma completo, identificándose en heterocigosis la variante *nonsense* c.724C>T (p.Arg242*) en el exón 8 del gen RFC1(NM_0001204747,1) que, presumiblemente, provoca una proteína truncada. El estudio de segregación mostró ambas alteraciones en las dos hermanas afectas, siendo portadores los progenitores y la hermana asintomática.
Conclusión: Describimos el primer caso en el que una variante *nonsense*, en heterocigosis compuesta con la expansión AAGGG en el gen RCF1, asociada al síndrome de CANVAS.

18042. FENOTIPO E HISTORIA NATURAL DE NEUROPATÍAS HEREDITARIAS CON MUTACIÓN EN GARS1

Navarrete Pérez, I.[1]; Frasquet, M.[2]; Millet, E.[3]; Cabello Murgui, F.J.[4]; Payá Montes, M.[4]; Vázquez-Costa, J.F.[2]; Lupo, V.[5]; Sivera, R.[2]; Sevilla, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Universitat de València; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe & IIS La Fe. Neuromuscular Diseases Unit. Department of Neurology; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe & IIS La Fe. Neuromuscular Diseases Unit. Department of Neurology; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Unit of Rare Neurodegenerative Diseases. Centro de Investigación Príncipe Felipe.

Objetivos: Describir en profundidad el fenotipo y la evolución de la enfermedad de pacientes con una misma mutación en GARS1.
Material y métodos: Se encontraron 10 pacientes pertenecientes a 2 familias portadores de la mutación c.794C>T (p. Ser265Phe) en GARS1. Se revisaron las historias clínicas, los estudios electrofisiológicos y las imágenes de resonancia magnética (RM) muscular.
Resultados: La presentación clínica fue la de una neuropatía motora o de predominio motor con una edad de inicio entre la primera y la cuarta décadas y lentamente progresiva. En la mayoría de los pacientes los síntomas se iniciaron en manos, pero también hubo casos con inicio en miembros inferiores o ambos a la vez. El estudio electrofisiológico mostró alteración de las conducciones motoras y normalidad de las sensitivas, a pesar de que algunos pacientes presentaban síntomas sensitivos. En tres pacientes se pudo demostrar el fenómeno de "split hand", con una amplitud del nervio cubital disminuida al primer interóseo dorsal y normal al abductor del quinto dedo. La RM muscular mostró un patrón inespecífico de atrofia con infiltración grasa de predominio distal a nivel de pies y piernas.
Conclusión: Nuestros pacientes presentaron normalidad de las conducciones sensitivas, a pesar de que algunos pacientes presentaban síntomas sensitivos, lo que se corresponde con el diagnóstico de neuropatía hereditaria motora distal (NHMd-V). La demostración del fenómeno de "split hand" en algunos pacientes amplía la descripción del fenotipo asociado a mutaciones en GARS1 y es interesante tenerlo en cuenta de cara al diagnóstico diferencial con la esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
Financiación: PI19/01178.

17248. PREDICTORES DE RESPUESTA A TRATAMIENTO CON PATISIRÁN EN UNA COHORTE NO ENDÉMICA DE PACIENTES CON ATTRV

Martínez Vicente, L.[1]; Gajate García, V.[1]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[2]; Guerrero Peral, Á.L.[3]; Horga, A.[1]; Guerrero Sola, A.[1]; Matías-Guiu, J.[1]; Galán Dávila, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Patisirán es un pequeño ARN de interferencia que inhibe la síntesis hepática de TTR. Nuestro objetivo fue estudiar los factores predictores de respuesta a patisirán en una cohorte de pacientes con ATTRv de área no endémica.
Material y métodos: Estudio retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes con ATTRv en tratamiento con patisirán durante ≥ 6 meses. Los pacientes fueron clasificados en tres grupos según su respuesta a tafamidis (buenos respondedores, respondedores parciales y no respondedores). Los datos demográficos, clínicos y de laboratorio se correlacionaron con la respuesta a patisirán.
Resultados: 22 pacientes fueron evaluados, 8 mujeres y 14 hombres. La edad media de inicio de la enfermedad fue de 62 años. El NIS medio inicial fue 51,3. 11 pacientes tenían un estadio FAP/Coutinho inicial = 2 (52,4%). 13 pacientes habían recibido previamente tratamiento con tafamidis (59,1%). El tiempo medio de tratamiento con patisirán fue de 27,6 meses. En la última visita, 19 pacientes seguían en tratamiento con patisirán (86,4%), 1 paciente había cambiado de tratamiento (4,5%), y 2 pacientes habían fallecido (9,1%). 11 pacientes fueron buenos respondedores (50%), 8 respondedores parciales (13,6%) y 3 no respondedores (36,4%). Los factores predictores de buena respuesta a patisirán fueron el sexo masculino (p = 0,006), un PND inicial ≤ IIIA (p = 0,002) y un NTproBNP mantenido < 300 (p = 0,027).
Conclusión: En este estudio, el sexo masculino, un PND inicial ≤ IIIA, y un NTproBNP mantenido < 300 fueron factores predictores de buena respuesta al tratamiento con patisirán.

17350. CANVAS, UNA ENTIDAD PROTAGONISTA EN EL CAMPO DE LAS NEUROPATÍAS HEREDITARIAS. EXPERIENCIA CLÍNICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

González Villar, E.[1]; Díaz-Maroto Cicuéndez, I.[1]; Martínez Martín, Á.[2]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; del Valle Pérez, J.A.[2]; Romero Sánchez, C.M.[2]; Alcahut Rodríguez, C.Á.[1]; Pardal Fernández, J.M.[3]; Segura Martín, T.[2]; García García, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El síndrome de CANVAS fue definido inicialmente por la triada clínica "ataxia cerebelosa, hipofunción vestibular bilateral y neuropatía sensitiva". El descubrimiento en 2019 de la mutación responsable de la enfermedad, una expansión bialélica (AAGGG) en el intrón 2 del gen RFC1, ha permitido ampliar su espectro fenotípico.
Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de una cohorte de pacientes con diagnóstico molecular de CANVAS en nuestro centro desde marzo de 2020.
Resultados: Identificamos 12 pacientes (9 mujeres), pertenecientes a 10 familias diferentes. Todos presentaron al inicio síntomas relacionados con una neuropatía sensitiva a una edad media de 56 ± 7 años (inestabilidad 58%, síntomas sensitivos 25%, SPI 17%). Padecían tos crónica de larga evolución en el 100% de los casos. En la exploración los signos predominantes fueron la ataxia (75%) y el Romberg positivo (75%) con ROTS preservados o aumentados (58%). Objetivamos una disociación clínico-neurofisiológica con un daño axonal severo, a pesar de que con una media de 8 ± 7 años de evolución, el 75% mantenía deambulación autónoma. La triada clásica solo se detectó en un subgrupo minoritario (20%).
Conclusión: La neuronopatía sensitiva es una manifestación inicial y constante, a veces aislada, de la enfermedad de CANVAS. Se debería considerar este diagnóstico en todo paciente con diagnóstico de polineuropatía axonal sensitiva crónica "idiopática", de forma independiente a la presencia de antecedentes familiares, sobre todo en presencia de tos crónica. Las enfermedades secundarias a mutaciones en regiones intrónicas son un grupo en expansión cuya descripción puede arrojar luz a diversas enfermedades neuromusculares.

17797. TEST *TIMED UP AND GO*: UNA HERRAMIENTA EFECTIVA PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA MARCHA EN LA POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA

Llauradó Gayete, A.[1]; Gratacós, M.[1]; Vidal Taboada, J.M.[2]; Salvadó, M.[1]; Sotoca, J.[1]; Sánchez-Tejerina, D.[1]; Restrepo Vera, J.L.[1]; Raguer Sanz, N.[3]; Juntas Morales, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) requiere un seguimiento clínico estrecho dada su amplia variabilidad fenotípica y en la respuesta a los tratamientos. Pese a la importancia de la evaluación de la marcha en la CIDP, no disponemos de ninguna herramienta validada para su monitorización. Dado que en la CIDP la afectación de la marcha puede ser multifactorial, el Test Timed Up and Go (TUG) nos permite una evaluación global de los déficits. El objetivo de este estudio es analizar la utilidad del TUG en pacientes con CIDP.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo en el que se incluyen pacientes con un diagnóstico confirmado de CIDP. Se registraron datos demográficos, exploración física, resultados de diferentes exploraciones de marcha, escalas clínicas validadas en CIDP y hallazgos neurofisiológicos.
Resultados: Se recogieron un total de 26 pacientes. Edad media 60,0 años; 42,3% eran mujeres. Se demostró correlación entre el TUG y las puntuaciones en INCAT (p < 0,001), I-RODS (p < 0,001) y fuerza de prensión manual (p < 0,001). También se observó una correlación entre el TUG y la calidad de vida medida mediante el termómetro EuroQoL (p = 0,016). Se objetivaron unos tiempos más largos en el TUG en pacientes con una reducción de los potenciales motores (p = 0,008) y sensitivos (p = 0,035) en estudios de conducción nerviosa.
Conclusión: Nuestro estudio muestra que el TUG es una herramienta eficaz para la evaluación de la marcha en CIDP y, en consecuencia, podría resultar útil en la monitorización clínica de los pacientes.

18028. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE TAFAMIDIS EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA AMILOIDE ADQUIRIDA EN RECEPTORES DE TRASPLANTE HEPÁTICO DOMINÓ

Nedkova Hristova, V.[1]; Casasnovas Pons, C.[1]; Vélez Santamaría, V.[1]; Morales de la Prida, M.[1]; González-Costello, J.[2]; Baliellas, C.[3]; Lladó, L.[3]; González-Vilatarsana, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Analizar la eficacia y tolerabilidad de tafamidis para el tratamiento de la neuropatía amiloide adquirida en receptores de trasplante hepático dominó.
Material y métodos: Se realizó un estudio longitudinal prospectivo posautorización en siete pacientes receptores de trasplante hepático dominó con neuropatía amiloide adquirida que recibieron tratamiento con tafamidis durante 12 meses. El objetivo primario fue el cambio en la puntuación de la escala Neurological Impairment Score (NIS) respecto al valor basal. Los objetivos secundarios incluyeron test Sensorial Cuantitativo, test de marcha de 10 metros (10MWT) y cuestionarios de calidad de vida y discapacidad.
Resultados: A los 12 meses seis pacientes (86%) no presentaron deterioro neurológico e incluso mostraron mejoría en la puntuación respecto a la basal tanto a los 6 meses (p = 0,044) como a los 12 meses (p = 0,089), aunque esta última variación no alcanzó la significación estadística. También se observó una mejoría en el 10MWT al año de tratamiento (p = 0,017). Las variaciones en el test Sensorial Cuantitativo,

cuestionarios de calidad de vida y discapacidad no fueron estadísticamente significativos. El uso de tafamidis no se asoció con efectos secundarios ni interacciones farmacológicas relevantes.
Conclusión: Nuestro estudio apoya la eficacia y tolerabilidad de tafamidis para el tratamiento de la neuropatía amiloide adquirida en receptores de trasplante hepático dominó y que puede ser un tratamiento útil en el manejo clínico de estos pacientes.

17246. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA A TAFAMIDIS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ATTRV DE ÁREA NO ENDÉMICA

Martínez Vicente, L.[1]; Gajate García, V.[1]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[2]; Guerrero Peral, Á.L.[3]; Horga, A.[1]; Guerrero Sola, A.[1]; Matías-Guiu, J.[1]; Galán Dávila, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Tafamidis es un estabilizador de la TTR aprobado para la amiloidosis hereditaria por transtirretina (ATTRv). Nuestro objetivo fue estudiar los factores predictores de respuesta a tafamidis en una cohorte de pacientes con ATTRv de área no endémica.
Material y métodos: Estudio retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes con ATTRv en tratamiento con tafamidis durante ≥ 6 meses. Los pacientes fueron divididos en tres grupos según su respuesta a tafamidis (buenos respondedores, respondedores parciales y no respondedores). Los datos demográficos, clínicos y de laboratorio se correlacionaron con la respuesta a tafamidis.
Resultados: 40 pacientes fueron evaluados, 19 mujeres y 21 hombres. La edad media de inicio de la enfermedad fue de 61 años. El NIS medio inicial fue 16,8. El 100% de los pacientes tenían un estadio FAP/Coutinho inicial = 1. El tiempo medio de tratamiento con tafamidis fueron 38 meses. 16 pacientes fueron buenos respondedores (42,1%), 6 respondedores parciales (15,8%) y 16 no respondedores (42,1%). Los factores predictores de no respuesta a tafamidis fueron un PND inicial = 2 (p = 0,021), afectación inicial de fibra gruesa (p = 0,006), pérdida de peso significativa (p = 0,008), la presencia de estenosis de canal lumbar (p = 0,009) y un NT-proBNP inicial > 3000 (p = 0,027). Un PND inicial = I (p = 0,02), un NIS inicial ≤ 15 (p = 0,001), Norfolk inicial ≤ 25 (p = 0,002) y RODS inicial > 40 (p = 0,025) se asociaron con buena respuesta a tafamidis.
Conclusión: En este estudio, un PND inicial = 1, NIS ≤ 15, Norfolk ≤ 25 y RODS > 40 se asociaron con buena respuesta a tafamidis. Un PND inicial = 2, afectación de fibra gruesa, pérdida de peso, estenosis de canal y NT-proBNP inicial > 3.000 fueron factores predictores de no respuesta a tafamidis.

18247. EL ANÁLISIS DE LAS IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA MUSCULAR DE UNA AMPLIA COHORTE DE NEUROPATÍAS MOTORAS HEREDITARIAS DISTALES REVELA RASGOS CARACTERÍSTICOS ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO

Esteller Gauxax, D.[1]; Reyes Leiva, D.[2]; Turon Sans, J.[3]; Olivé, M.[3]; Rojas García, R.[3]; Díaz Manera, J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu de Vic; [4]Neuromuscular Diseases. John Walton Muscular Dystrophy Research Centre. Newcastle University Translational and Clinical Research Institute.

Objetivos: Identificar un patrón radiológico de afectación muscular en la resonancia magnética (RM) de pacientes con neuropatías motoras hereditarias distales (NDH) que pueda ser útil en el proceso diagnóstico.
Material y métodos: Estudio retrospectivo con datos clínicos, genéticos y de imagen de pacientes diagnosticados de dHMNs. Se analizaron secuencias T1w y STIR y se cuantificó el reposicionamiento de la grasa mediante la escala de Mercuri modificada. Se identificaron los patrones de afectación muscular mediante gráficos de agrupación jerárquica.
Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (25 con RMN de las extremidades inferiores y 51 de las extremidades inferiores) de los cuales 75 tenían hallazgos patológicos. En todos ellos, la afectación predominante fue en las piernas (75/76 casos). El compartimento posterior de las piernas fue el más afectado (71/76) seguido del peroneo (63/76). 19 pacientes presentaban una afectación asimétrica. En 39 pacientes (52%) existía un gradiente de sustitución de la greca de distal a proximal. El análisis de la textura mostró un patrón reticular o de islotes musculares en 63 casos (82,9%). Se encontraron hiperintensidades en las secuencias STIR en 49/59 estudios disponibles con predominio en los músculos de la pierna y gradiente distal-proximal en 25 sujetos. Se identificó un patrón de afectación muscular característico de los pacientes con mutación BICD2, HSPB1 y DYNC1H1.
Conclusión: La RM de pacientes con dHMN revela algunos rasgos comunes que podrían ser útiles para el diagnóstico sindrómico de los pacientes, así como patrones característicos de mutaciones en genes específicos.

Epilepsia I

17438. PATOLOGÍA AMILOIDE Y DETERIORO COGNITIVO RELACIONADOS CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL FÁRMACO-RESISTENTE

Fonseca Hernández, E.[1]; Lallana Serrano, S.[1]; Marquié, M.[2]; Ortega, G.[2]; Quintana, M.[1]; Lorenzo Bosquet, C.[3]; Gifreu, A.[1]; Cano, A.[2]; Campos Fernández, D.[1]; Abraira del Fresno, L.[4]; Santamarina Pérez, E.[4]; Orellana, A.[2]; Aguilera, N.[2]; Ruiz, A.[2]; Boada, M.[2]; Toledo, M.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]ACE Alzheimer Center. Fundación ACE; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El deterioro cognitivo es común en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). Estudios recientes indican que existen acúmulos de proteína Tau hiperfosforilada (pTau) y ß-amiloide (Aß) tisular en pacientes sometidos a resección temporal. Su detección en líquido cefalorraquídeo (LCR) y tomografía por emisión de positrones (PET-amiloide) se ha relacionado con deterioro cognitivo en epilepsia de debut tardío, aunque la evidencia en pacientes jóvenes es escasa. Nuestro objetivo es analizar los niveles de Aß y pTau en LCR y el depósito de Aß en PET-amiloide y su correlación con el rendimiento cognitivo en pacientes jóvenes con ELT.
Material y métodos: Estudio transversal en pacientes con ELT fármaco-resistente no lesional (excepto esclerosis hipocampal) entre 25-55 años. Se analizaron los niveles de Aß/pTau en LCR y se realizó un estudio neuropsicológico y un PET-amiloide (18F-Florbetapir).
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (edad media 41,9 ± 8,1 años; 56,7% hombres). Los estudios neuropsicológicos mostraron deterioro cognitivo leve en 26 (86,7%) pacientes; 18 (69,2%) amnésico. Los dominios cognitivos más alterados fueron la memoria verbal (aprendizaje 40%; diferida 56,7%) y funciones visoperceptivas (36,7%). 14 pacientes (46,7%) presentaron niveles bajos de Aß en LCR y/o depósito patológico en PET-amiloide, y 2 (6,7%) niveles elevados de pTau en LCR. Niveles elevados de pTau en LCR se correlacionaron con peor rendimiento en funciones ejecutivas (p = 0,044).
Conclusión: Existen niveles alterados de Aß y pTau en una proporción importante de pacientes jóvenes con ELT fármaco-resistente. El valor

de estos biomarcadores como predictores del deterioro cognitivo a largo plazo está por determinar.

18257. PATRONES DE ALTERACIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL EN CRISIS EPILÉPTICAS EN URGENCIAS

Valiente Gordillo, E.[1]; Trillo Senin, S.[1]; Sanabria, C.[1]; González-Martínez, A.[1]; Alonso, C.[2]; Sánchez Rodríguez, C.[1]; Ramos, C.[1]; Zhan, D.[2]; Vega, J.[2]; de la Fuente Sanz, E.[1]; Domínguez Gallego, M.[1]; Vieira, A.[1]; de Toledo, M.[1]; Ximénez-Carrillo, Á.[1]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La etiología más frecuente de los *stroke mimic* (SM) son las crisis epilépticas (CE), la realización de TC perfusión (TCP) en estos casos identifica alteraciones frecuentemente. El objetivo de nuestro estudio es describir las alteraciones de TCP en pacientes con CE atendidos como código ictus (CI), particularmente la frecuencia de alteración de perfusión talámica (APT).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro centro como CI durante un periodo de 4 años y 7 meses, a los que se le realizó TCP y tuvieron un diagnóstico final de CE. Se recogieron variables clínicas, diagnóstico, patrones de alteración en TCP, tipos de mapas alterados y características de APT.
Resultados: De 2.819 CI se identificaron 417 SM, 164 (39,32%) diagnosticados de CE. N = 164. Edad media 72,9 (DE 13,97). Mujeres 91 (55,2%). 24 (14,6%) con diagnóstico de estado epiléptico (EE). En 94 (57%) se objetivaron alteraciones en TCP. En 76 (43,4%) se inició tratamiento antiepiléptico urgente. El mapa más frecuentemente alterado fue tiempo al pico (Tmáx) en 58 (35,2%). En 35 pacientes (21,2%) se identificó APT siendo el patrón más frecuente aumento de Tmáx en 20 (12,1%), asociado a EEG con actividad epileptiforme (p = 0,01). Se encontró asociación entre APT y EEG con afectación de fisiología cortical (p = 0,042). El patrón multifocal de TCP se asoció en EEG a encefalopatía (p = 0,02). No se identificaron asociaciones con EE.
Conclusión: En nuestro estudio más de la mitad de los pacientes con CE atendidos como SM presentaron alteraciones en TCP, identificándose asociaciones entre patrones de alteración y hallazgos de EEG. La APT se presentó en una quinta parte de los casos, no habiendo sido previamente descrita con esta técnica.

17890. ESTUDIO PATOLÓGICO EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Vilaseca Jolonch, A.; Quintana, M.; Abraira, L.; Camacho, J.; Fonseca, E.; Toledo, M.; Salas-Puig, J.; Chaachou, A.; Ramón y Cajal, S.; Santamarina, E.; Martínez Sáez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La neuropatología en pacientes con estado epiléptico (EE) no ha sido sistemáticamente estudiada. El objetivo de nuestro trabajo es describir las características neuropatológicas en pacientes que han fallecido en situación de EE o han presentado EE durante días previos a defunción.
Material y métodos: Se revisan las autopsias con estudio neuropatológico realizadas en nuestro centro en los últimos 6 años. Se seleccionan pacientes con EE durante el ingreso que motivó el *exitus* (casos). Como población control se incluyen pacientes sin EE (controles), seleccionados según edad y sexo. Se recogen variables clínicas y se describe el estudio neuropatológico.
Resultados: Se revisan 254 autopsias, identificando 13 pacientes que cumplen los criterios de inclusión descritos (edad media de 71,69 años, 9 varones), y 26 controles. Entre los casos, 5 presentaban EE en el momento de la defunción. En todos los casos se encontraron alteraciones neuropatológicas, siendo las enfermedades neurodegenerativas (EN) la patología más frecuente (10/13 pacientes, 8 con taupatía, 7 con depósito de amiloide y un paciente con depósito de alfa-sinucleína, con abundante copatología). Los pacientes con EE presentaron una *odds ratio* de 3,3 de presencia de EN frente a los controles, aunque el valor p no alcanzó la significación estadística (0,10), probablemente por un tamaño muestral pequeño.
Conclusión: La presencia de EE parece asociarse con EN, siendo necesarios estudios poblacionales más potentes para confirmar esta relación. Queda por dilucidar si la patología estructural en las EN favorecería el desarrollo de EE, o si el EE prolongado podría acelerar una EN subyacente.

18521. COMPARACIÓN DEL PERFIL NEUROPSICOLÓGICO ENTRE PACIENTES CON ICTUS QUE DESARROLLAN EPILEPSIA Y PACIENTES CON ICTUS SIN CRISIS

Martínez Fuentes, S.[1]; Grau-López, L.[1]; Jiménez, M.[1]; Ciurans, J.[1]; Gea, M.[1]; Fumanal Domènech, A.[1]; Aran, A.[2]; Chies, E.[1]; Becerra Cuñat, J.L.[3]; Santamarina Pérez, E.[4]; Abraira del Fresno, L.[4]; Quintana Luque, M.[4]; Cáceres Aguilar, C.[1]

[1]Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Neurologia. Unidad de Epilepsia. Departamento de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar las diferencias neuropsicológicas entre pacientes con ictus que desarrollan epilepsia y pacientes con ictus sin crisis.
Material y métodos: De los 333 pacientes con ictus agudo incluidos en el estudio *Stroke*-Chip durante los años 2012-2013, se incluyeron en este estudio pacientes que habían desarrollado epilepsia (casos) y se compararon con pacientes macheados por tipo de ictus que no habían presentado crisis (controles). Se administró una batería neuropsicológica amplia y para minimizar el error tipo I debido a múltiples comparaciones se calculó una puntuación resumen global, el índice de deterioro cognitivo global (IDCG) y 5 dominios cognitivos (atención, velocidad, memoria, lenguaje y funciones ejecutivas). Los pacientes con Minimental ≤ 25 se les administró una batería neuropsicológica reducida. Se consideró que la prueba neuropsicológica estaba alterada si tenía una puntuación z ≤ -1,5.
Resultados: Se incluyeron 16 casos (ictus y epilepsia) y 32 controles (ictus). Los casos tuvieron mayor probabilidad de presentar quejas subjetivas de memoria que los controles (81,3 *vs.* 34,4%, p = 0,02) y se les administró la batería neuropsicológica reducida en mayor porcentaje que a los controles (25 *vs.* 3%, p = 0,019). Los casos mostraron una tendencia significativa a tener mayor probabilidad de tener un IDCG alterado (z ≤ -1,5) en comparación a los controles (44 *vs.* 19%, p = 0,066). No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en los 5 dominios cognitivos, aunque los casos presentaron un rendimiento cognitivo peor en todos ellos.
Conclusión: Los pacientes con ictus y epilepsia presentan mayor probabilidad de presentar deterioro cognitivo levemente alterado que los pacientes que no desarrollan crisis.

18504. ALTERACIONES EN LA TC PERFUSIÓN EN PACIENTES QUE CONSULTAN A URGENCIAS POR FOCALIDAD NEUROLÓGICA SECUNDARIA A CRISIS EPILÉPTICAS

Larrañaga de Bofarull, C.[1]; Becerra Cuñat, J.L.[1]; Jiménez González, M.[1]; Menéndez Albarracín, À.[1]; Ciurans Molist, J.[2]; Fumanal, A.[2]; Flores Pina, B.[2]; Carbonell Gisbert, J.[2]; Aran, A.[2]; Chies, E.[2]; Grau López, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El TC perfusión (TCp) suele realizarse en pacientes con sospecha de ictus agudo. El objetivo de este trabajo fue analizar las alteraciones en el TCp de pacientes con diagnóstico final de crisis o estatus.
Material y métodos: Se incluyeron pacientes a los que se les realizó un TCp por sospecha de ictus agudo con diagnóstico final de crisis epiléptica o estatus. Se analizó la presencia de hiperperfusión o hipoperfusión y mediante análisis univariante se analizaron variables clínicas (etiología, tipo de crisis, estatus), electroencefalográficas y tiempo hasta realización de neuroimagen asociadas a la presencia de hiperperfusión o hipoperfusión.
Resultados: Se analizaron 59 pacientes a los que se les realizó TCp por sospecha de ictus agudo con diagnóstico final de epilepsia. De ellos, 31(52%) mostraron alteración de la perfusión, 21 hiperperfusión (67,7%) y 10 hipoperfusión (32,25%). 44 tuvieron una crisis epiléptica y 15 estatus. No hubo diferencias en las alteraciones de la perfusión en relación al tiempo de adquisición del TC tras el inicio de los síntomas. Los pacientes con hiperperfusión tuvieron mayor probabilidad de estatus que los pacientes con hipoperfusión (66,7 *vs*. 0%, p < 0,001). Los pacientes con hipoperfusión tuvieron mayor probabilidad de que la etiología de la crisis fuera ictus agudo/crónico que los pacientes con hiperperfusión (38,6 *vs*. 14,3%, p = 0,021). La hiperperfusión tuvo una sensibilidad del 93,3% y una especificidad del 84% para la detección de estatus.
Conclusión: La presencia de hiperperfusión es frecuente en pacientes que consultan por déficit neurológico secundario a crisis epiléptica especialmente en aquellos con estatus epiléptico.

18033. DESARROLLO DE UNA ESCALA PREDICTORA DE RIESGO DE EPILEPSIA TRAS UNA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Campos Fernández, D.[1]; Rodrigo Gisbert, M.[1]; Santafé Colomina, M.[2]; Quintana Luque, M.[1]; Abraira del Fresno, L.[1]; Lallana Serrano, S.[1]; Gifreu Fraixinó, A.[1]; Fonseca Hernández, E.[1]; Toledo Argany, M.[1]; Santamarina Pérez, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La aparición de crisis epilépticas tras una hemorragia subaracnoidea aneurismática (aHSA) se asocia a peor pronóstico funcional, cognitivo y menor calidad de vida. Objetivo: diseñar una escala predictora basada en variables clínicas que estratifique el riesgo de desarrollo de epilepsia tras aHSA.
Material y métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes adultos con aHSA entre 2015-2021. Recogimos variables demográficas, clínico-radiológicas, crisis sintomáticas agudas (CSA, ≤ 7 días desde debut) y desarrollo de epilepsia, definido como aparición de crisis remotas no provocadas. Mediante regresión de Cox múltiple evaluamos factores asociados al desarrollo de epilepsia.
Resultados: Se incluyeron 335 pacientes con aHSA (60 ± 14 años, 65%mujeres). Se excluyeron aquellos con epilepsia conocida o seguimiento ≤ 7 días (39). De los 296 restantes, 9,5% desarrollaron epilepsia (mediana 245 días hasta debut). Los factores asociados de forma independiente fueron mRS basal (HR 2,5 [1,4-4,3], p = 0,002), escala Vasogrande (HR 3,0 [1,5-6,2], p = 0,003), aneurisma de ACM (HR 2,8 [1,3-6,3], p = 0,011) y presencia de CSA (HR 2,3 [1,1-5,0], p = 0,039). En base a ello diseñamos una escala que otorgaba 1 punto por localización en ACM, antecedente de CSA, Vasogrande "yellow" y mRS basal de 1; y 2 puntos por Vasogrande "red" y mRS basal ≥ 2 (total 0-6 puntos). Su capacidad predictiva global fue del 74% (IC95% 0,65-0,82), distinguiendo pacientes con riesgo bajo (0-1p), moderado (2-3) y alto (≥ 4) de desarrollo de epilepsia (1,9%, 17,5% y 58,4% respectivamente).
Conclusión: Esta escala representa una herramienta útil para estratificar el riesgo de epilepsia tras una aHSA y podría facilitar el estudio y aplicación de terapias preventivas. Es necesario validar prospectivamente estos hallazgos.

17911. LA ESCALA ADAN PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL ESTADO EPILÉPTICO: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO PROSPECTIVO

Restrepo Vera, J.L.[1]; Sala Padró, J.[2]; Parejo Carbonell, B.[3]; Ciurans Molist, J.[4]; Becerra, J.L.[4]; Campos Fernández, D.[5]; García Morales, I.[3]; Quintana, M.[5]; Santamarina, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El estado epiléptico (EE) es una enfermedad con una alta morbimortalidad. Su manejo puede retrasarse por cuadros similares o un tiempo prolongado para el registro EEG. Este estudio tiene como objetivo validar prospectivamente la escala ADAN, recientemente propuesta para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar EE.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico. Todos los pacientes con sospecha de crisis epilépticas fueron puntuados con la escala ADAN durante 21 meses. Se analizaron sus características clínicas y diagnóstico final en base a semiología y criterios EEG de Salzburg. Se analizó también el valor predictivo de la escala para el diagnóstico de EE.
Resultados: Se reclutaron un total de 527 pacientes: 205 (38,9%) cumplían criterios de EE. En el análisis de regresión múltiple, la alteración del habla, la desviación ocular, los automatismos y el número de crisis motoras demostraron ser las únicas variables clínicas asociadas de forma independiente al diagnóstico final de EE. La capacidad predictiva de la escala fue del 90,5% para identificar el EE como diagnóstico final. Se establecieron 3 grupos de riesgo según la proporción de pacientes con EE identificados en cada grupo: bajo (0-1: 9,1%), moderado (2: 48,3%) y alto (> 2: 92%). Una puntuación > 1 tuvo una sensibilidad del 87,8%, especificidad 78%, valor predictivo positivo 71,7% y valor predictivo negativo del 90,9% para predecir EE.
Conclusión: La escala ADAN es una herramienta clínica sencilla, prospectivamente validada, útil para la identificación de pacientes con alto riesgo de SE con el fin de agilizar su diagnóstico y tratamiento.

17458. REGISTRO DE CRISIS EPILÉPTICAS TRAS LA VACUNACIÓN CONTRA EL SARS-COV-2: ESTUDIO VACUCOVID

Martínez Fernández, I.[1]; Sánchez Larsen, Á.[1]; González Villar, E.[1]; Martínez Martín, Á.[1]; von Quednow, E.[2]; del Valle Pérez, J.A.[1]; Andrés López, A.[1]; Restrepo Carvajal, L.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; Ballesta García, M.[1]; Ocaña Mora, B.[1]; Sánchez Morales, L.[1]; Sopelana Garay, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; [2]Servicio de Neurofisiología clínica. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Diferentes vacunas pueden asociar un riesgo de crisis sintomáticas agudas. En este estudio queremos evaluar el riesgo de sufrir crisis epilépticas atribuible a las actuales vacunas contra la COVID-19.
Material y métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo revisando historias clínicas de todo paciente ≥ 16 años vacunados contra el SARS-CoV-2 que haya sido atendido por crisis o epilepsia en consultas externas, urgencias o planta de hospitalización de nuestro centro entre enero y diciembre de 2021.
Resultados: Se incluyeron 418 pacientes epilépticos vacunados. El 6,2% presentó un aumento de la frecuencia de crisis y el 1% diferentes tipos de crisis durante el mes siguiente a la vacunación contra la COVID-19. Sin embargo, el 61,5% presentaba otra posible causa para este empeoramiento. Tener crisis mensuales (1-3/mes) fue el único factor de riesgo asociado (OR 4,9, p < 0,001), mientras que estar libre de crisis > 1 año tuvo un papel protector (OR 2,8, p = 0,019). Los pacientes con encefalopatías epilépticas o antecedentes de COVID-19 no presentaron mayor riesgo de descompensación. Además, 15 pacientes debutaron

con crisis (5 con *status epilepticus*) durante el primer mes posvacunación. De nuevo, el 53,3% presentaba otro posible precipitante para las crisis. La mayoría fue tras la segunda dosis, el tiempo medio desde la vacunación fue de 15 ± 8 días.
Conclusión: La proporción de pacientes con aumento de la frecuencia de crisis o debut de estas fue escasa, identificándose en la mayoría otros desencadenantes. Las vacunas contra SARS-CoV-2 parecen tener escasa relevancia en la generación o descompensación de crisis epilépticas.

17901. FENOTIPO CLÍNICO Y MANEJO TERAPÉUTICO DEL ENCEFALOCELE DEL LÓBULO TEMPORAL BILATERAL

Hariramani Ramchandani, R.; Sánchez Caro, J.M.; Maestro Saiz, I.; Abril Jaramillo, J.; Monge Márquez, E.; Márquez Rivas, J.; Corrales Galán, G.; Rueda de la Torre, C.; Alonso Vanegas, M.; Rodríguez Uranga, J.

Servicio de Neurología. Centro de Neurología Avanzada.

Objetivos: El encefalocele temporal (ET) se define como una herniación patológica del parénquima cerebral debida a un defecto dural u óseo en la fosa craneal medial. Ante una epilepsia temporal farmacorresistente se debe pensar en esta entidad como posible etiología; tanto el radiólogo como el neurólogo deben estar familiarizados con el diagnóstico al ser lesiones de pequeño tamaño que pueden pasar desapercibidas.
Material y métodos: En este estudio observacional se han incluido pacientes valorados en nuestra unidad entre 2016 y 2022 con diagnóstico de epilepsia y ET, mediante una búsqueda en nuestra base de datos, con el fin de realizar una descripción de los mismos, así como discutir su abordaje terapéutico.
Resultados: Se identificaron cuatro pacientes con epilepsia y ET, todas mujeres (100%), edad media al diagnóstico 32,5 años. Todos presentaban ET bilaterales (100%) y en todos se realizó VEEG demostrando la implicación de uno de los encefaloceles en la epilepsia. En tres casos (75%) se realizó lesionectomía ampliada mediante estudio electrocorticográfico intraoperatoria (EcoG), con libertad de crisis en todos ellos (Engel clase Ia). El tiempo entre diagnóstico y cirugía fue 4,5 años. El PET fue una prueba muy útil en la decisión quirúrgica al mostrar hipometabolismo del encefalocele epileptógeno.
Conclusión: Se precisa de alto grado de sospecha para la detección precoz de los ET. La epilepsia debuta a edades más tardías que en otras etiologías, con crisis con tendencia a la generalización, donde si la semiología, EEG, neuropsicología y PET son concluyentes, no se precisa estudio invasivo pudiendo ir directos a la cirugía con EcoG.

17546. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS EN PACIENTES ADULTOS CON EPILEPSIA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Torres Iglesias, C.[1]; Pose Cruz, E.[1]; Reparaz Andrade, A.[2]; Alonso García, G.[1]; Sequeiros Fernández, S.[1]; Dorta Expósito, B.[1]; Martínez Vásquez, J.E.[1]; Castro Vilanova, M.D.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo;* [2]*Servicio de Genética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.*

Objetivos: Evaluar el rendimiento diagnóstico de los estudios genéticos (EG) en pacientes con epilepsia asociada a trastornos del neurodesarrollo o de etiología indeterminada. Analizar sus características demográficas, clínicas y genéticas.
Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes con epilepsia y trastornos del neurodesarrollo o etiología indeterminada a los que se les realizaron EG de aCGH, exomas, paneles genéticos o genes aislados entre enero 2014 y mayo 2022.
Resultados: Estudiamos 60 pacientes, 53,3% varones, con una mediana de edad de 42,5 (17-79) años y de inicio de crisis de 11,5 (0-58) años. El 51,7% tenían discapacidad intelectual (DI), 40% retraso psicomotor, 11,7% autismo y 13,3% TDHA. La mayoría presentaban crisis focales (CF) con alteración de conciencia (63,3%) y/o CF con evolución a tónico-clónicas (41,7%). La mitad precisaban más de dos fármacos antiepilépticos, siendo el 50% farmacorresistentes. Se realizaron 42 (70%) aCGH con 11,9% positivos, 10 (16,7%) exomas con 50% positivos, 14 (23,3%) paneles genéticos con 28,6% positivos y 5 (8,3%) genes con 80% positivos. En total 18 (31,7%) pacientes presentaron EG positivos, observándose mayor porcentaje de mujeres (61,1%), mediana de edad de inicio de crisis más temprana (4,5 años), mayor farmacorresistencia (55,6%) y mayor frecuencia de DI (61,1%), retraso psicomotor (44,4%) y autismo (16,7%), cuando los comparamos con el grupo de negativos, aunque sin diferencias significativas.
Conclusión: En nuestra serie el porcentaje de EG positivos es relativamente bajo, aunque similar a lo publicado. Observamos mayor rentabilidad diagnóstica de los EG en pacientes con edad de inicio de crisis temprana, trastornos del neurodesarrollo y farmacorresistencia, sin diferencias significativas.

17867. PREDICCIÓN DE LA MORTALIDAD A LARGO PLAZO DEL ESTADO EPILÉPTICO MEDIANTE EL USO DE ESCALAS CLÍNICAS

Gómez Dabó, L.; Rodrigo Gisbert, M.; Quintana Luque, M.; Campos Fernández, D.; Fonseca Hernández, E.; Lallana Serrano, S.; Gifreu Fraixino, A.; Abraira del Fresno, L.; Toledo Argany, M.; Santamarina Pérez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La predicción de la mortalidad tras un estado epiléptico (EE) es fundamental dada su elevada letalidad. Nuestro objetivo fue analizar el valor pronóstico de distintas escalas clínicas para predecir la mortalidad a largo plazo.
Material y métodos: Se realizó un registro prospectivo unicéntrico de pacientes con EE desde febrero-2011 hasta abril-2022. Se analizaron factores relacionados con la mortalidad, incluyendo: modified-Status Epilepticus Severity Score (mSTESS), epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE) y la nueva escala ACD; que incluye la edad, nivel de consciencia inicial y duración del EE.
Resultados: Se incluyeron 848 pacientes con una edad media de 63,3 ± 18,3 años, siendo 358 mujeres (42,2%). La mediana para la mSTESS fue de 3 (IQR 2-4), para la EMSE de 57 (IQR 35-81) y para la escala ACD de 8 (IQR 6-10). La mortalidad intrahospitalaria fue del 23,3%. La mortalidad a medio plazo (12 meses) fue del 39,6% y a largo plazo (5 años) del 57,5%. En el análisis multivariable, la mSTESS ($p < 0,001$; HR 1,45; IC95% 1,34-1,58), la EMSE ($p = 0,002$; HR 1,01; IC95% 1,00-1,01) y la escala ACD ($p < 0,001$; HR 1,12; IC95% 1,06-1,18) fueron predictoras independientes de mortalidad a largo plazo. Otras variables asociadas fueron el EE focal ($p = 0,003$; HR 1,87; IC95% 1,42-2,46), las complicaciones sistémicas ($p < 0,001$; HR 1,02; IC95% 1,02-1,03) y la etiología tumoral ($p < 0,001$; HR 1,87; IC95% 1,42-2,46).
Conclusión: La mortalidad a largo plazo del EE es casi 3 veces superior a la mortalidad intrahospitalaria. Nuestros datos confirman que la nueva escala ACD es útil para predecir la mortalidad del EE, incluyendo la mortalidad intrahospitalaria.

Epilepsia II

17295. LA ESTIMULACIÓN FOCAL DE LA CORTEZA CON EL SISTEMA EASEE® PARA TRATAR LAS EPILEPSIAS FOCALES FARMACORRESISTENTES: RESULTADOS DE DOS ENSAYOS CLÍNICOS MULTICÉNTRICOS PROSPECTIVOS

Winter, Y.[1]; Groppa, S.[1]; Hirsch, M.[2]; Knake, S.[3]; Kaufmann, E.[4]; Kegele, J.[5]; Rademacher, M.[6]; Vonck, K.[7]; Schulze-Bonhage, A.[8]

[1]Departamento de Neurología. Universidad de Mainz; [2]Departamento de Neurología. Universidad de Friburg; [3]Departamento de Neurología. Universidad de Marburgo; [4]Departamento de Neurología. Universidad de Munich; [5]Departamento de Neurología. Universidad de Tubingen; [6]Departamento de Neurología. Universidad de Bonn; [7]Departamento de Neurología. Universidad de Gent; [8]Departamento de Neurología. Universidad de Friburgo.

Objetivos: La neuromodulación es una opción de tratamiento importante para los pacientes con epilepsia focal farmacorresistente, especialmente cuando la cirugía resectiva está descartada. Se presentan los resultados del análisis de dos ensayos clínicos prospectivos con un nuevo sistema implantado de estimulación cortical ("EASEE®", Precisis), que se utilizó por primera vez en esta población.
Material y métodos: 33 pacientes (18-75 años, 45% mujeres) participaron en los ensayos EASEE-II y PIMIDES-I. Se les implantaron un electrodo subgaleal sobre la región del foco epiléptico (15 temporales, 9 frontales, 9 sobre otras áreas) y un estimulador en la región torácica. La estimulación consistía en una combinación de estimulación AC intermitente y estimulación pseudo-DC. El criterio principal de valoración fue el efecto de la estimulación sobre la frecuencia de las convulsiones en el mes 6 en comparación con el valor inicial previo a la implantación. La seguridad se evaluó a los 8 meses después de la implantación.
Resultados: En total, el 53% (IC95%: 34,74-70,91%) de los pacientes respondieron con una reducción ≥ 50% en la frecuencia de las convulsiones. En el mismo periodo, se mostró una reducción mediana de las convulsiones del 52% (p < 0,001). Se observó una reducción en la frecuencia para todos los tipos de convulsiones focales. No se informaron eventos adversos graves relacionados con el dispositivo o el procedimiento.
Conclusión: La estimulación focal de la corteza con el sistema EASEE® es significativamente eficaz para reducir la frecuencia de las convulsiones en pacientes con epilepsia focal farmacorresistente. La tolerabilidad fue excelente. Los resultados sugieren que este tratamiento ofrece una opción prometedora.

18017. CARACTERIZACIÓN COGNITIVA, PSIQUIÁTRICA Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL DOMINANTE, SOMETIDOS A TERMOTERAPIA LÁSER: DATOS PRELIMINARES Y ESTUDIO COMPARATIVO

Pérez Enríquez, C.[1]; Panadés de Oliveira, L.[1]; Infante Santos, N.[2]; Principe, A.[1]; Conesa Bertrán, G.[2]; Rocamora, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital del Mar.

Objetivos: Describir los cambios neuropsicológicos (cognitivos, psiquiátricos y calidad de vida) a nivel grupal e individual post-LiTT. Comparar los cambios neuropsicológicos individuales post-LiTT con rendimientos post-RTAM y post-AHS, en pacientes con ELTm dominante.
Material y métodos: Se incluyeron 18 pacientes ELTm emparejados sociodemográficamente (n = 6 LiTT; n = 6 = RTAM; n = 6 AHS), evaluados pre-/post-cirugía témporo-mesial (6-12 meses). Se empleó batería neuropsicológica, incluyendo dominios: memoria verbal/visual, lenguaje; atención/función ejecutiva; ansiedad, depresión y calidad de vida [CdV]. Para la caracterización grupal, se transformaron las puntuaciones directas a escalares (ajustes NEURONORMA). Para determinar cambios significativos intragrupo, empleamos ± 1 desviación típica (DT): diferencia promedio Post-Pre. Se desarrollaron datos normativos mediante el índice de cambio fiable (ICF; punto de corte IC90%, ICF ± 1,68).
Resultados: El perfil grupal pre-LiTT mostró déficit (-2DT) de memoria verbal y lenguaje (67% y 50% pacientes LiTT, respectivamente). El cambio grupal post-LiTT no fue significativo para ningún dominio cognitivo. La CdV mejoró significativamente en 3/6 pacientes post-LiTT. A nivel individual, ningún paciente con preservación cognitiva basal de lenguaje o memoria verbal, mostró una pérdida significativa (ICF-1,68), o déficit clínicamente relevante (-2DT) post-LiTT. Dos pacientes, presentaron alteraciones del campo visual, (pérdida significativa visuoespacial post-LiTT). Comparativamente, 4/6 pacientes post-AHS (67%) mostraron pérdida significativa en lenguaje y 4/6 pacientes post-AHS y post-RTAM, mostraron ICF < -1,68, indicando pérdida significativa en memoria verbal. La sintomatología ansiosa y depresiva, decreció poscirugías, sin evidenciar cambios significativos. La CdV mostró tendencia incremental en todas las cirugías para ELTm.
Conclusión: Preliminarmente, la incidencia de déficits cognitivos post-LiTT es significativamente menor comparada con cirugías resectivas en ELTm. La CdV y sintomatología psiquiátrica mejora independientemente de la cirugía.

18043. D-GALACTOSA COMO TRATAMIENTO DE PRECISIÓN EN PACIENTES CON MOGHE: ENSAYO PILOTO COMO PRUEBA DE CONCEPTO

Aledo Serrano, A.[1]; Moller, R.[2]; Toledano Delgado, R.[1]; García Morales, I.[1]; Beltran Corbellini, A.[1]; Álvarez-Linera Prado, J.[1]; Budke Neuckamp, M.[1]; Gil-Nagel Rein, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Genetics. Danish Epilepsy Center.

Objetivos: La malformación leve del desarrollo cortical con hiperplasia de oligodendrocitos (MOGHE) se relaciona con epilepsia refractaria y, recientemente, con mutaciones somáticas en el gen transportador de galactosa (SLC35A2). El objetivo es analizar los cambios en variables de epilepsia, cognición y conducta en pacientes con MOGHE tratados con d-galactosa oral. Diseño del estudio registrado: NCT04833322.
Material y métodos: Se incluyen pacientes con diagnóstico histológico de MOGHE y epilepsia refractaria o alteraciones EEG y problemas de neurodesarrollo tras cirugía de epilepsia. Se evalúa respuesta por diario de crisis, vídeo-EEG 24 h y escalas cognitivas, de calidad de vida y de conducta (WISC, BRIEF, CPT-II, PEDS-QL, SCQ, SNAP-IV), antes y tras 6 meses con tratamiento. Se sigue la pauta de tratamiento establecida en mutaciones germinales.
Resultados: Se analizan 12 pacientes. Edad mediana 14 años (rango: 6-29 años), 11 de localización frontal. 6 tenían mutaciones en SLC35A2 en pieza quirúrgica (3 de ellas no descritas previamente). De los 6 con epilepsia refractaria postcirugía, 3 tuvieron respuesta con reducción de crisis > 70% (uno libre de crisis). 7 tuvieron mejorías significativas en escalas de cognición y conducta. Los pacientes con mutación SLC35A2 tuvieron significativamente mejor respuesta. No hubo eventos adversos relevantes salvo problemas de tolerancia digestiva transitorios.
Conclusión: La d-galactosa muestra datos prometedores como tratamiento de precisión en pacientes con MOGHE.

18142. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE CENOBAMATO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Lallana Serrano, S.; Gifreu, A.; Quintana, M.; Abraira, L.; Campos-Fernández, D.; Fonseca, E.; Santamarina, E.; Toledo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Cenobamato, un nuevo medicamento anticrisis (MAC) que actúa como inhibidor de los canales de sodio y modulando el receptor GABAA, ha demostrado eficacia en ensayos clínicos en epilepsia focal refractaria. Nuestro objetivo será describir la eficacia y tolerabilidad del cenobamato en la práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluye pacientes adultos con diagnóstico de epilepsia focal a los que se inició tratamiento con cenobamato entre marzo de 2021 y enero de 2022.
Resultados: Se incluyeron 27 pacientes (edad media 29,7 ± 7,9 años; 59,3% hombres) con un seguimiento medio de 7,2 meses. Todos cum-

plían criterios de farmacorresistencia, en tratamiento con 3 MACs de mediana (IQR 3-4). A los 3 meses las crisis disminuyeron en frecuencia en 18 pacientes (77%), con una tasa de respondedores (reducción de crisis mayor al 50%) del 52,8% (n = 14). Este efecto se mantuvo a lo largo del seguimiento, pasando de una mediana de 30 crisis mensuales (IQR 12-60) a 4 crisis a los 3 meses (IQR 1-20), 4 crisis a los 6 meses (IQR 1,5-16), 6 crisis a los 9 meses (IQR 1,75-22,5) y 8 crisis a los 12 meses (IQR 1,5-26,25). El 70,4% de los pacientes (n = 19) presentaron efectos adversos siendo los principales la somnolencia (n = 16; 59,2%) y la inestabilidad (n = 6; 22,2%). En 2 pacientes (7,4%) se retiró el tratamiento por falta de eficacia y efectos adversos.
Conclusión: El cenobamato es un fármaco eficaz y seguro en pacientes con epilepsia farmacorresistente.

17294. EFECTOS SINÉRGICOS DE LA MEDICACIÓN ANTICONVULSIVA Y LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIO VAGO

Winter, Y.[1]; Sandner, K.[1]; Glaser, M.[2]; Patiño Tobón, S.[1]; Ringel, F.[2]; Groppa, S.[1]

[1]Departamento de Neurología. Universidad de Mainz; [2]Departamento de Neurocirugía. Universidad de Mainz.

Objetivos: La estimulación del nervio vago (ENV) es un tratamiento no farmacológico importante en la epilepsia farmacorresistente. A diferencia de las posibles combinaciones entre fármacos, la combinación de ENV con los diferentes fármacos antiepilépticos (FAE) no ha sido suficientemente estudiada hasta el momento. El objetivo de este estudio es identificar efectos sinérgicos de los diferentes FAE con ENV.
Material y métodos: La recopilación de datos de los pacientes tratados con ENV por epilepsia farmacorresistente se realizó mediante el Registro de Epilepsia de Mainz (MAINZ-EPIREG), Alemania. Los datos se analizaron 2 años después de la implantación del dispositivo de ENV. La eficacia de la ENV en combinación con diferentes FAE se midió por la tasa de respuesta (disminución ≥ 50% en las convulsiones) y la ausencia de convulsiones.
Resultados: Incluimos 151 pacientes de 45,1 ± 17,4 años. El análisis de los diferentes grupos de sustancias mostró una tasa de respuesta y ausencia de convulsiones significativamente superior en pacientes con ENV y uso combinado de antagonistas de SV2A (tasa de respuesta: 61,4%, ausencia de convulsiones: 18,1%) e inactivadores lentos de los canales de sodio (54,9% y 16,9%, respectivamente) en comparación con otros grupos de sustancias (45,1% y 9,7%, respectivamente, p < 0,05). Específicamente brivaracetam y eslicarbazepina resultaron ser superiores a los otros FAE.
Conclusión: La combinación de ENV con antagonistas de SV2A e inactivadores lentos de los canales de sodio, específicamente brivaracetam y eslicarbazepina, puede ser superior frente a la combinación de ENV con otros FAE. Sin embargo, son necesarios más estudios con cohortes más grandes de pacientes para confirmar este hallazgo.

18259. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA EPILEPSIA DE INICIO TARDÍO Y ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

López Maza, S.[1]; Abraira, L.[2]; Turon, M.[2]; Bellido, E.[2]; Fonseca, E.[2]; Gifreu, A.[2]; Lallana, S.[2]; Campos Fernández, D.[2]; Quintana, M.[2]; Toledo, M.[2]; Santamarina, E.[2]; Rovira, A.[3]; Estrada Sarria, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Sección de Neurorradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La epilepsia de inicio tardío y etiología desconocida (*Late Onset Unknown Epilepsy* - LOUE) se relaciona bidireccionalmente con la enfermedad vascular cerebral y el deterioro cognitivo (DC). El objetivo es la caracterización y evaluación de la epilepsia en estos pacientes en términos de recurrencia de crisis.
Material y métodos: Estudio observacional analítico retrospectivo en pacientes con LOUE. Describimos características clínico-demográficas y radiológicas y evaluamos los factores asociados a la recurrencia de crisis utilizando un modelo de regresión de Cox múltiple.
Resultados: Incluimos 87 pacientes (58,6% hombres; 70,7 ± 7,9 años). El seguimiento medio fue de 7,3 ± 4,9 años. El 77% tenían hipertensión arterial. El 44,8% tenían crisis focales con alteración del nivel de consciencia y el 39,1% crisis con evolución bilateral tónico-clónica. La RM cerebral evidenció atrofia cortical (48,2%) y signos de enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso (65,5%). El 42,5% tenían DC (73,3% de características subcorticales). Recurrieron 49 pacientes con una mediana de tiempo de 12 meses (IQR 4,4-25,9). Observamos una tendencia de recurrencia de crisis en los pacientes con DC (70 *vs*. 47,8%, p = 0,072). La ausencia de alteraciones vasculares en RM se asoció de forma independiente a un mayor riesgo de recurrencia de crisis (HR 2,2, IC95% 1,17-4,12, p = 0,014). No observamos asociación entre el tipo de DC, momento de su diagnóstico y la recurrencia de crisis.
Conclusión: Más de la mitad de los pacientes con LOUE recurren durante el seguimiento, siendo aquellos con ausencia de enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso en RM los que tienen mayor riesgo.

18365. EPILEPSIA *PARTIALIS* CONTINUA: ETIOLOGÍA, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO EN UNA COHORTE HOSPITALARIA

Susín Calle, S.; Barguilla Arribas, A.; Bojtos, L.; Panadés de Oliveira, L.; Sanabria Sanchinel, A.A.; Principe, A.; Rocamora Zuniga, R.A.

Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La epilepsia *partialis* continua (EPC) es una forma infrecuente de estatus epiléptico. Se trata de un estatus focal motor con conciencia preservada de larga duración. Frecuentemente tiene una causa estructural subyacente. Suele ser farmacorresistente pero no existe consenso respecto al tratamiento. Con este estudio se pretende recoger la experiencia en nuestro centro para buscar características comunes y entender mejor la EPC.
Material y métodos: Se realiza un registro de los pacientes atendidos en nuestro centro por estatus epiléptico del 01/04/2008 hasta el 30/12/2021. Se recogen datos clínicos de la historia clínica de manera retrospectiva.
Resultados: De 286 estatus, 50 se tratan de EPC correspondiendo a 48 pacientes. El 54% fueron mujeres y la media de edad fue de 73,76 años. El 56% no tenía diagnóstico previo de epilepsia. El 84% de los casos tenía una causa estructural, siendo las más frecuentes la vascular (38%) y tumoral (20%). En un 12% la causa fue desconocida. Fue necesario una media de 3,26 fármacos para controlar el estatus, utilizando benzodiazepinas en el 94% de los casos y levetiracetam en el 86%. Un 20% requirió sedación y se realizó monitorización VEEG en el 24%. El 28% de los pacientes fue *exitus* y el Rankin medio al año fue de 4.
Conclusión: La EPC es una condición infrecuente, si bien comporta el 17% de los estatus en nuestro centro. Estudios como el nuestro podrían ayudar a comprender mejor esta entidad y contribuir a establecer un consenso de tratamiento adecuado para estos casos.

17603. ELECTROENCEFALOGRAMA COMO PREDICTOR DE EPILEPSIA TRAS CRISIS SINTOMÁTICAS AGUDAS A LESIÓN CEREBRAL NO REVERSIBLE

Flores Pina, B.; Jiménez, M.; Becerra, J.L.; Ciurans, J.; Fumanal, S.; Aran, A.; Chies, E.; Grau López, L.

Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La crisis sintomática aguda (CSA) acontece en los primeros 7 días tras una afectación aguda sistémica o cerebral. El objetivo es

analizar las variables demográficas, clínicas y electroencefalográficas relacionadas con el desarrollo de epilepsia en pacientes con una CSA tras una lesión cerebral aguda no reversible.
Material y métodos: Se incluyeron a todos los pacientes con CSA desde enero del 2014 hasta febrero del 2020 con CSA a lesión cerebral no reversible (traumatismo craneoencefálico (TCE), meningoencefalitis, ictus isquémico/hemorrágico y hemorragia subaracnoidea (HSA)) con electroencefalograma en los primeros siete días y al menos 24 meses de seguimiento. Mediante análisis univariante se analizaron los factores demográficos, clínicos, electroencefalográficos y terapéuticos relacionados con el desarrollo de epilepsia.
Resultados: Se analizaron 194 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. La edad media 57,36 ± 15,8 años y el 58,8% eran hombres. Las etiologías que provocaron CSA fueron: 29,4% HSA, 19,1% TCE, 18,6% meningoencefalitis, 17% ictus isquémico, 16% ictus hemorrágico. El 29% (n = 56) de los pacientes desarrollaron epilepsia. La presencia de alteraciones epileptiformes en el electroencefalograma se relacionó con el desarrollo de epilepsia (52 *versus* 32%, OR 2,3 [1,2-4,3], p = 0,008), así como la presencia de estatus (17 *versus* 0,05%, OR 4,03 [1,45-11,2], p = 0,009).
Conclusión: La presencia de descargas epileptiformes y de estatus comicial en el electroencefalograma en los primeros siete días en pacientes con CSA a lesión cerebral aguda no reversible se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar epilepsia.

17264. PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO: RELACIÓN ENTRE EL RETRASO DEL TRATAMIENTO Y EL RIESGO SUBSECUENTE DE DESARROLLO DE EPILEPSIA

Rodrigo Gisbert, M.[1]; Gómez-Dabó, L.[1]; Quintana, M.[2]; Campos-Fernández, D.[2]; Lallana, S.[2]; Gifreu, A.[2]; Fonseca, E.[2]; Abraira, L.[2]; Toledo, M.[2]; Santamarina, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Las consecuencias de un estado epiléptico (EE) pueden incluir deterioro cognitivo/conductual o el desarrollo de epilepsia en pacientes no epilépticos. Nuestro objetivo fue evaluar el riesgo de epilepsia a largo plazo y sus factores asociados.
Material y métodos: Se incluyeron aquellos pacientes con EE sin antecedentes de epilepsia a partir de un registro prospectivo unicéntrico de todos los EE desde febrero-2011 hasta abril-2022. Se analizó el riesgo de desarrollo de una crisis epiléptica no provocada durante el seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 360 pacientes con riesgo de desarrollar epilepsia. La edad media fue de 66 ± 16,8 años y 176 (48,9%) eran mujeres. La mediana de la modified-Status Epilepticus Severity Score fue 4 (IQR 2-4). La mediana de tiempo hasta el inicio del tratamiento fue 2 (IQR 0,7-7,4) horas y se correlacionó con la duración del EE (R 0,375; p < 0,001). Ciento nueve pacientes (30,3%) presentaron crisis epilépticas no provocadas durante un seguimiento medio de 2,4 años. La etiología sintomática progresiva (p = 0,011; HR 1,97; IC95% 1,17-3,33), EE superrefractario (p = 0,007; HR 2,34; IC95% 1,26-4,33) y el tiempo hasta la primera línea de tratamiento > 1,5 h (p = 0,003; HR 1,89; IC95% 1,25-2,87) se asociaron de forma independiente con mayor riesgo de epilepsia post-EE. Por el contrario, la edad (p = 0,021; HR 0,99; IC95% 0,97-0,99) y la etiología sintomática aguda (p < 0,001; HR 0,44; IC95% 0,28-6,81) se asociaron con menor riesgo.
Conclusión: El retraso en el inicio del tratamiento del EE se asocia con el desarrollo de crisis epilépticas no provocadas. Se necesita un tratamiento precoz adecuado para minimizar el riesgo de epilepsia a largo plazo.

18287. EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL ASOCIADA A ENGROSAMIENTO AMIGDALAR: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE CASOS

López Maza, S.[1]; Fonseca, E.[2]; Gifreu, A.[2]; Lallana, S.[2]; Campos Fernández, D.[2]; Quintana, M.[2]; Abraira, L.[2]; Santamarina, E.[2]; Martínez Ricarte, F.[3]; Cordero, E.[3]; Martínez Sáez, E.[4]; Rovira, A.[5]; Toledo, M.[2]; Estrada Sarria, S.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Sección de Neurorradiología. Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Sección de Neurorradiología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La relación entre la epilepsia y el engrosamiento amigdalar (EA) es controvertida; algunas teorías señalan al EA como posible etiología estructural de la epilepsia o como un hallazgo secundario a la actividad crítica en la resonancia magnética (RM). Nuestro objetivo es definir las características clínicas de esta entidad y su evolución clínica y en neuroimagen.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de una serie de casos de pacientes con epilepsia y engrosamiento amigdalar en RM y seguimiento mínimo de 6 meses.
Resultados: Se recogieron 24 pacientes, 58,3% mujeres. La edad media al debut de la epilepsia fue 52,75 ± 18,35 años, y hasta un 20,9% tenían antecedentes psiquiátricos. Todos los pacientes tenían epilepsia focal temporal, siendo el tipo de crisis más frecuente la focal motora con alteración del nivel de consciencia (45,8%). Un 50% de los pacientes presentaron crisis focales con evolución a bilateral tónico-clónica y 4 pacientes (16,7%) presentaron evolución a epilepsia fármaco-resistente (EFR). El electroencefalograma mostró descargas epileptiformes intericitales temporales en el 83,3% de los pacientes, coincidiendo en lateralidad respecto al EA en el 95,6%. Se realizó RM de control en 21 pacientes a los 13,06 meses, mostrando mayoritariamente estabilidad (58,3%) o resolución (12,5%) del EA. La evolución a lesión tumoral ocurrió en 2 pacientes (8,3%).
Conclusión: La epilepsia temporal asociada a EA tiene una alta tasa de respuesta al tratamiento anticrisis, y pocos pacientes desarrollan una EFR. Pese a ser poco frecuente, es necesaria la realización de neuroimagen de control para descartar un origen tumoral del EA.

18138. UTILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE UNA CONSULTA DE EPILEPSIA DE ALTA RESOLUCIÓN

Gifreu Fraixinó, A.; Fonseca Hernández, E.; Lallana Serrano, S.; Quintana Luque, M.; Campos Fernández, D.; Abraira del Fresno, L.; Santamarina Pérez, E.; Toledo Argany, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La consulta de alta resolución de epilepsia (CARE) con disponibilidad de electroencefalograma (EEG) permite un diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento adecuado en primeras crisis, así como un ajuste del tratamiento dirigido en pacientes con descompensación de la epilepsia. El objetivo es valorar la utilidad clínica de una CARE en el manejo de pacientes con epilepsia.
Material y métodos: Estudio prospectivo incluyendo todos los pacientes visitados de forma consecutiva en la CARE con una primera crisis o descompensación de la epilepsia durante un periodo de 12 meses y con seguimiento mínimo de 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 92 pacientes (edad media 39 ± 16 años; 50% mujeres); 71 con seguimiento a los 3 meses y 33 a los 6. El 20,7% fueron primeras crisis. Los motivos de derivación más frecuentes fueron diagnóstico (43,5%) y descompensación (31,5%). El 62,2% de EEG fueron patológicos, motivando modificaciones del tratamiento en el 31,5%. El 63,4% presentaron una reducción ≥ 50% en la frecuencia de crisis a los 3 meses, manteniéndose a los 6 meses (63,6%). Se objetivó una reduc-

ción significativa en la frecuencia de crisis a los 3 meses (mediana mensual 0 [RIQ 0-5] *vs.* 1,25 [RIQ 0,16-10]; p = 0,001) y a los 6 meses (mediana mensual 0,66 [RIQ 0-6] *vs.* 1,25 [RIQ 0,16-10]; p = 0,01) respecto a la visita basal.
Conclusión: La instauración de una CARE, con una tasa de respondedores mayor de 2/3 a medio plazo, permite mejorar el rendimiento diagnóstico y el control de crisis en pacientes con epilepsia, evitando el alto coste sanitario y gran carga asistencial de la enfermedad.

18354. DISPLASIAS CORTICALES FOCALES TIPO II, DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA EN NUESTRA UNIDAD DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Minguillón Pereiro, A.M.[1]; García de Soto, J.[1]; Pouso Diz, J.[1]; Ortegón Aguilar, E.[1]; Juiz Fernández, Á.[2]; López González, F.J.[2]; Castiñeira Mourenzá, J.A.[3]; Rodríguez Osorio, X.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurología. Unidad de Epilepsia Refractaria. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Servicio de Radiología. Servicio de Radiodiagnóstico. Sección de Neurorradiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Las displasias corticales focales (DCF) tipo II o tipo Taylor se consideran causas habituales de epilepsia farmacorresistente, con algunas características propias. En muchas ocasiones, muestran buena respuesta a un abordaje quirúrgico.
Material y métodos: Se incluyen todos los pacientes con hallazgos compatibles con DCF tipo II en RM cerebral con protocolo de epilepsia evaluadas por neurorradiólogo experto desde el año 2012. Se realiza un análisis observacional retrospectivo del diagnóstico, la correlación clínica y con EEG/vídeo-EEG y PET-FDG si disponible, y la indicación quirúrgica.
Resultados: N = 50 pacientes (50% mujeres; media de inicio de crisis: 13 años). Todos los pacientes fueron diagnosticados de epilepsia de inicio focal, con evolución a tónico-clónica bilateral en el 52% de los casos. Un 10% presentaron episodios compatibles con crisis psicógenas. La epilepsia era farmacorresistente en el 68% de los enfermos. El 70% padecía una frecuencia de crisis diaria o semanal. Las DCF se localizaban más frecuentemente en lóbulos frontales (68%). Un 87% correlaciona la región de DCF con un hipometabolismo en el PET-FDG. Se intervinieron 24 pacientes, y otros 4 en lista de espera. La libertad total de crisis desde la intervención a los 2 años se alcanzó en el 59% de los intervenidos.
Conclusión: Las DCF tipo II no siempre se asocian a epilepsia farmacorresistente. Tampoco excluyen la presencia de crisis psicógenas. Por la necesidad de pruebas neurofisiológicas y de neuroimagen, han de ser estudiadas en unidades de referencia. El abordaje quirúrgico obtiene una mejoría clínica en la mayoría de casos, con libertad total de crisis en algunos de ellos.

Epilepsia III

18481. CENOBAMATO COMO MEDICACIÓN EN SITUACIÓN ESPECIAL EN PACIENTES SUPERREFACTARIOS SIN OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS

Beltrán Corbellini, Á.; Sánchez-Miranda Román, I.; Iruzubieta Agudo, P.; Toledano, R.; García Morales, I.; Aledo Serrano, Á.; Parra Díaz, P.; Gil-Nagel, A.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: El cenobamato es un nuevo medicamento anticrisis (MAC) aprobado en Europa en marzo 2020 para el tratamiento de crisis focales. Este estudio analiza la efectividad y tolerabilidad de cenobamato como medicamento de uso en situación especial, en una serie de pacientes superrefractarios.
Material y métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo y observacional. Se incluyeron los resultados de efectividad (ITT) y tolerabilidad a 3 meses y último seguimiento.
Resultados: La muestra de 27 pacientes tenía una mediana de 17 (ICR 3,8-41,3) crisis focales en basal, habían probado una mediana de 10 (ICR 8-12) MAC previos, tomaban una mediana de 4 (ICR 3-4) fármacos concomitantes y el 37% se había sometido a cirugía resectiva. La mediana de seguimiento es de 6,6 (ICR 3,6-13) meses y la tasa de retención en el último seguimiento es del 74,1%. La tasa de respondedores del 50%, 75%, 90% y 100% fue de 52,6%, 36,8%, 31,6% y 21,1% a los 3 meses y 45,5%, 27,3%, 22,7% y 4,5% en el último seguimiento, respectivamente. Adicionalmente, el 63,2% y 54,5% de los pacientes reportaron una mejora en la intensidad de las crisis focales a los 3 meses y último seguimiento, respectivamente. El 51,9% de los pacientes notificaron efectos adversos en su mayoría leves o moderados, discontinuando un 7,4%. Los EA más frecuentes fueron somnolencia, mareo y ataxia.
Conclusión: Los resultados de efectividad de cenobamato mostraron una alta tasa de respondedores. El tratamiento fue generalmente bien tolerado, con una elevada tasa de retención en una población superrefractaria y compleja, sugiriendo que cenobamato puede aportar un mayor beneficio clínico.

17258. KETAMINA PARA EL TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUPERREFRACTARIO: EXPERIENCIA DE DOS CENTROS

García Ruiz, M.[1]; Mayo Rodríguez, P.[1]; Romeral Jiménez, M.[1]; García Morales, I.[1]; Pardo Rey, C.[2]; Rodrigo Gisbert, M.[3]; Campos Fernández, D.[3]; Santamarina Pérez, E.[3]; Parejo Carbonell, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar el perfil de eficacia y seguridad del tratamiento con ketamina en pacientes con estado epiléptico (EE) refractario (EER) y superrefractario (EESR).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo bicéntrico de pacientes con EER o EESR tratados con ketamina intravenosa entre 2017 y 2022.
Resultados: Se analizaron 47 episodios de EER o EESR en 47 pacientes, de edad media 59,8 años, 33 (70,2%) de ellos varones y 13 (27,7%) de ellos con epilepsia conocida. 36 (76,6%) pacientes presentaron inicialmente un EE con síntomas motores prominentes. La etiología más frecuente fue la encefalopatía hipóxico-isquémica (21 pacientes, 44,7%). 8 (17%) pacientes fueron tratados con ketamina en el servicio de urgencias o en planta de hospitalización por no considerarse candidatos a ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI). La ketamina se administró como medicación anticrisis en quinto o sexto orden en 27 (57,4%) pacientes, siendo el primer anestésico empleado en 8 (17%) pacientes, el segundo en 18 (38,3%) pacientes y el tercero en 21 (44,7%) pacientes. El EE se controló en 41 (87,2%) pacientes tras el inicio de ketamina y recurrió en 15 (36,6%) de ellos. 24 (51%) pacientes fallecieron durante el ingreso. Fue necesario retirar la ketamina por efectos adversos en 2 (4,2%) pacientes.
Conclusión: La ketamina intravenosa parece ser un fármaco eficaz y relativamente seguro para el tratamiento de pacientes con EER y EESR. Asimismo, en determinadas situaciones también podría considerarse una alternativa terapéutica para pacientes con EER y EESR que no sean considerados candidatos a ingreso en UCI.

18360. MONITORIZACIÓN PROLONGADA-VEEG (MPVEEG) EN PACIENTES REMITIDOS POR EPILEPSIA REFRACTARIA NO QUIRÚRGICOS. ¿INFLUYE EL CAMBIO EN LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN LA MEJORÍA CLÍNICA A LOS 12 MESES?

Carbonell Gisbert, J.; Grau López, L.; Jiménez González, M.; Ciurans Molist, J.; Fumanal Doménech, S.; Becerra Cuñat, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Analizar el cambio en la prescripción farmacológica en pacientes con epilepsia refractaria (ER) tras MPVEEG que no fueron quirúrgicos en términos de efectividad clínica.
Material y métodos: Cohorte prospectiva de ER (noviembre/2007-mayo/2017) remitidos a la unidad de epilepsia de nuestro centro para MPVEEG que no fueron quirúrgicos. El diseño del estudio fue un antes-después comparando las variables antes y un año tras MPVEEG. Se determinó el cambio en el diagnóstico (CDx), el cambio terapéutico en la prescripción farmacológica, su influencia en la frecuencia de crisis y la calidad de vida (QOLIE 10) al año.
Resultados: Se incluyeron 278 pacientes con un año de seguimiento. El 80% presentaron diagnóstico de certeza de epilepsia. En estos se realizó CDx en el 37,8% y un cambio terapéutico en el 55,4%. El 68% no fueron quirúrgicos y siguieron con tratamiento farmacológico. La mediana de fármacos anticrisis (FAC) al año fue de 2 (RI 2-3). Monoterapia: 16,2%; biterapia: el 34,7%; politerapia (≥ 3 de FACS): 47,3%. Los FAC más utilizados al año fueron: levetiracetam (47%), lamotrigina (26%), valproato (24%), lacosamida (23%), carbamacepina (20%), eslicarbacepina (16%), perampanel (7%). Los pacientes con ER no quirúrgicos al año presentaron mejoría significativa de la frecuencia media de crisis (11,12 *vs*. 4,98, p < 0,05), del QOLIE (60 *vs*. 64, p < 0,05) al año y el 25% estuvieron libres de crisis.
Conclusión: La MPVEEG es una tecnología sanitaria que permite el diagnóstico de certeza y una mayor precisión en el tratamiento farmacológico de pacientes con epilepsia refractaria con un impacto en la mejoría clínica en nuestra serie.

18143. REDUCCIÓN DE LA CARGA FARMACOLÓGICA DE LOS TRATAMIENTOS CONCOMITANTES EN LOS PACIENTES TRATADOS CON CENOBAMATO DURANTE UN ESTUDIO DE SEGURIDAD CON PACIENTES ADULTOS CON CRISIS DE INICIO FOCAL

Santamarina Pérez, E.[1]; Steinhoff, B.J.[2]; Sánchez Álvarez, J.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Departamento de Neurología y Neurofisiología Clínica. Universidad de Friburgo; [3]Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora de la Salud.

Objetivos: Estudio de seguridad que evaluó el tratamiento adyuvante con cenobamato, un medicamento anticrisis (MAC) aprobado en Europa. Este análisis *post hoc* evaluó los cambios en la comedicación y la incidencia de eventos adversos en pacientes adultos con crisis de inicio focal.
Material y métodos: La carga farmacológica del paciente se cuantificó utilizando la dosis diaria definida (DDD) por OMS durante el seguimiento de hasta 30 meses respecto a la basal. Los pacientes se agruparon en 3 categorías según la DDD inicial: 0- < 1, 1- < 3 y ≥ 3. Se informaron los cambios en DDD a lo largo del tiempo y la incidencia de eventos adversos emergentes del tratamiento (TEAE) para las categorías de DDD.
Resultados: Se incluyeron 1.340 pacientes del corte de datos de junio-2020 (duración mediana del tratamiento = 33,4 meses). La DDD media basal fue de 2,86 unidades, con un 10%, 45% y 44% de los pacientes con DDD 0- < 1, 1- < 3 y ≥ 3 respectivamente. En el mes 30, la reducción media fue de DDD 0,61 unidades; en pacientes con DDD basal ≥ 3, la reducción media fue de 1,14 unidades. Los pacientes con una DDD más baja basalmente y en el primer año tuvieron una incidencia más baja de TEAE y TEAE graves el primer 1 año y un 1 años después de comenzar con cenobamato, respectivamente.
Conclusión: Se observó una reducción de la carga farmacológica en pacientes tratados con cenobamato, con una reducción de más de 1 unidad en pacientes con DDD ≥ 3 al inicio del estudio. Los pacientes con menor DDD tuvieron menos TEAE y TEAE graves.

17293. CENOBAMATO COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE TEMPRANO EN LAS CONVULSIONES DE INICIO FOCAL FARMACORRESISTENTES

Winter, Y.; Sandner, K.; Patiño Tobón, S.; Groppa, S.

Departamento de Neurología. Universidad de Mainz.

Objetivos: Debido a su buena eficacia y seguridad, el cenobamato (CNB) tiene potencial para convertirse en un fármaco antiepiléptico (FAE) de elección en el tratamiento de la epilepsia farmacorresistente. Desafortunadamente, los datos sobre su uso temprano en la epilepsia farmacorresistente son escasos. Investigamos la efectividad y tolerancia de la terapia de CNB adyuvante en el tratamiento temprano de pacientes adultos con convulsiones de inicio focal farmacorresistentes.
Material y métodos: Los participantes eran pacientes con epilepsia farmacorresistente que iniciaron la terapia con CNB después del fracaso de terapias anteriores bajo no más de 3 FAE en todo su historial clínico. Estos pacientes se alinearon (1:2) según su sexo, edad y frecuencia de las convulsiones con los controles, los cuales comenzaron la terapia con cualquier otro FAE diferente a CNB, después de fracasar en no más de tres terapias anteriores. La tasa de retención tras 6 meses de CNB se comparó con la tasa de retención de otros FAE igualmente iniciados.
Resultados: Incluimos 147 pacientes de 42,7 ± 15,8 años (33,3% en CNB, 19,0% en valproato (VPA), 17,3% en lacosamida (LCS), 16,5% en levetiracetam (LEV) y 13,9% sobre topiramato (TPM)). La mejor tasa de retención de 91,8% se mostró bajo terapia con CNB seguida de LCS (80,0%), LEV (75,0%), VPA (61,5%) y TPM (55,6%) (p < 0,05).
Conclusión: CNB demostró ser un FAE eficaz y con buena tolerancia en el tratamiento temprano de la epilepsia farmacorresistente. En nuestro estudio CNB mostró una superioridad a LCS, LEV, VPA y TPM bajo dicha indicación. Se necesitan ensayos aleatorios controlados adicionales para replicar estos hallazgos.

18566. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES LIBRES DE CRISIS EN UN ENSAYO DE CENOBAMATO COMO ADYUVANTE EN CRISIS FOCALES NO CONTROLADAS

Serratosa Fernández, J.M.[1]; Villanueva, V.[2]; Brandt, C.[3]; Milanov, I.[1]; Milovanovic, M.[1]; Álvarez-Baron, E.[1]; Steinhoff, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurociencias. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: El cenobamato es un medicamento anticrisis (MAC) aprobado para el tratamiento concomitante de crisis focales (CF) en adultos previamente tratados con al menos 2 MAC. Este análisis *post hoc* examinó las características clínicas basales de los pacientes libres de crisis tras el tratamiento con cenobamato durante la extensión abierta del estudio-C017.
Material y métodos: Adultos con CF no controladas a pesar de 1-3 MAC concomitantes que completaron el período doble ciego y tuvieron ≥ 1 año de seguimiento. Análisis *post hoc* de las características basales de los pacientes sin crisis durante ≥ 1 año.
Resultados: Un 23,2% (65/280) de los participantes logró permanecer sin crisis durante ≥ 1 año. Resultados según características basales: 1. Mediana de duración de la epilepsia: 24,2 años en pacientes sin crisis

vs. 24,4 años en pacientes con crisis. 2. Libertad de crisis según MAC concomitante: 25,5% modulador GABAA *vs*. 23,5% modulador GABAA con benzodiazepinas o con bloqueador de canal de sodio. 3. Libertad de crisis según tipo de crisis: 27,6% CF a bilaterales tónico-clónicas, 22,3% crisis focales con afectación de nivel de conciencia y 17,5% crisis focales sin afectación de nivel de conciencia.
Conclusión: Casi 1/4 de los pacientes tratados con cenobamato permanecieron sin crisis durante ≥ 1 año. Esta proporción fue generalmente consistente con las diferentes características basales.

18513. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE CENOBAMATO EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE EN PRÁCTICA CLÍNICA

Machío Castelló, M.; G Giráldez, B.; Serratosa, J.M.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Valorar la eficacia y tolerabilidad de cenobamato (CNB) como terapia añadida en adultos con epilepsia focal farmacorresistente.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes que recibieron al menos una dosis de CNB. Se analizaron las tasas de respondedores (> 50 y > 90%), libertad de crisis y tasas de retención (TR) a los 6 y 12 meses. La tolerabilidad se evaluó a los 3 y 6 meses.
Resultados: Incluimos 51 pacientes. Duración media de la epilepsia: 12,9 años; frecuencia media basal (3 meses): 24,5 crisis/mes; medicamentos anticrisis previos 8 y concomitantes 3; dosis media CNB: 251 mg/día (100-400 mg/día). A 6 meses, las tasas de respondedores > 50% y > 90% fueron 41,2% (14/34) y 20,6% (7/34) y 1/34 estaba libre de crisis. TR 6 meses: 85% (34/40). A 12 meses, las tasas de respondedores > 50% y > 90% fueron 46,7% (7/15) y 33,3% (5/15) y ninguno estaba libre de crisis. TR 12 meses: 75% (15/20). Durante los primeros 3 meses, 66% (34/51) tuvieron efectos adversos (EA) y durante el periodo de 6 meses 88% (30/34). Los EA más frecuentes fueron somnolencia e inestabilidad. Solo un paciente tuvo *rash* cutáneo. Diez pacientes abandonaron CNB (4 por EA, 3 por falta de eficacia y 3 por ambas causas).
Conclusión: En condiciones de práctica clínica, CNB como terapia añadida fue eficaz en pacientes con epilepsia focal farmacorresistente. En solo un 13,7% de los pacientes se retiró el fármaco por falta de tolerabilidad.

17915. RESULTADOS EN EFICACIA Y TOLERABILIDAD DEL PROGRAMA DE ACCESO PRECOZ CON CENOBAMATO

Villanueva Haba, V.E.[1]; Santos, D.[2]; Gómez-Ibáñez, A.[3]; Castro-Vilanova, D.[4]; López-González, J.[5]; Cabezudo, P.[6]; Sayas, D.[7]; Serrano, P.[6]; Saiz, R.[8]; Garcés, M.[7]; Aguilar-Amat, M.J.[9]; Hampel, K.[1]; Rodríguez-Osorio, X.[5]; García-Morales, V.[10]; Rodríguez-Uranga, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari La Fe; [2]Servicio de Neurología. Clínica USP Sagrado Corazón; [3]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [5]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [6]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [9]Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: Analizar el programa de acceso temprano (PAT) con cenobamato (CNB) en una serie de pacientes con epilepsia.
Material y métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo y observacional. Los criterios de inclusión fueron: 1) > 18 años; 2) crisis focales; 3) autorización para ser incluido en el PAT. Este análisis incluyó los resultados de eficacia y seguridad de aquellos pacientes con un seguimiento mínimo de 3 meses. La fuente de datos fueron las historias clínicas y los puntos temporales analizados fueron basal, 3, 6 y 12 meses.
Resultados: En la muestra 116 pacientes alcanzaron los 3 meses, 68 pacientes los 6 meses y 24 pacientes los 12 meses de seguimiento. La edad media era 38,6 años (18-67), la duración media de la epilepsia 28 años y el número medio crisis/mes era 33,6. La media de fármacos previos y concomitantes era 10,9 y 3,2 respectivamente. La dosis media fue 178 mg, 203 mg y 242,9 a los 3, 6 y 12 meses respectivamente. En eficacia a los 3, 6 y 12 meses respectivamente, el 57,8%, 66,2% y 54,2% fueron respondedores ≥ 50%, el 33,6%, 44,1% y 33,3% respondedores ≥ 75%, el 16%, 26,5%, 25% respondedores ≥ 90%, el 4,3%, 17,6%, 8% libres de crisis. El 75% de los pacientes notificaron efectos adversos (EA) en su mayoría leves o moderados, discontinuando un 5%. Los EA más frecuentes fueron somnolencia, mareo y ataxia.
Conclusión: Los resultados provisionales en una población muy refractaria tratada con CNB mostraron una alta respuesta. Se notificaron EA en 3/4 de los pacientes pero pocos llevaron a discontinuación

18570. PRIMER REPORTE DEL USO DE PERAMPANEL COMO PRIMERA TERAPIA AÑADIDA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Martín, L.B.; Gil Arenas, J.A.; Blanco Martínez, B.; López Lobato, M.; Alonso Luengo, O.; Arce Portillo, E.

Servicio de Medicina. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la efectividad y tolerabilidad del perampanel como primer *add-on* en pacientes pediátricos con distintos tipos de epilepsia infantil.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo tipo serie de casos. Se incluyen un total de 17 pacientes pediátricos con epilepsia infantil a los que se les añade perampanel como primera terapia adyuvante para el control de su enfermedad en el último año. Los pacientes se han evaluado en consultas programadas de forma periódica para valorar la efectividad y seguridad.
Resultados: La población del estudio incluye 17 pacientes (población de seguridad) con edades comprendidas entre los 6 meses y 14 años, con crisis focales y/o generalizadas. Tras la introducción de perampanel, 11 pacientes continúan en tratamiento. En 6 pacientes se retiró perampanel durante el primer mes de tratamiento debido a la aparición de efectos secundarios. El efecto adverso más frecuente ha sido el trastorno de conducta. De los 11 pacientes en tratamiento (población de efectividad) 8 han sido respondedores (reducción de ≥ 50% de la frecuencia de crisis) incluyendo 4 pacientes libres de crisis. Además, 5 pacientes simplificaron el tratamiento y actualmente están en monoterapia con perampanel. Los 6 restantes continúan con perampanel asociado a un segundo antiepiléptico, como levetiracetam o ácido valproico.
Conclusión: El 72% de la población de efectividad ha presentado buena respuesta al tratamiento. La dosis media en los pacientes respondedores ha sido de 4 mg. Esto demuestra la efectividad del perampanel como primera terapia añadida en la epilepsia infantil, consiguiendo una mejoría notable del control de la enfermedad.

18076. PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO (SAHS) EN PACIENTES CON EPILEPSIA

Jiménez González, M.[1]; Grau López, L.[2]; Ciurans Molist, J.[1]; Fumanal Domènech, S.[1]; Muñoz Ferrer, A.[3]; Vicente, I.A.[3]; Abad Capa, J.[3]; Becerra Cuñat, J.L.[4]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Neurología. Unidad de Epilepsia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Determinar la prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS) en pacientes con epilepsia y analizar los factores asociados al SAHS en estos pacientes.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes con epilepsia mayores de 18 años en seguimiento en un hospital terciario. Se registraron variables demográficas y clínicas. Se administró la escala STOP-BANG para determinar el riesgo de SAHS. Una puntación mayor o igual a 3 se consideró riesgo alto y se recomendó una polisomnografía (PSG). El diagnóstico de SAHS se realizó mediante PSG según el índice de apnea-hipopnea (IAH), y se clasificó en leve (IAH: 5-15), moderado (15-30) y grave (> 30).
Resultados: Se incluyeron 166 pacientes, edad media de 46,5 años, 51,8% mujeres. El 29,5% (n = 49) tenía riesgo alto de SAHS. De los 49 pacientes, 34 se realizaron PSG y 25 fueron diagnosticados de SAHS (15,06%), 7 leve (4,2%), 9 moderado (5,4%) y 9 grave (5,4%). Tras análisis univariado, la edad, la edad de debut más tardía de epilepsia, el sexo masculino, la hipertensión, diabetes, dislipemia y el índice de masa corporal (IMC) se asociaron al SAHS (p < 0,005). Tras análisis multivariado, la hipertensión (OR 9,29 1,7-49,8, p = 0,009) y el IMC (OR 1,26 1,05-1,52 p = 0,012) se asociaron de forma independiente al SAHS. No hubo asociación con localización de la epilepsia, frecuencia de crisis, epilepsia farmacorresistente o número de fármacos antiepilépticos.
Conclusión: La prevalencia del SAHS es mayor en pacientes con epilepsia que en la población general. Los factores asociados al SAHS en pacientes con epilepsia son similares a los de la población general.

18036. EPILEPSIA Y SU RELACIÓN CON LA MÚSICA; REVISIÓN DE CASOS

Fernández Cabrera, A.; Ortegón Aguilar, E.; García de Soto, J.; Pouso Diz, J.; Durán Borrella, O.; López González, F.J.; Rodríguez Osorio, X.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La relación de la epilepsia con la música es compleja. Puede darse en forma de fenómenos ictales musicales y de crisis reflejas. Revisamos los pacientes de nuestro centro con fenómenos musicales asociados a crisis. Establecer la posible laterarización y localización de las crisis epilépticas asociadas a fenómenos musicales.
Material y métodos: Revisamos retrospectivamente los pacientes evaluados entre enero de 2012 y enero de 2022 seleccionando aquellos con fenómenos ictales relacionados con la música o crisis reflejas (CR) provocadas por fenómenos musicales.
Resultados: N = 6 pacientes diestros, N = 3 con CR y N = 3 con crisis con producción musical. En el grupo de CR las etiologías fueron EMJ (crisis durante aprendizaje de melodías; EEG crítico con actividad punta-onda generalizada; neuroimagen normal), esclerosis mesial temporal (EMT) derecha (EEG crítico de superficie con crisis temporales izquierdas y derechas, estas últimas las relacionadas con la música) y epilepsia focal criptogénica con crisis de origen temporal izquierdo (neuroimagen normal). El segundo grupo lo conformaban un paciente con epilepsia postraumática (escuchaba la canción "Mi corazoncito" en las crisis, de semiología temporal neocortical, EEG de rutina normal y lesiones malácicas frontales izquierdas y temporales bilaterales), otro con un glioblastoma temporal derecho (escuchaba a Pink Floyd como manifestación inicial, con EEG de rutina normal) y un tercer caso con EMT bilateral y crisis temporales derechas con canto ictal.
Conclusión: La epilepsia musicogénica parece tener un valor localizador temporal y la lateralización derecha es más frecuente, aunque no exclusiva con estudios EEG de superficie.

17185. FACTORES PRONÓSTICOS Y RIESGO DE EPILEPSIA EN EL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE

Rodrigo Gisbert, M.[1]; Campos-Fernández, D.[2]; Fonseca, E.[2]; Lallana, S.[2]; Gifreu, A.[2]; Abraira, L.[2]; Toledo, M.[2]; Santamarina, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una enfermedad neurológica secundaria a desregulación cerebrovascular con edema vasogénico cerebral subcortical, caracterizada por encefalopatía, alteraciones visuales, crisis epilépticas y cefalea. Nuestro objetivo fue explorar el pronóstico a largo plazo y el riesgo de epilepsia secundario.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de 27 pacientes con PRES entre abril-2018 y enero-2022. Se describen las características demográficas y clínico-radiológicas.
Resultados: El 66,7% (18) de los pacientes fueron del sexo femenino con una edad media de 50 años. La etiología fue hipertensiva (12, 44,4%), quimioterapia/inmunosupresión (9, 33,3%), preeclampsia (1, 3,7%) y multifactorial (2, 7,4%). La clínica predominante fue encefalopatía severa (20, 74,1%) y crisis epilépticas (22, 81,5%), 5 pacientes presentaron estado epiléptico (18,5%) con un *epidemiology-based mortality score in status epilepticus* de 82,4 puntos/media. La mortalidad intrahospitalaria fue del 22,2%, en 2/6 casos secundaria al estado epiléptico. La pérdida de independencia funcional al alta (mRS > 2) se relaciona con la presencia de microhemorragias en RM (p = 0,019), encefalopatía severa (p = 0,024) y estado epiléptico (p = 0,047). No se puede descartar un sesgo de selección inherente al carácter retrospectivo y hospitalario del estudio Durante el seguimiento, 2/21 pacientes desarrollaron epilepsia estructural (9,5%). Del resto, en 6/21 pacientes se mantuvo el fármaco antiepiléptico (FAE) debido a riesgo moderado de recurrencia (28,6%) y en 10/21 pacientes se retiró el FAE sin incidencias (47,6%). En 3/21 pacientes no se inició FAE.
Conclusión: Se necesitan futuros estudios prospectivos para definir marcadores clínico-radiológicos de mal pronóstico y desarrollo de epilepsia estructural.

Gestión y asistencia neurológica

17476. UTILIDAD DE LA REALIZACIÓN DEL ELECTROMIOGRAMA EN LA SOSPECHA DE SÍNDROME DE TÚNEL DEL CARPO GUIADO POR CRITERIOS DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Miralles Martínez, A.; Fernández Travieso, J.; Abenza Abildúa, M.J.; Navacerrada Barrero, F.J.; Gutiérrez Gutiérrez, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: El atrapamiento del nervio mediano en el carpo es la neuropatía más frecuente. En Atención Primaria (AP), la sospecha de síndrome de túnel del carpo (STC) es el motivo de consulta más habitual entre la patología del sistema nervioso periférico (SNP). Para su diagnóstico se solicita una ITC a Atención Especializada que a su vez solicita un EMG. Nos proponemos evaluar la rentabilidad diagnóstica de realizar directamente el EMG ante la sospecha diagnóstica de AP.
Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo de las solitudes procedentes de AP dirigidas a Neurología durante 6 meses consecutivos (noviembre-21 a mayo-22) y seleccionamos las que eran por sospecha de STC. Analizamos variables demográficas, confirmación del diagnóstico, intensidad de daño neurológico y actitud terapéutica.
Resultados: Se recibieron 2.235 peticiones procedentes de AP (%). El 65% fueron mujeres. Una edad media de 57 (16-96) años. Registramos 56 casos de sospecha de STC (2,5%). El 78,6% eran mujeres: La edad

media 50 años. Se confirmó el diagnóstico en el 77,1% de los casos (43,2% leves; 40,6% moderado y 16,2% graves). El 43,7% se devolvieron a AP, el 48% se remitieron para valoración quirúrgica y el 8,3% se infiltraron en Reumatología.
Conclusión: La sospecha de STC es poco frecuente como motivo de consulta. La concordancia clínico-electromiográfica en los pacientes remitidos desde AP con sospecha de STC supera el 77%. A efectos de gestión clínica resulta rentable realizar directamente los EMG-STC solicitados desde AP y su manejo en el mismo acto médico.

18227. ANÁLISIS DEL IMPACTO Y EVALUACIÓN ECONÓMICA DE LA INCORPORACIÓN DE LA CARDIOLOGÍA A UNA UNIDAD DE ICTUS. EL VALOR DEL TRABAJO MULTIDISCIPLINAR

Núñez Manjarres, G.[1]; Zabalegui Arrizubieta, A.[1]; del Bosque, C.[2]; Martínez-Zabaleta, M.[1]; Equiza, J.[1]; Albajar, I.[1]; Iruzubieta, P.[1]; Sulibarria, N.[1]; de la Riva, P.[1]; Marta-Enguita, J.[1]; de Arce, A.[1]; Esteban Rodríguez, M.[3]; Fernández Santiago, M.[3]; Basterrechea, J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Servicio de Recursos Económicos. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Información y Resultados Asistenciales. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Analizar el impacto de la incorporación de la Cardiología a una Unidad de Ictus (UI) en términos de solicitud de pruebas, días de estancia, impacto en el diagnóstico y coste global.
Material y métodos: Cohorte de pacientes ingresados en UI del 1 de septiembre del 2020 al 31 de agosto del 2021 con diagnóstico de ictus isquémico o AIT (seis meses antes y seis meses después de la incorporación de una cardióloga). La incorporación de Cardiología incluía la realización de ecocardioscopia a pie de cama. Se compararon el número de peticiones de pruebas complementarias, días de estancia, diagnóstico etiológico y datos de contabilidad analítica entre los dos periodos.
Resultados: Se incluyeron 572 pacientes, 283 (49,4%) pertenecientes al periodo de tiempo "no-cardiología" y 289 (50,4%) a "sí-cardiología". No se observaron cambios en los porcentajes de los diferentes diagnósticos etiológicos. En el grupo "sí-cardiología" se redujo el uso de la ecocardiografía transtorácica (36,3 *vs.* 47%, p 0,01) y se aumentó el de la transesofágica (5,2 *vs.* 1,4%, p 0,012). No hubo cambios en el número de peticiones de Holter-ECG. La estancia media fue menor en el grupo "sí-cardiología" (7,46 ± 4,08 días *vs.* 8,61 ± 5,27 días, p 0,006) y los costes totales también fueron menores (144.808,72 euros; 14,06% menos).
Conclusión: La incorporación de un cardiólogo/a a la UI es una intervención eficiente con un mejor uso de pruebas complementarias, una menor estancia media y menor coste por ingreso. Estos resultados realzan el beneficio de la intervención multidisciplinar cardiología-neurología en los pacientes con ictus.

17447. IMPACTO DE LA VALORACIÓN SISTEMÁTICA PREVIA DE LAS INTERCONSULTAS A NEUROLOGÍA PROCEDENTES DE ATENCIÓN PRIMARIA

Miralles Martínez, A.[1]; Molina Fresneda, M.[2]; Ubach Badía, B.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Admisión. Hospital Universitario Infanta Sofía; [3]Servicio de Continuidad Asistencial. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Atención Primaria (AP) es el principal solicitante de consultas a Neurología. La demanda, tras la pandemia de COVID-19, aumentó provocando un incremento en las demoras (> 90 días). Nos proponemos analizar la eficacia de la revisión sistemática previa de los motivos de consulta de las solicitudes de AP para reducir las listas de espera y gestionar la actividad.
Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo de las solitudes procedentes de AP dirigidas a Neurología durante 6 meses (noviembre-21 a mayo-22). Analizamos variables demográficas, prioridad, intervención en la gestión de la cita, motivos de consulta de estos casos, y evolución de la lista de espera de consultas.
Resultados: Recibimos 2.235 peticiones de AP (65% mujeres; edad media 57 años). Realizamos 325 intervenciones sobre la gestión de la solicitud (14,5%). Un 41,5% (135) eran pacientes ya conocidos (62 empeoramientos, 24 reevaluaciones, 23 pérdidas de cita, 15 sin cita, principalmente). Un 8,3% (27) se redirigieron a otras especialidades según acuerdos (Geriatría 19, Psiquiatría 8). Un 19,4% (73) se citaron en consultas especializadas (Sueño 14, Neuromuscular 11, Neurocirugía 11, Movimiento 9, Desmielinizantes 9, Cefaleas 8). Al 18,5% (60) se les realizó directamente un EMG (56 STC). El 1,8% (6) se recitó en otras especialidades. Al 6,7% (22) se les adelantó la petición de pruebas (13 EEG, 4 RNM, 2 TAC). Se anularon 12 peticiones. La demora final fue < 60 días.
Conclusión: Revisar las peticiones de primera consulta procedentes de AP permite reducir la demora de primeras consultas y reorientar las solicitudes inadecuadas agilizando su continuidad y resolución.

17517. IMPACTO DE LA PANDEMIA EN LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL

Calvo Alzola, M.; Velayos Galán, A.; Carmona Moreno, B.; Martín Álvarez, R.; Pacheco Jiménez, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Desde marzo de 2020, la pandemia por SARS-CoV-2 en nuestro país ha tenido un marcado impacto sociosanitario. Desde que reiniciamos la actividad asistencial habitual en consultas externas de Neurología en mayo de 2020, hemos observado cambios en los motivos de derivación, así como la aparición de nuevos síntomas atribuibles a la infección por SARS-CoV-2. Nuestro objetivo es describir y analizar los cambios en la demografía de los pacientes derivados para una primera valoración que acudieron a las consultas de Neurología General de nuestro Hospital, en los motivos de consulta y en el tiempo de derivación antes y después de la pandemia.
Material y métodos: Se recogieron datos de 205 pacientes que acudieron como primera consulta a Neurología en un Hospital de segundo nivel en el mes de octubre de 2019 y 2020. Se obtuvo la edad, sexo, motivo de consulta, tiempo de derivación hasta la consulta, antecedentes personales de COVID y si hubo seguimiento de esos pacientes, comparándose sus valores antes y después de la pandemia.
Resultados: Se apreció una reducción estadísticamente significativa en el tiempo de derivación-valoración y un número significativamente menor de hombres en 2020. No hubo cambios estadísticamente significativos en los motivos de consulta, en la edad ni en el seguimiento de los pacientes que acudieron a la consulta entre 2019 y 2020. Un 25% de pacientes con antecedentes COVID acudieron con clínica neurológica asociada al mismo.
Conclusión: La pandemia no cambió significativamente el funcionamiento de la consulta de Neurología General de nuestro Hospital en los primeros meses tras el confinamiento.

17721. EVOLUCIÓN DE LA DEMANDA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN NEUROLOGÍA

Pérez Sánchez, S.[1]; López Ruiz, R.[1]; Acevedo Rojas, M.Á.[2]; Moreno Conde, J.[3]; Barragán Prieto, A.[1]; Ruiz Bayo, L.[1]; Gamero García, M.Á.[1]; Montaner, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Virgen Macarena; [3]Unidad de Innovación y Análisis de Datos. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Con el envejecimiento de la población, la demanda de atención neurológica desde Atención Primaria (AP) está en aumento en los últimos años. Según el informe Pentien II, en España, la tasa media de primeras visitas se sitúa entre 15-20 por 1.000 habitantes con un esperable número creciente en próximos años. Nuestro objetivo es describir cómo ha evolucionado esta demanda en los últimos años.
Material y métodos: Se recogen los datos de la asistencia en consulta externas de Neurología de un hospital de tercer nivel (población de referencia: 481,296 habitantes), así como los principales motivos de derivación. El periodo analizado comprende desde 2017 a 2021.
Resultados: La demanda ha crecido anualmente en los últimos 5 años (5.123-5.335-5.734-5.523-7.888) excepto el año 2020, influenciado por la pandemia COVID. El año de mayor demanda ha sido el 2021 ($p < 0,001$) probablemente como efecto rebote tras pandemia. La tasa media en 2021 procedente de AP se sitúa en 16,34 derivaciones/1.000 habitantes, y asciende hasta 19,9 si englobamos todas las primeras visitas atendidas. Deterioro cognitivo y cefalea acaparan más del 50% de estas derivaciones, seguidas de temblor y epilepsia.
Conclusión: Los datos ponen de manifiesto el incremento de la demanda de Neurología que, aunque está aún en números esperables, en muchos casos está ya desbordando los servicios actuales con plantillas mermadas. Los sistemas de salud deben prepararse para atender a una población cada vez más envejecida que presenta mayor incidencia de enfermedades neurológicas y que precisan una atención adecuada en tiempo y forma.

17588. SISTEMA DE E-INTERCONSULTA ENTRE NEUROLOGÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA: UN AÑO DE EXPERIENCIA

Romero Fábrega, J.C.; Carrera Muñoz, I.; Vílchez Carrillo, R.M.; Madrid Navarro, C.J.; Ruiz Giménez, J.; Escamilla Sevilla, F.; Mínguez Castellanos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La pandemia por COVID-19 ha impulsado la implantación de programas de telemedicina para facilitar la asistencia sanitaria. En noviembre de 2020 iniciamos un programa de e-interconsultas para Atención Primaria (AP), de respuesta asíncrona, por medio de una aplicación web integrada en la estación clínica corporativa de nuestro Servicio de Salud. Presentamos los resultados de su primer año de funcionamiento.
Material y métodos: Estudio descriptivo de las e-interconsultas recibidas durante 2021 procedentes de un Distrito que da cobertura a aproximadamente 300.000 habitantes ≥ 14 años. Se establecieron los siguientes motivos de consulta: "Cefalea primaria" (CEF), "Deterioro cognitivo *de novo*" (DC), "Complicaciones de la demencia" (DEM) y "Epilepsia" (EPI), definiéndose en cada caso unos criterios específicos, así como la información clínica y pruebas que se debían aportar.
Resultados: Se recibieron 1.806 e-interconsultas (≈ 6/1.000 habitantes/año). Por motivos de consulta: DC 34%, CEF 32%, DEM 14%, EPI 12%, no especificado 8%. Las respuestas de Neurología se demoraron una media de 2,25 días y se categorizaron como: "precisa cita presencial" (47,12%), "alta" (40%), "no cumple criterios" (12,55%) o "seguimiento por e-interconsulta" (0,33%). Como era previsible, para el motivo DC una alta proporción (73,5%) precisó cita presencial; su mayor utilidad fue priorizar las citas y modalidad de asistencia. Para el resto de motivos, la proporción de "alta" alcanzó el 52,61%.
Conclusión: La e-interconsulta asíncrona entre AP-Neurología puede resultar de utilidad en las condiciones indicadas, permitiendo resolver en acto único y con escasa demora una significativa proporción de dudas clínicas o terapéuticas, así como priorizar las citas presenciales.

18487. INDICADORES HOSPITALARIOS DE LOS INGRESOS POR ICTUS ISQUÉMICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Montero Ramírez, E.[1]; Franco Salinas, A.[2]; Laviana Marín, Á.[2]; Bocero García, A.[2]; Banda Ramírez, S.[2]; Torres Moral, A.[2]; Pérez Sánchez, S.[2]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El ictus es concepto heterogéneo y no una sola entidad. Las estimaciones oportunas de sus tipos patológicos y la carga atribuible a factores de riesgo, ayudaría al mejor manejo hospitalario. En Andalucía el número de hospitalizaciones promedio por ictus oscila entre 11 y 13 mil al año, con entre 8 y 12 días de estancia. En España el coste medio por paciente hospitalizado por ictus es 6.692 euros.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de los ingresos por ictus isquémico el 2021 en un hospital regional. Todos los ictus son atendidos por un equipo de neurólogos vasculares dedicados al 100%. Se recogen datos respecto a las características basales, tipos de ictus e indicadores hospitalarios como estancia media y mortalidad.
Resultados: Fueron 549 pacientes (38,97% mujeres) con edad media de 70 años. Se encontró un perfil de factores de riesgo similar al encontrado en estudios previos (ICTUS-CARE, *Global burden of disease Stroke*). En cuanto a los tratamientos de reperfusión: el (7,03%) recibió fibrinolisis; (10,65%) trombectomía; y (5,2%) ambos. Del total, (19,13%) fueron aterotrombóticos, (33;15%) cardioembólicos; (13,11%) lacunares; (1,45%) de etiología inhabitual; y (33,1%) de etiología indeterminada. El índice de ocupación fue 87,8%. La estancia media 5,14 días y la mortalidad 4%.
Conclusión: El estudio demuestra una clara disminución respecto a lo publicado sobre mortalidad y estancia media: la mitad de la media conocida (Atlas del Ictus SEN 2019). Esta mejoría podría deberse a la organización de la asistencia existente en nuestro hospital, donde neurólogos vasculares superespecializados atienden a estos pacientes desde su llegada hasta el alta hospitalaria.

17571. DESTINO AL ALTA DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR ICTUS: UN ANTES Y UN DESPUÉS TRAS LA PANDEMIA

Almeida Zurita, P.M.; Riba Torres, A.M.; Herranz Llano, I.; Cheli Gracia, D.; Ruiz Coelho, D.; Noroña Vásconez, E.F.; del Moral Sahuquillo, B.; Cajape Mosquera, J.A.; Espinosa Rueda, J.; Jara Jiménez, E.; Rodríguez Montolio, J.; Tejero Juste, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Determinar si la pandemia por COVID-19 ha modificado el destino al alta hospitalaria y el tiempo que tarda en ejecutarse el mismo.
Material y métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes dados de alta del servicio de Neurología tras ingresar por ictus en un hospital de tercer nivel durante los años 2019 y 2021. Análisis comparativo.
Resultados: Se incluyeron 566 pacientes con diagnóstico de ictus (263 en el año 2019, 303 en el año 2021) de los cuales 453 fueron isquémicos y 113 hemorrágicos. Al comparar ambos años el porcentaje de pacientes con destino a un hospital sociosanitario fue similar (23,6% en el año 2019 *versus* 24,8% en el 2021). Sin embargo, el tiempo de espera entre la solicitud y el traslado se incrementó de forma significativa en el 2021 con una media de 8,7 días en comparación con 5,8 días en el 2019 ($p = 0,000$). En el 2019 no encontramos ningún factor relacionado con el tiempo de espera, mientras en el 2021 la edad influye significativamente ($p = 0,027$). Al comparar los días de estancia hospitalaria, los resultados son similares en los dos años (11,2 en 2019, 10,5 en 2021). La puntuación en la escala Rankin y NIHSS al ingreso y alta influyeron de forma significativa en la estancia media durante el 2021 ($p = 0,016$ y $p = 0,005$ respectivamente).
Conclusión: El destino al alta es similar en los 2 años, con un claro incremento en el tiempo de espera para el traslado a un hospital sociosanitario en el año 2021 después de la mayor ola de pandemia por COVID-19.

Historia de la neurología

18583. LOS RELATOS DEL DOLOR EN LAS 'VIDAS PARALELAS' DE PLUTARCO: ANÁLISIS SEGÚN SU ETIOLOGÍA

González Menacho, J.[1]; Santilari Planas, J.[2]; Alcaide Barriga, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [2]Servicio de Neurología. Institut Pere Mata, S.A.

Objetivos: La literatura del dolor de cabeza se remonta a la antigüedad; Hipócrates y Arateo de Capadocia escribieron brevemente acerca de este padecimiento. No conocemos datos referentes a la frecuencia de cefalea entre otras formas de dolor agudo o crónico en la antigüedad. Presentamos un análisis de la casuística del dolor en una muestra de personajes de la antigüedad griega y romana, atendiendo especialmente a sus causas.
Material y métodos: Se ha analizado la obra 'Vidas Paralelas' de Plutarco en su totalidad (la parte conservada de la obra original). Se recogió cada cita, sobre dolor y su origen, según clasificación ad hoc dado que las afirmaciones de Plutarco no permiten encuadrar los casos a un sistema clasificatorio actual. Se recogió información sobre los 48 personajes sobre los que escribió Plutarco en la obra.
Resultados: Se localizaron 69 citas referentes a dolor: 50 (72,4%) hacen referencia a causas emocionales (luto, separación, emoción por derrota, etc.), dolores de parto (7,2%), traumatismo 4 (5,8%), veneno 2 (2,9%), y cefalea, crisis aguda de gota, dolor lumbar, dolor abdominal, y gangrena en un caso cada uno (1,4%). La cefalea corresponde a Cayo Julio César, quien también sufrió crisis epilépticas, ambos problemas después de los 50 años de edad.
Conclusión: La cefalea representa una mínima parte de los padecimientos dolorosos reflejados en 'Vidas Paralelas' de Plutarco: un caso de aparición tardía junto a crisis epilépticas, sugiriendo una causa secundaria (se ha propuesto causas tumorales y vasculares); indica una escasa relevancia de la cefalea como padecimiento a los ojos de los historiadores antiguos.

18213. DOS POSIBLES CASOS DE PARKINSONISMO EN EL BELÉN NAPOLITANO DEL MUSEO SALZILLO DE MURCIA

Herrero Ezquerro, M.T.[1]; Fernández Villalba, E.[2]; Martín, M.T.[3]; Álvarez González, L.C.[4]; Ceballos Hernansanz, M.Á.[5]; Calabria Gallego, M.D.[6]; Oliván Usieto, J.A.[7]; Layos Romero, A.[8]; Mederer, S.[9]; Guerrero Peral, Á.L.[10]; Olaskoaga, J.[11]; Yaya Huamán, R.[12]

[1]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento. Campus Mare Nostrum; [2]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Hospital Morales Meseguer. Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento; [3]Historia del Arte. Facultad de Humanidades. Universidad de Murcia; [4]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [7]Servicio de Neurología. Hospital General San Jorge; [8]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [9]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [10]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [11]Servicio de Neurología. Hospital Virgen de Aránzazu; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: El belén napolitano García de Castro-Fundación San Antonio de la Universidad Católica de Murcia cuenta con más de 600 piezas realizadas por artistas del siglo XVIII. Se expone permanentemente en el Museo Salzillo desde 2013. El arte es muestra excelente de patologías con valor didáctico e histórico. Explorar patologías neurológicas en las figuras del Museo Salzillo.
Material y métodos: Inspeccionamos las figuras para descubrir posibles patologías neurológicas, sin olvidar que, al tratarse de esculturas, cualquier opinión está sujeta a interpretación.
Resultados: 1. La figura de "viejo" vestido de rojo y con bastón situado junto a una "vieja" con bocio con gorro de procidana y delantal de terciopelo, obras de Giuseppe di Luca. El anciano es de buena estatura y muestra, a nuestro entender, una actitud flexionada del tronco y de las extremidades superiores que podría corresponder a un cuadro de parkinsonismo, similar al clásico gráfico de Prof. Gowers. El uso del bastón podría interpretarse en el contexto del diagnóstico, aunque la deformidad articular de rodillas podría acrecentar la necesidad de su uso. 2. Figura de pastor vestido con chaleco de lana, con sombrero marrón y bastón, situado a la izquierda del Nacimiento. Son notorias la flexión del cuello compatible con anterocollis y la actitud del pie derecho con el primer dedo extendido que podría corresponder a un pie estriatal o un signo de Babinski. Con esos datos pensamos que podría tratarse de otro caso de parkinsonismo/atrofia multisistema.
Conclusión: Dos posibles casos de parkinsonismo en figuras del belén Napolitano del Museo Salzillo.

17415. DE LA ENCEFALITIS LETÁRGICA AL NEUROCOVID

Lafuente Gómez, G.; Leal Hidalgo, R.; de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; de la Casa Fages, B.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La encefalitis letárgica (EL) surgió concomitantemente a la pandemia de la gripe española. La clínica neurológica tras la infección por SARS-CoV-2 ha hecho que volvamos la vista atrás para buscar similitudes con esta enfermedad.
Material y métodos: Presentamos una revisión sobre los paralelismos entre la historia de la EL y el neurocovid.
Resultados: La EL se manifestó de forma epidémica de 1917-1927. Clínicamente producía un episodio seudogripal y unos 4-7 días después un cuadro progresivo de letargia y parkinsonismo. Coincidió en el tiempo con la pandemia de la gripe española, por lo que la primera hipótesis fue que se trataba de una encefalitis infecciosa. Se postuló que la diseminación viral al sistema nervioso central era por el epitelio olfatorio, al igual que ocurrió al principio con el neurocovid. Los estudios posteriores no han logrado demostrar la presencia del virus de la gripe en el cerebro de estos pacientes. Dada la latencia entre los síntomas seudogripales y la clínica neurológica en la encefalitis letárgica, la hipótesis etiológica más apoyada es la autoinmune parainfecciosa. De igual forma, múltiples investigaciones estudian la autoinmunidad en el sistema nervioso tras la infección por COVID-19. A partir de los años 30, los casos reportados de encefalitis letárgica son anecdóticos. Tendremos que ver si ocurre lo mismo tras la pandemia por COVID-19.
Conclusión: Lo aprendido de la EL unido a los métodos diagnósticos y de investigación actuales nos ayudarán a caracterizar mejor el neurocovid. Es un ejemplo más de como el conocimiento histórico ayuda a la neurociencia actual.

17099. NEURÓLOGAS QUE HICIERON HISTORIA. CÉCILE VOGT Y LOS ABEJORROS DEL ALMA

Guijarro Castro, C.[1]; Estallo Guijarro, L.[2]; Gómez Moreno, I.[3]; Gómez Romero, L.[3]; Ochoa Mulas, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro; [2]Servicio de Medicina. Universidad Autónoma; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro.

Objetivos: La neuróloga francoalemana Cécile Vogt (1875-1962) fue nominada al premio Nobel de Medicina en numerosas ocasiones. Junto con su marido Oskar Vogt, llevó a cabo numerosos estudios sobre la

anatomía cerebral, inventaron el pantomicrotomo y sentaron las bases de la neurociencia moderna.
Material y métodos: Se ha revisado su biografía y publicaciones.
Resultados: En 1898, fundan un instituto de investigación privado llamado Neurologische Zentralstation (Centro Neurológico) en Berlín. En 1911 publica "Quelques considérations générales à propos du syndrôme du corps strié" y describe el síndrome de Vogt-Vogt, que es una coreatetosis de la infancia. En 1959, fundan el Instituto Cécile y Oskar Vogt para la Investigación del Cerebro con una de las mayores colecciones de cortes de cerebro del mundo. Ambos estaban convencidos de que cada fenómeno psíquico poseía un fundamento anatómico y, parafraseando a Ramón y Cajal, crearon un mapa del cerebro humano. La investigación del cerebro de Lenin por parte de Oskar Vogt y sus colaboradores rusos en Moscú ha eclipsado los logros de está neuróloga. Santiago Ramón y Cajal dijo de Cécile Vogt, con envidia, que era "la solución óptima para los hombres de ciencia... esta avis *felix*, la seria y modesta señora doctora, la entusiasta colaboradora de su esposo...". En sus últimos años, se dedicaron a la investigación genética con insectos.
Conclusión: Aunque siempre estuvo a la sombra de su marido, ya que su trabajo no era remunerado, era la primera firmante de sus artículos, y para los que los conocieron, más inteligente que su marido.

17123. JON (JUAN JOSÉ, JEAN) DE RECONDO, UN GRAN NEURÓLOGO VASCO EN EL EXILIO, CON UNA DIGRESIÓN SOBRE UN CASO DE SU TESIS DOCTORAL

Zarranz Imirizaldu, J.J.

Instituto Biocruces. Universidad del País Vasco.

Objetivos: Recondo nació en Irún en 1929 y se exilió a Francia en 1936. Pudo hacer con mucho esfuerzo la carrera de medicina, el internado en neurología y llegar a jefe de Servicio del Hospital St. Anne (1982) y Profesor de la Facultad de Descartes-Cochin-Port Royal (1995).
Material y métodos: La fuente principal ha sido el libro histórico que Recondo escribió con su esposa Anne Marie, además de los recuerdos personales del autor. Realizó su tesis doctoral bajo la dirección de Garcin y Lapresle en 1964.
Resultados: Durante su juventud, Jon participó en las organizaciones clandestinas de la diáspora vasca, especialmente durante la ocupación nazi. Decepcionado por la evolución de los acontecimientos en el seno del nacionalismo vasco y el nacimiento de ETA, se orientó a partir de 1958 a su carrera como neurólogo. Mantuvo buenas relaciones con neurólogos de la Comunidad Autónoma Vasca y con la Sociedad Vasca de Neurología. Publicó sobre temas diversos y editó varias monografías de éxito. La revisión clínica y neuropatológica de la observación II de su tesis doctoral sugiere que se trata de un caso de Parálisis Supranuclear Progresiva descrita coetáneamente por Steele-Richardson-Olzewski.
Conclusión: La trayectoria personal y profesional de Dr. Jon de Recondo merecen ser conocidas y apreciadas por los neurólogos más jóvenes como ejemplo de superación por el trabajo y el esfuerzo de las dificultades impuestas por las circunstancias vitales. De la revisión de un caso de su tesis se deduce que una excesiva fijación a las clasificaciones nosológicas canónicas puede dificultar el reconocimiento de nuevas entidades clínico-patológicas.

17101. NEURÓLOGAS QUE HICIERON HISTORIA. ISABEL ILLA: EL *SENY ELEGANT*

Guijarro Castro, C.[1]; Estallo Guijarro, L.[2]; Ochoa Mulas, M.[1]; Gómez Romero, L.[3]; Gómez Moreno, I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro; [2]Servicio de Medicina. Universidad Autónoma; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz.

Objetivos: Este año nos ha dejado Isabel Illa, neuróloga brillante, práctica y modesta. Era directora de la Unidad de Enfermedades Neuromusculares del Servicio de Neurología del Sant Pau, de Barcelona; catedrática de Neurología de la Universidad Autónoma de Barcelona y directora del Laboratorio de Neurología Experimental del Institut de Recerca de su hospital.
Material y métodos: Se ha revisado su biografía y publicaciones.
Resultados: Tras formarse en el NIH de EE. UU. en patología neuromuscular (miopatías inflamatorias y del VIH) creó la Unidad de Enfermedades Neuromusculares del Hospital de Sant Pau, apostando por la formación de neurólogos clínicos y científicos. Hizo que una subespecialidad minoritaria, como es el Neuromuscular, fuera referente a nivel nacional e internacional. Fue presidenta de la Sociedad Española de Neurología (SEN), miembro del Management Committee de la European Federation of Neurological Societies, presidenta del Área de Proyectos de Investigación de Neurología, Psiquiatría y Neurociencias del ISCIII-FIS, miembro del Comité Científico de CIBERNED y otros. Hizo su tesis doctoral sobre miastenia *gravis* y en 2021, participó en la Guía Consenso Internacional sobre su manejo (Neurology) y en el ensayo del eculizumab (REGAIN). En 2021 publica, en Brain, anticuerpos contra el complejo Caspr1/contactina-1 en la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y las correlaciones genotipo-fenotipo en titinopatías recesivas (Genet Med).
Conclusión: Ha sido la única presidenta de la Sociedad Española de Neurología. Para los que la conocimos y disfrutamos de su presencia en congresos, nos quedamos con su legado y su sonrisa amable y comprensiva. Ha abierto muchas puertas y roto techos de cristal. DEP.

17235. *DE REBUS SANCTIS*: EL CASO DE LA EPILEPSIA

Lafuente Gómez, G.; Leal Hidalgo, R.; de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Mercedes Álvarez, B.; García Domínguez, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las floridas manifestaciones de las crisis epilépticas han fomentado la búsqueda de una explicación teológica de estos fenómenos. Esto ha desembocado en una estrecha relación entre la epilepsia y los santos que ha dejado marca en rituales y epónimos.
Material y métodos: Presentamos una revisión sobre los santos relacionados con la epilepsia mediante búsqueda en PubMed de "saints and epilepsy", "religion and epilepsy" y "devil epilepsy".
Resultados: Hay 37 patrones de la epilepsia. Dependiendo de su relación con la enfermedad podríamos clasificarlos en exorcistas como San Mathurin o San Giles, acompañantes de pacientes como Santa Bibiana, inductores de epilepsia como San Lupus y sanadores de epilépticos como San Vicente Ferrer. La influencia era tal que la epilepsia llegó a adquirir algunos de sus nombres. En Alemania se llamó enfermedad de San Valentín, en Bélgica y Francia se llamó "le mal de St Jean" y en Irlanda enfermedad de San Paul. Por último, existen rituales orientados a curar la epilepsia como susurrar los nombres de los Reyes Magos al oído del paciente que convulsionaba, bautizar a los niños en la iglesia de San Afrodisio, visitar la estatua de San Avertin, tocar los huesos de San Gerardo, depositar una moneda en la tumba de San Adam o bailar la noche previa al día de San Bartolomeo para no tener más crisis ese año.
Conclusión: Hemos encontrado abundantes referencias de la asociación entre santos y epilepsia. Probablemente la semiología tan llamativa de las crisis ha hecho que exista una necesidad histórica de buscar justificación teológica a estos episodios.

17100. NEURÓLOGAS QUE HICIERON HISTORIA. ANITA HARDING: LA "WOBBLY DOCTOR"

Guijarro Castro, C.[1]; Estallo Guijarro, L.[2]; Ochoa Mulas, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro; [2]Servicio de Medicina. Universidad Autónoma.

Objetivos: La neuróloga británico-irlandesa Anita Harding (1952-1995) codescubrió la conexión entre la mutación del ADN mitocondrial y la enfermedad humana.
Material y métodos: Se ha revisado su biografía y publicaciones.
Resultados: Se casó con 25 años con el profesor PK Thomas al que conoció como residente en el Royal Free Hospital Medical School de Londres. Fue la primera (con Ian Holt y John Morgan-Hughes) en identificar la mutación del ADN mitocondrial en enfermedades humanas, como el síndrome de Kearns-Sayre y también codescubrió el concepto de heteroplasmia tisular del ADN mitocondrial mutante. Identificó repeticiones de trinucleótidos en enfermedades neurológicas degenerativas, como la enfermedad de Huntington. Publicó en 1984 "The Hereditary Ataxias and Related Disorders", otros dos libros y más de 200 artículos. Estableció, conjuntamente con la Dra. Mary Davis, uno de los laboratorios más grandes para el análisis molecular de trastornos neurogenéticos en el Reino Unido y ayudó a que otras neurólogas pudieran desarrollar su carrera científica. Murió a los 42 años.
Conclusión: Era una neuróloga brillante y una investigadora práctica, que en solo 10 años hizo grandes aportaciones a la neurogenética. No creía en los techos de cristal. Decía que te tratan como tú esperas ser tratado.

17825. ANÁLISIS DEL SUFRIMIENTO EN UNA MUESTRA DE PINTURAS DE MUSEOS ESPAÑOLES

Álvaro González, L.C.[1]; Layos Romero, A.[2]; Mederer Hengstl, S.[3]; Oliván Usieto, J.A.[4]; Calabria Gallego, M.D.[5]; Olaskoaga, J.[6]; Yaya Huamán, R.[7]; Ceballos Hernansanz, M.Á.[8]; Guerrero Peral, Á.L.[9]; Herrero Ezquerro, M.T.[10]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [4]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [6]Neurólogo jubilado; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [9]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [10]Departamento de Anatomía. Universidad de Murcia.

Objetivos: El sufrimiento es parte consustancial de la condición humana y su conciencia. Sea físico (dolor): F; mental (depresión, ansiedad, miedo): M; o biográfica/social: B, la activación cerebral (límbica/cingular/autonómica) y el síndrome final de claudicación son comunes. Por añadidura, el sentido inicial del verbo "suffere" es aguantar. De aquí que mecanismos mentales faciliten la resistencia y distancia del sufrimiento (R). Nuestro objetivo es analizar las tres formas de sufrir y la resistencia al dolor en el arte español.
Material y métodos: 9 neurólogos visitaron museos en sus ciudades y vecindad (Madrid, Albacete/Toledo, Valencia, Salamanca, Valladolid, Pontevedra/Santiago, Huesca, San Sebastián, Bilbao). Han extraído obras con tema de sufrimiento/dolor. Se analizan con estas referencias: F: "Cabeza de medusa" (Caravaggio), M: "Pietá" (Miguel Ángel), B: "Job" (Blake), R: "Martirio de San Andrés" (Murillo).
Resultados: Físico: A-Visita a hospital y enfermos (varios/Prado y Neel/Bilbao), B: heridos (Martínez Cubells/Donostia, Sorolla/Prado), C: "El agarrotado" (Acín/Huesca,1931), D: Hambre ("La ronda del pan", TristánToledo,1624), E: Caquexia/final de la vida (Castelao/Pontevedra,1910-20). Mental: A- Suicidio: "Lucrecia" (Cranach/Bilbao,1534) y "AyAyAy" (Neel/Bilbal,1967), B: Miedo/Muerte: "La campana" (Casado Alisal/Huesca,1880), C: Soledad contemporánea: "Lying figure in mirror" (Bacon/Bilbao,1971), D: Celos: "Otelo y Desdémona" (Degraín,1881). Biográfico/Social: A: Prostitución: "La bestia humana" (Filol/Prado,1897), B: Abuso infantil: "El cho" y "Aldeanita del clavel rojo" (Guiard/Bilbao,1903) Resistencia: Flagelación de Santa Engracia (Cárdenas/Bilbao,1478), Coronación de espinas (Maestro de Sisla/Toledo, SXVI), Majestad de Cristo en la Cruz (Anónimo catalán/Bilbao, SXIII), San Francisco y el hermano León (Greco/Toledo,1651), "La presentación de Jesús" - mirada patética - (Gilarte/Huesca, SXVI).
Conclusión: El sufrimiento de distintos orígenes es notorio en todas las épocas de la pintura estudiadas. Religión y cultura imprimieron patrones históricos de resistencia al dolor, hoy ausentes.

17587. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA Y NO NEUROLÓGICA EN LOS MUSEOS ESPAÑOLES

Álvaro González, L.C.[1]; Ceballos Hernansanz, M.D.L.Á.[2]; Yaya Huamán, R.[3]; Layos Romero, A.[4]; Mederer Hengstl, S.[5]; Olaskoaga, J.[6]; Calabria Gallego, M.D.[7]; Oliván Usieto, J.A.[8]; Guerrero Peral, Á.L.[9]; Herrero Ezquerro, M.T.[10]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [6]Neurólogo jubilado; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [9]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [10]Departamento de Anatomía. Universidad de Murcia.

Objetivos: El arte es muestra excelente de patologías. Posee valor didáctico e histórico. La expresividad varía con periodo y estilo. Razones estilísticas (verismo barroco con modelos naturales) y del momento (grandes avances de medicina siglo XIX) hacen previsibles hallazgos dominantes en esas épocas. Los museos españoles no han sido explorados con este objetivo que planteamos.
Material y métodos: 10 neurólogos visitaron museos de sus ciudades/vecindad (Madrid, Albacete/Toledo, Valencia, Salamanca, Valladolid, Pontevedra/Santiago, Huesca, Murcia, San Sebastián, Bilbao). Buscaron expresiones de manifestaciones de patología neurológica y no neurológica. Registraron datos básicos de obras y emitieron un juicio clínico razonado.
Resultados: Se han encontrado: 1- Parkinson: "Dama de Baza" (Museo Arqueológico, Madrid), "San Hugo en el refectorio" (Zurbarán), versión de "La vicaría" (M. Fortuny) y escultura "La fisgona" (Pontevedra); 2- Distonías: cervical (catedral Burgo de Osma) y generalizada (escultura de Benjamín Rodríguez,/Pontevedra); 3- Poliomielitis (Sorolla/Valencia); 4- Ptosis bilateral y Horner: (anónimo siglo XV/Girona, "Retrato de Modesto Broca"/Pontevedra, "Retrato del Procurador", Tintoretto/Madrid); 5- Aracnodactilia/marfanismo de El Greco (Toledo, Valencia, Bilbao); 5- Malformaciones/deformidades: catálogo de enanos y bufones del Prado; una en oreja de retrato de Felipe II (Antonio Moro) y varias en "Las tentaciones de San Antonio" (Anónimo, siglo XV), Bilbao; Alopecia femenina (Salamanca); 6- Endocrinopatías: "La mujer barbuda" (Sánchez Cotán) y Cushing (Las monstruas) (Carreño de Miranda)/El Prado, gigantismo (Cristobalón/Toledo); 8- Ciegos: El Prado (George de La Tour, con distonía palpebral) y Pontevedra (Castelao); Accidentes: ferroviario(Martínez-Cubells/Donostia) y en pesquero (Sorolla/Prado); 9- Alcoholismo ("Lot y sus hijas"/Gentileschi/Bilbao).
Conclusión: Hay hallazgos de indudable interés médico-neurológico. Merecen ser explotados y ampliados a más ciudades.

17601. RETRATOS DE MÉDICOS Y DE AMBIENTES SANITARIOS EN EL ARTE ESPAÑOL

Álvaro González, L.C.[1]; Yaya Huamán, R.[2]; Ceballos Hernansanz, M.Á.[3]; Olaskoaga, J.[4]; Layos Romero, A.[5]; Calabria Gallego, M.D.[6]; Mederer Hengstl, S.[7]; Oliván Usieto, J.A.[8]; Guerrero, Á.L.[9]; Herrero Ezquerro, M.T.[10]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [3]Neuróloga jubilada. Hospital 12 de Octubre; [4]Neurólogo jubilado; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [7]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra;

[8]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [9]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [10]Departamento de Anatomía. Universidad de Murcia.

Objetivos: La medicina ha sido considerada profesión, diferente a los oficios, desde la Grecia clásica. El liberalismo del siglo XIX permitió a los médicos acceder a las élites, incluidas las artísticas, que los plasmarán en retratos. A su vez, la asistencia sanitaria se refleja diferenciada en diferentes periodos del arte. Son facetas no revisadas de manera sistemática en el arte español, nuestro objetivo.
Material y métodos: 10 neurólogos visitaron museos y otras expresiones artísticas en sus ciudades/vecindad (Madrid, Albacete/Toledo, Valencia, Salamanca, Valladolid, Pontevedra/Santiago, Huesca, Murcia, San Sebastián, Bilbao). Buscaron retratos de médicos y obras con temática de cuidado sanitario.
Resultados: Retratos (localización): A- Toledo: San Cristóbal (patrón de médicos)/El Greco, escultura de Marañón/Victorio Macho; B- Donostia: Miguel Leremboure, cirujano/E. Salaverría, 1908); C- Sorolla en Madrid (Luis Simarro) y Zaragoza (Ramón y Cajal); D- Madrid, aire libre: escultura de Tolosa-Latour (Ortells, 1925), y obra del Prado, con 13 retratos (siglos XVI-XX), incluidos Lafora y Pittaluga. E- Otros: Milagro de San Cosme/San Damián, catedral Burgos, siglo XV, y Villoldo (Palencia), siglo XVI. Ambientes sanitarios: A- Donostia: "Hospital de sangre" (J. Pellicer/1842), "Embarque de carlistas heridos" (T. Pedret/1870) y "Refectorio en casa de Misericordia" (Ignacio Ugarte/1895); B-Bilbao/Guggenheim: tuberculosos, niños y locos (Alice Neel, siglo XX); C- Santiago: Curación milagrosa, anónimo; D- Valencia: Padre Jofré defendiendo a un loco (Sorolla/1887) E- El Prado: "Una sala de hospital durante la visita del médico en jefe" (LJ. Aranda/1889), "Centro de vacunación (González-Santos/1899), "Visita a los enfermos" (JA. Rodríguez/1895) y "Desgraciada" (J. Soriano/1896).
Conclusión: La historia de la Medicina, de sus protagonistas (médicos/cuidados/pacientes) y valores se siguen en la del Arte español.

Neurobiología + neuroepidemiología

18203. EFECTO DE LA EDAD Y EL SEXO SOBRE LA COMPOSICIÓN LIPÍDICA EN EL *OCTODON DEGUS*

Herrero Ezquerro, M.T.[1]; Cuenca Bermejo, L.[1]; Prioni, S.[2]; Fernández Villalba, E.[3]; Grassi, S.[2]; González Cuello, A.M.[1]; Prinetti, A.[2]

[1]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento. Campus Mare Nostrum. Universidad de Murcia; [2]Facultad de Medicina. Universidad de Milán; [3]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Hospital Morales Meseguer, Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento. Campus Mare Nostrum. Universidad de Murcia.

Objetivos: Estudio de la composición lipídica en diferentes áreas cerebrales durante el envejecimiento e incluyendo la perspectiva de género en el *Octodon degus* (*O. degus*).
Material y métodos: Se usaron homogenados cerebrales de corteza prefrontal (CPF) y cerebelo de un total de 44 *O. degus* (de 6 meses de edad a 7 años) y se analizaron por cromatografía en capa fina para las diferentes especies lipídicas.
Resultados: En la CPF encontramos un aumento significativo del contenido total de lípidos durante el envejecimiento. Cuando se compararon los animales más jóvenes y los más viejos, se encontró un aumento significativo de algunos lípidos específicos: el ganglíosid GT1b, la galactosilceramida, la sulfatida y el colesterol. No encontramos diferencias asociadas al sexo en el perfil lipídico de la CPF. En el cerebelo, tanto el sexo como la edad influyen en la composición lipídica. Encontramos que el sexo influye particularmente en el ganglíosido GM1, la sulfatida, la galactosilceramida y el colesterol. Se encontró una acumulación estadísticamente significativa de sulfatida, fosfatidilcolina y colesterol durante el envejecimiento. Sin embargo, los niveles de otros lípidos, en particular la galactosilceramida, se redujeron significativamente en los animales envejecidos.
Conclusión: Se evidencia que los cambios en los lípidos cerebrales se producen de forma específica para cada región y en función del sexo y la edad en este modelo, ofreciendo la primera aproximación para la total caracterización lipídica en patología cerebral.

17152. RITMO ALFA, ¿ACTIVADOR O INHIBIDOR?

Solé Sabater, M.[1]; Rodríguez Díaz, M.[2]; Morales Pérez, I.[2]; Sánchez Fernández, A.[2]; Rubio Amador, R.[2]; Sosa Cabrera, Y.[1]; Rodríguez García, P.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[1]; Acosta Brito, I.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; [2]Departamento de Neurofisiología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: Estudiar el grado de activación y sincronía del ritmo alfa en distintas regiones de los hemisferios cerebrales en individuos sanos durante la realización de una tarea compleja que integra funciones visuales, cognitivas y motoras.
Material y métodos: Se obtuvieron registros electroencefalográficos de 128 canales en 12 individuos sanos durante la realización de tareas complejas que requerían la integración de funciones visuales, cognitivas y motoras. Se filtró el ritmo alfa (8-12 Hz), se estudió su relación temporal con los estímulos y se efectuó un promediado entre los registros.
Resultados: Se halló un incremento significativo de la actividad alfa sincronizada en fase con los estímulos visuales. Estos datos mostraron una mayor magnitud (potencia del ritmo alfa) en los lóbulos occipitales, con predominio en el hemisferio derecho, tanto en el periodo de identificación/planificación de la acción motora como durante la ejecución del movimiento.
Conclusión: Los resultados del experimento apoyan la teoría de que el ritmo alfa puede presentar funciones activadoras e inhibidoras de los procesos cerebrales. Las primeras podrían estar implicadas en el procesamiento de la "información relevante" en la corteza cerebral, mientras que las segundas reducirían las interferencias de la "información no relevante". Estas diferencias de la función del ritmo alfa podrían relacionarse con su grado de sincronía, tal como indican distintos estudios científicos.

17451. DESCIFRANDO EL PAPEL DE LAS GOTAS LIPÍDICAS EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

García Toledo, I.[1]; Ali, Z.[2]; Mansfield, J.[3]; Sieiro, L.[4]; Godoy Corchuelo, J.M.[4]; Moger, J.[3]; Cunningham, T.[5]; Corrochano Sánchez, S.[4]; Matias-Guiu Guia, J.[4]; Fernández Beltrán, L.C.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. MRC Harwell Institute; [3]School of Physics and Astronomy. University of Exeter; [4]Servicio de Neurología. Fundación para la Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos; [5]Servicio de Neurología. MRC Harwell Institute, UCL-MRC Prion Institute.

Objetivos: Las gotas lipídicas son orgánulos celulares compuestos por un núcleo de lípidos neutros, principalmente ésteres de colesterol y triglicéridos, rodeados por una monocapa de fosfolípidos y diferentes proteínas. Son fundamentales en la regulación del metabolismo de los lípidos y la homeostasis energética. En el sistema nervioso su presencia es escasa y no está bien documentada, ni su papel en la desregulación

de lípidos ocasionada por mutaciones que causan neurodegeneración. Llevamos a cabo la caracterización de las diferentes gotas de lípidos en el tejido neuronal de ratones de tipo salvaje y mutantes FUSDelta14 mediante microscopía de dispersión Raman estimulada (SRS).
Material y métodos: Generamos fibroblastos primarios de oreja a partir de diferentes modelos de ratones que portaban mutaciones en genes implicados en la neurodegeneración (FUS, TARDBP, SOD1) y controles, comparando la abundancia, el tamaño, la distribución y la respuesta a los estímulos de las gotas de lípidos, mediante microscopía confocal, citometría de flujo y lectores de placas. Finalmente, desarrollamos nuevas herramientas para estudiar la biología de diferentes gotas de lípidos mediante el etiquetado de una proteína asociada, PLIN2, con CRISPR/Cas9 en una línea de células neuronales.
Resultados: Los resultados preliminares con las líneas de fibroblastos indican que diferentes mutaciones afectan de manera diferente a la biología de las gotas de lípidos. La microscopía SRS indica que podría haber más acumulación de lípidos en la corteza motora de los ratones FUSDelta14.
Conclusión: Se están realizando más investigaciones en este proyecto y serán muy importantes en el avance del conocimiento en la biología de las gotas de lípidos.

18087. ANÁLISIS DE LA SEGURIDAD Y BIODISTRIBUCIÓN CEREBRAL DE CÉLULAS HIPS-OPC ADMINISTRADAS VÍA INTRANASAL EN UN MODELO DE LESIÓN DESMIELINIZANTE

Gómez Pinedo, U.A.[1]; Villar Gómez, N.[1]; López Muguruza, E.[1]; García Flores, S.[1]; Bonel García, N.[1]; Selma Calvo-Fernández, B.[1]; Benito Martin, M.S.[1]; Ojeda Hernández, D.[1]; Moreno Jiménez, L.[1]; González Gutiérrez, J.L.[2]; Montero Escribano, P.[2]; Gil Moreno, M.J.[2]; Sancho Bielsa, F.J.[3]; Canales Aguirre, A.[4]; Mateos Díaz, J.C.[5]; Hernández Sapiens, M.A.[4]; Reza Zaldivar, E.E.[4]; Matias-Guiu Antem, J.[2]; Matias-Guiu Guia, J.[2]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Facultad de Medicina de Ciudad Real. Universidad de Castilla la Mancha; [4]Unidad de Ensayos Preclínicos. CIATEJ. A.C.; [5]Biotecnología. CIATEJ. A.C.

Objetivos: En las patologías desmielinizantes como la esclerosis múltiple la restauración de la mielina es una de las dianas terapéuticas. La remielinización depende fundamentalmente de que las células precursoras oligodendrogliales (OPC) logren llegar al área lesionada, maduren y sean capaces de remielinizar. Actualmente, la terapia celular es una alternativa terapéutica, sin embargo, las vías de administración son invasivas. El objetivo del presente trabajo es evaluar la administración de OPC vía intranasal y conocer el comportamiento de las células implantadas en un modelo de lesión por lisolecitina, para el desarrollo de una terapia potencial.
Material y métodos: Se utilizaron ratones NUDE Foxn1nu (machos, n = 16). Con la finalidad de comprobar la efectividad de la ruta de administración y la seguridad de las células implantadas, se formaron dos grupos experimentales (Sham y Lesión), usando dos tiempos de evolución (30 y 60 días) a una única dosis de 18.000 células suspendidas en 10 microlitros.
Resultados: Los resultados mostraron que las células hIPSC-OPCs administradas vía intranasal logran llegar al cerebro, son localizadas en áreas anatómicas adyacentes al bulbo olfatorio y migran a regiones ricas en mielina y a las áreas donde existe lesión, integrándose en la vecindad del core de la lesión y mostrando marcadores de oligodendrocitos maduros mielinizantes (MBP).
Conclusión: Los presentes resultados muestran la vía intranasal como una ruta potencial para la administración de células hacia el encéfalo, abriendo camino a nuevas alternativas terapéuticas en la EM, así como a otras patologías de carácter desmielinizante, actualmente en investigación.

17153. TAREAS MOTORAS IMAGINADAS Y EJECUTADAS

Solé Sabater, M.[1]; Rodríguez Díaz, M.[2]; Morales Pérez, I.[2]; Sánchez Fernández, A.[2]; Rubio Amador, R.[2]; Sosa Cabrera, Y.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[1]; Rodríguez García, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; [2]Departamento de Neurofisiología. Universidad de La Laguna.

Objetivos: Estudiar las diferencias en la actividad bioeléctrica cerebral de individuos sanos cuando efectúan tareas motoras imaginadas ("ejecución virtual") o reales ("ejecución real").
Material y métodos: Se obtuvieron registros electroencefalográficos de 128 canales en 12 individuos sanos durante la realización de tareas complejas que requerían la integración de funciones visuales, cognitivas y motoras. Se filtró el ritmo alfa (8-12 Hz), se calculó el ERD/ERS y se realizó un promediado entre los registros.
Resultados: Se detectó un alto grado de concordancia entre las tareas motoras ejecutadas virtual o realmente. Estos hallazgos se observaron tanto en las fases de identificación/planificación de la acción motora, como en la de ejecución del movimiento.
Conclusión: Los datos obtenidos apoyan la idea de que se emplean circuitos cerebrales similares para la identificación, planificación y ejecución de las acciones virtuales y reales. Es probable que los cambios en el ritmo alfa inducidos por la ejecución virtual de movimientos estén relacionados con los componentes no motores de la acción (por ejemplo, la elección del patrón de movimientos más apropiado o la estimación de la probabilidad de lograr el objetivo).

18597. DESARROLLO DE UN MODELO CELULAR TRIDIMENSIONAL CON NEURONAS DERIVADAS DE IPSC CON LA MUTACIÓN A431E EN EL GEN PSEN1 PARA EL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Hernández Sapiéns, M.A.[1]; Reza Zaldívar, E.E.[2]; Matias-Guiu Guia, J.[3]; Matias-Guiu Amtem, J.[3]; Gomez Pinedo, U.[4]; Ojeda Hernández, D.D.[4]; Sánchez González, V.[5]; Gutiérrez Mercado, Y.K.[6]; Márquez Aguirre, A.L.[2]; Mateos Díaz, J.C.[7]; Canales Aguirre, A.A.[2]

[1]Estudiante. CIATEJ; [2]Unidad Preclínica. CIATEJ; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [5]Servicio de Neurociencias. Centro Universitario de los Altos, Universidad de Guadalajara; [6]Laboratorio Biotecnológico de Investigación y Diagnóstico. Centro Universitario de los Altos, Universidad de Guadalajara; [7]Biotecnología. CIATEJ.

Objetivos: Desarrollar y caracterizar un modelo celular tridimensional de la enfermedad de Alzheimer (EA) utilizando neuronas derivadas de iPSC portadoras de la mutación A431E.
Material y métodos: Las células iPSC fueron generadas a partir de fibroblastos de pacientes mexicanos portadores de la mutación Alzheimer A431E en el gen PSEN1, y de personas sin la mutación. Las iPSC se obtuvieron mediante reprogramación utilizando el sistema no integrativo de virus Sendai con los factores de Yamanaka. Con el fin de caracterizar las iPSC se realizaron distintas pruebas, tales como: Inmunofluorescencia para los marcadores, TRA-1-60, OCT4, SOX2 y SSEA4; RT-PCR de genes de pluripotencia; y Diferenciación celular. Las iPSC fueron diferenciadas hacia neuronas a través de la inhibición DUAL-SMAD en cultivos tridimensionales. Se evaluó la expresión de BA por Western Blot (WB).
Resultados: Las iPSC obtenidas fueron expandidas por más de 10 pases de manera estable y expresaron genes de pluripotencia endógenos como OCT4, NANOG, SOX2 y KLF4, y expresión de marcadores comunes de pluripotencia (SSEA4, OCT4,). Así mismo, mostraron habilidad de diferenciación hacia linaje neuronal en un ambiente tridimensional, confirmado por la expresión de los marcadores Nestina, MAP2 y TUJ1. El cultivo de neuronas con la mutación es capaz de producir péptidos de beta amiloide y generar oligómeros, confirmado por WB.

Conclusión: Con neuronas derivadas de iPSC humanas capaces de producir βA, establecimos un modelo tridimensional de la EA que nos servirá como plataforma de estudio de eventos moleculares de la patogénesis de forma personalizada, para la detección de blancos y compuestos con potencial terapéutico.

18086. ANÁLISIS DE BIOMARCADORES NEURODEGENERATIVOS EN POBLACIÓN DE PACIENTES CON COVID19 PERSISTENTE

Gómez Pinedo, U.A.[1]; Benito Martín, M.S.[1]; Selma Calvo-Fernández, B.[1]; Ojeda Hernández, D.[1]; Villar Gómez, N.[1]; López Muguruza, E.[1]; Valiño Torres, A.[1]; Marchán Carrasco, A.[1]; Carrazoni Ortiz, S.[1]; Fernández Cucho, N.[1]; Matias-Guiu Antem, J.[2]; Matias-Guiu Guia, J.[2]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El SARS-CoV-2 afecta a múltiples órganos, entre ellos el sistema nervioso central (SNC), pudiendo dejar secuelas a largo plazo, lo que se conoce como COVID-19 persistente. En este estudio se analiza la presencia de biomarcadores vasculares, inflamatorios, neurodegenerativos y desmielinizantes en muestras de suero de pacientes con COVID-19 persistente, con el fin de determinar las alteraciones en los niveles de biomarcadores en los individuos infectados por el SARS-CoV-2.
Material y métodos: Previo consentimiento informado, en 80 pacientes con criterios de COVID-19 persistente, se analizó la presencia de los siguientes biomarcadores por la técnica de ELISA: ECF/CCL11, ICAM, AQP4, NSE, GFAP, MBP, MOG, pTAU, VCAM, FETUIN y b-AMILOIDE. Como grupo control se consideró una población demográficamente idéntica, formada por 40 voluntarios sanos sin haber cursado COVID-19, verificados mediante ELISA de nucleocápside del SARS-CoV-2. Se ha realizado una comparación entre los dos grupos y se han correlacionado con datos clínicos de los pacientes, los datos se analizaron mediante un t-test no pareado.
Resultados: Como resultado, se encontraron datos estadísticamente significativos en MOG, pTAU, VCAM, ECF/CCL11, AQP4 y GFAP, en referencia a la población control ($p < 0,05$). ICAM, NSE, MBP, MOG, FETUIN y b-amiloide solo indicaron una tendencia al incremento, pero sin ser estadísticamente significativa.
Conclusión: Los datos de este estudio confirman que el SARS-CoV-2 puede tener un marcado tropismo por el sistema nervioso central y podría ser un posible factor desencadenante de patologías neurológicas.

17525. COMPARACIÓN POR GÉNEROS EN CASOS DE ICTUS ISQUÉMICOS AGUDOS SOMETIDOS A TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Sosa Cabrera, Y.[1]; Medina Rodríguez, A.[1]; Rodríguez Baz, Í.[2]; Ríos Cejas, M.D.R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Neurología. Clínica Parque, S.A.

Objetivos: Analizar las diferencias y los resultados clínicos entre hombres y mujeres con ictus isquémicos agudos tratados mediante trombectomía mecánica.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en los ictus isquémicos agudos sometidos a trombectomía mecánica desde 2012 a 2021 en un hospital terciario. Se compararon las características clínicas, así como diagnósticas y terapéuticas, según los pacientes fueran hombres o mujeres.
Resultados: Se incluyeron 334 pacientes, siendo el 47,7% mujeres. La edad media en el grupo femenino fue 71,2 ± 13,7 años frente a 64,6 ± 13 años en los varones. Estos últimos presentaron tasas más altas de tabaquismo (72,2%) y hábito enólico (89,3%), mientras que el 58,4% de las mujeres presentaron fibrilación auricular ($p < 0,005$). Casi el 90% de este último grupo presentó un ictus total de circulación anterior, mientras que solo en 5 casos los ictus fueron de circulación posterior ($p < 0,05$). Se encontraron diferencias significativas en la etiología del ictus; la aterotrombótica e inhabitual fueron más frecuentes en los hombres (70,4 *vs.* 2,6 y 66,7 *vs.* 33,3%, respectivamente), siendo la cardioembólica superior en mujeres (55,3 *vs.* 44,7%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de variables estudiadas.
Conclusión: En nuestra muestra encontramos diferencias entre géneros en la edad de presentación, tabaquismo, hábito enólico y etiología de los ictus, sin hallar diferencias en los resultados funcionales a los 90 días.

17193. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: UN REGISTRO HOSPITALARIO EN EL PERIODO 2017-2021

García Estévez, D.A.; Gómez Márquez, H.; Fernández López, M.T.; Fernández Blanco, M.; Castro Casanova, Y.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa de las neuronas motoras de evolución fatal. La ELA se caracteriza por la heterogeneidad clínica. Alrededor del 5% de la ELA es familiar. La supervivencia en la ELA depende del fenotipo, la insuficiencia respiratoria temprana y el estado nutricional. El objetivo del presente estudio fue conocer la epidemiología y la supervivencia de los pacientes con ELA en nuestra área de salud.
Material y métodos: Se estudiaron pacientes con ELA diagnosticados entre el 1/1/2017 y el 31/12/2021. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, presentación clínica y tiempo hasta la necesidad de ventilación mecánica no invasiva y gastrostomía. La fecha de prevalencia fue el 31/12/2021. Se realizó un análisis de supervivencia de Kaplan-Meier utilizando el programa estadístico SPSS.
Resultados: Se registraron 68 casos (vivos 29 (42,6%)). La población de la provincia de Ourense era de 306.650 habitantes. La incidencia media fue de 4,39 casos × 100.000 habitantes-año y la prevalencia de 9,46 casos × 100.000 habitantes. La relación (V/M) fue de 1,52. La mediana de edad fue de 73 años (38-91). La presentación clínica fue: espinal (58,8%), bulbar (35,3%) y otras (5,9%). La mediana de supervivencia fue de 16 meses (IC95% = 10,9-21,1) y fue significativamente menor en pacientes mayores de 73 años [32 (IC95% = 9,9-52,1) *vs.* 12 (IC95% = 10,2-13,8) meses, $p = 0,013$], con un HR de 0,42 (IC95%: 0,22-0,82), $p = 0,011$.
Conclusión: En nuestro estudio la ELA muestra un predominio masculino, la tasa de incidencia es alta, y la edad al momento del diagnóstico fue el principal determinante de la supervivencia.

17520. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA SERIE DE CASOS DE OCLUSIONES DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

Sosa Cabrera, Y.[1]; Tejera Martín, I.D.[1]; Rodríguez Baz, Í.[2]; Villar Van den Weygaert, C.[1]; Medina Rodríguez, A.[1]; Solé Sabater, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Neurología. Clínica Parque, S.A.

Objetivos: Descripción de las variables epidemiológicas en una serie de casos de oclusiones de la arteria central de la retina.
Material y métodos: Estudio descriptivo en pacientes con oclusión de la arteria central de la retina desde enero de 2018 hasta abril de 2022 en un hospital terciario. Se describieron las características clínicas, así como diagnósticas y terapéuticas.
Resultados: Se analizó una muestra de 15 pacientes (40% mujeres, edad media 65 ± 11,7 años). La hipertensión arterial y la dislipemia

fueron los factores de riesgo más frecuentes, con un 73,3% y 66,7%, respectivamente. El 66,7% de las oclusiones se dieron en la arteria central de la retina derecha. Solamente un paciente acudió a un centro hospitalario en las primeras 4 horas y media de evolución de los síntomas, mientras que el 93,3% lo hizo pasado este tiempo. Dentro de este último grupo, el intervalo de tiempo más frecuente fue pasadas las 24 horas, pero por debajo de los 5 días, con un 33,3%. Ninguno de los pacientes fue valorado por Oftalmología y/o Neurología dentro del periodo ventana y, en consecuencia, no se beneficiaron de tratamiento revascularizador agudo. El 60% ingresó en Neurología. La mayoría de los pacientes recibieron al alta tratamiento con ácido acetilsalicílico (46,7%), el 33,3% una combinación entre este último y clopidogrel y el porcentaje restante anticoagulación oral.
Conclusión: Teniendo en cuenta los resultados de nuestro estudio, sería conveniente establecer un protocolo de actuación diagnóstico-terapéutica junto con Oftalmología, así como informar a la población para facilitar su diagnóstico y manejo precoces.

17502. ANÁLISIS DE LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIPSICÓTICOS EN PACIENTES CON DEMENCIA EN ESPAÑA. ESTUDIO COMPARATIVO FRENTE A LA PRESCRIPCIÓN DE INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA Y MEMANTINA

Rodríguez Espinosa, N.[1]; González-Colaço Harmand, M.[2]; Moro Miguel, M.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ntra. Sra. de La Candelaria; [2]Servicio de Geriatría. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Los antipsicóticos son el grupo farmacológico más utilizado para el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales en la demencia. En España son escasos los datos de prescripción de antipsicóticos y también se desconoce la distribución por edad, en comparación con la de IACE o memantina. Hemos realizado un estudio fármaco-epidemiológico de ámbito nacional, para conocer la prescripción y la distribución por grupos de edad, de antipsicóticos, IACE y memantina.
Material y métodos: Estudio retrospectivo transversal con datos de la Base para la Investigación Farmacoepidemiológica de Atención Primaria (BIFAP) de 2017. Se recogieron las frecuencias de prescripción por especialidad farmacéutica de los grupos ATC N05A, N06DA y N06DX01 en los mayores de 65 años; la edad del paciente en el momento de prescripción; y el tiempo de permanencia activo de cada fármaco. Los datos recogidos se categorizaron por grupos farmacológicos y se estratificaron por edad y sexo. Las proporciones de columna se compararon mediante la χ^2 de Pearson.
Resultados: Se recuperaron 89.464 casos con demencia. El 31,76% (IC95%: 31,46-32,07%) tuvieron prescritos antipsicóticos. La distribución de IACE y/o memantina frente a antipsicóticos fue heterogénea ($p < 0,05$). Los antipsicóticos fueron más prescritos en mayores de 85 años ($p < 0,001$). El tiempo permanencia fue de 1.174,55 días (IC95 1.160,99-1.188,11). Quetiapina fue el antipsicótico más prescrito (58,47%).
Conclusión: En más de la tercera parte de los casos con demencia se pautaron antipsicóticos, mayoritariamente en los más ancianos y durante tiempo muy superior al recomendado. El uso preferente de antipsicóticos atípicos, pero sin indicación, podría ser fuente de litigios.

17522. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA SERIE DE CASOS DE TROMBECTOMÍAS MECÁNICAS REALIZADAS EN ICTUS CON ASPECTS BAJOS

Sosa Cabrera, Y.[1]; Medina Rodríguez, A.[1]; Rodríguez Baz, Í.[2]; Castelló López, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Neurología. Clínica Parque, S.A.

Objetivos: Descripción de las variables epidemiológicas y clínicas en una serie de casos de ictus isquémicos agudos con ASPECTS bajos tratados mediante trombectomía mecánica.
Material y métodos: Estudio descriptivo de las características clínicas en pacientes con ictus isquémicos agudos y ASPECTS menor de 6 sometidos a trombectomía mecánica desde 2012 a 2021 en un hospital terciario.
Resultados: Solamente 15 pacientes de un total de 334 fueron sometidos a trombectomía mecánica con un ASPECTS bajo. El 46,7% fueron mujeres y la edad media fue de 65,6 ± 17,2 años. El factor de riesgo más frecuente fue la hipertensión arterial (46,7%), seguido del tabaquismo y la dislipemia (40% en ambos casos). El 66,7% presentó una afectación hemisférica derecha y el 40% una oclusión del segmento M1 de la arteria cerebral media, seguida de la oclusión en tándem (33,3%). Los pacientes presentaron un ASPECTS medio de 4,5 ± 0,9 y un NIHSS basal medio de 18 ± 2,9. La etiología más frecuente fue la indeterminada (46,7%), seguida de la cardioembólica (26,7%). El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la prueba de imagen fue de 188,8 ± 91,1 minutos. En el 71,4% se consiguió una revascularización exitosa y aunque la mortalidad intrahospitalaria fue del 13,3%, el 46,2% obtuvo un estado funcional favorable a los 90 días.
Conclusión: En nuestra muestra se obtuvieron resultados favorables en casi la mitad de los pacientes sometidos a trombectomía mecánica con un ASPECTS bajo.

Neurocovid-19

18140. DÉFICIT COGNITIVO Y ALTERACIONES NEUROANATÓMICAS EN COVID PERSISTENTE

Muñoz López, M.[1]; Piqueras Landete, P.[2]; Romero Sánchez, C.M.[3]; Serrano del Pueblo, V.[1]; Feria, I.[3]; Rojas Bartolomé, L.[3]; Monteagudo, M.[3]; Serrano Heras, G.[4]; Cebada, S.[5]; Fernández López, M.[6]; Llorens, S.[7]; Segura, T.[3]

[1]Centro Regional de Investigaciones Biológicas. Facultad de Medicina de la Universidad de Castilla-La Mancha; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Anatomía Humana. Escuela de Enfermería, Universidad de Castilla-La Mancha; [6]Servicio de Neurociencias. Instituto de Investigación en Discapacidades Neurológicas; [7]Servicio de Fisiología. Centro Regional de Investigaciones Biomédicas.

Objetivos: Determinar el fenotipo de afectación neuropsicológica y su asociación con cambios volumétricos cerebrales, que facilite diagnóstico/intervención.
Material y métodos: Estudio observacional analítico y prospectivo con pacientes que contrajeron COVID 19 durante la primera oleada (marzo, 2020) con persistencia de síntomas neurológicos. Los participantes fueron evaluados mediante test neuropsicológicos y neuroimagen (RM, Optimal 450 W General Electric 1,5T, Freesurfer). Los test estandarizados evaluaron función ejecutiva (memoria de trabajo, atención, inhibición, memoria a corto plazo verbal y visual); velocidad de procesamiento; procesamiento visuoespacial; lenguaje; inteligencia y memoria a largo plazo.
Resultados: Los participantes (N = 50, edad: 50,42 ± 1,25 años, 74% mujeres) mostraron medias por debajo del estándar normal y, hasta un 36%, deterioro clínicamente significativo (≤ -1,5 DE) en función ejecutiva (atención t1,49 = -2,60, $p \leq 0,001$; Cohen's d: -0,50, 36% ≤ -1,5 DE; memoria a corto plazo verbal t1,49 = -2,60, $p \leq 0,013$; Cohen's d: -0,36, 24% ≤ -1,5 DE; fluidez verbal t1,49 = -2,60, $p \leq 0,001$; Cohen's d: -0,83, 26% ≤ -1,5 DE) y memoria a largo plazo (visual demorada t1,49 = -2,60, $p \leq 0,001$; Cohen's d: -0,97, 28% ≤ -1,5 DE). Se encontraron cambios en el grosor cortical del polo temporal, giros temporal superior, lingual e inferotemporal.

Conclusión: El perfil cognitivo de COVID persistente se caracteriza por alteración amnésica y ejecutiva y puede estar asociado a cambios en la corteza cerebral.

18529. ALTERACIONES EN EL ACCESO LÉXICO-SEMÁNTICO EN PACIENTES CON COVID PERSISTENTE

Herrera Gómez, E.; Fernández Manzano, L.; Ramírez Arjona, A.; Pérez Sánchez, M.D.C.; San Miguel Abella, R.; Barrenechea, A.; González Nosti, M.

Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es conocer si los pacientes con diagnóstico o sospecha de COVID persistente tienen dificultades de producción oral y en qué medida están implicadas las variables psicolingüísticas.
Material y métodos: En el estudio participaron 197 pacientes (88% mujeres con una edad media de 47,7 años) y 50 controles emparejados en todas las variables sociodemográficas (edad, sexo y nivel educativo). Se utilizó una extensa batería neuropsicológica para evaluar todos los dominios cognitivos. Para evaluar el lenguaje se incluyeron tareas de fluidez verbal (fonológica, acciones, semántica y excluyente) y se obtuvieron valores de las variables psicolingüísticas más importantes implicadas en la producción oral. También se utilizaron las subpruebas del BETA (Batería para la Evaluación de los Trastornos Afásicos) de denominación de objetos, acciones y denominación a definición, emparejamiento de sinónimos y emparejamiento definición palabra.
Resultados: Los resultados preliminares muestran que existen diferencias en el número total de palabras generadas en la fluidez fonológica, semántica y de acciones entre ambos grupos. Al analizar las variables psicolingüísticas de las palabras generadas en la prueba de fluidez verbal, encontramos diferencias en variables semánticas en la fluidez semántica y de acciones. También hay diferencias entre ambos grupos en la tarea de denominación a definición.
Conclusión: En conclusión, los pacientes con COVID persistente muestran déficits en el acceso léxico-semántico tanto en tareas de fluidez verbal como de denominación. Estas dificultades no pueden ser explicadas por un enlentecimiento en la velocidad de procesamiento ya que hay participación de variables semánticas independientes de otros procesos cognitivos.

17392. PROFUNDIZANDO EN LA FATIGA DEL SÍNDROME POST-COVID-19

Gómez Eguílaz, M.[1]; López Álava, S.[1]; Ramón Trapero, J.L.[2]; Castillo Álvarez, F.[1]; Gómez Loizaga, N.[3]; García Penco, C.[3]; Pérez Martínez, L.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Servicio de Medicina Familia. Centro de Salud Haro; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital San Pedro; [4]Servicio de Neurociencias. CIBIR.

Objetivos: El síndrome poscoronavirus 2019 es una afección que tiene lugar después de la COVID-19. Los principales síntomas son fatiga, disnea y alteraciones cognitivas, lo que impacta de un modo negativo en la calidad de vida de estas personas. Con el fin de avanzar en el conocimiento de este problema, se analiza la fatiga post-COVID-19.
Material y métodos: Estudio observacional de casos (pacientes con fatiga post-COVID-19) y controles (sin fatiga tras pasar COVID-19) que se evalúan en una primera visita y a los 6 meses (mayo-noviembre 2021). Se incluyen 40 pacientes en cada grupo, valorándose parámetros sociodemográficos, clínicos, cuestionarios de: fatiga (escala CHADLER), afectación cognitiva, ansiedad, depresión, somnolencia, alteraciones de sueño y calidad de vida, así como parámetros analíticos. Se realizó un estudio de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias.
Resultados: 80 pacientes; encontrándose 3 mujeres por cada hombre. Edad media 51 años. No hubo diferencias en clínica inicial, salvo disnea (40 *vs.* 18%). Los casos puntuaban más en el apartado de fatiga física que psicológica. También, presentaron puntuaciones significativamente mayores en alteraciones de sueño, ansiedad y depresión, no siendo significativas en alteraciones cognitivas ni calidad de vida. También hay diferencias en la pérdida de peso inicial y pérdida de fuerza en extremidades superiores. Sin diferencias significativas en parámetros analíticos, ni en citoquinas proinflamatorias ni antiinflamatorias, pero se aprecia un aumento de mediadores inflamatorios.
Conclusión: Los casos con fatiga post-COVID-19 presentan objetivamente más ansiedad, depresión y trastornos de sueño; sin diferencias en alteraciones cognitivas Las puntuaciones mejoran a los 6 meses. Evidenciamos cierta tendencia inflamatoria en las citoquinas.

18085. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE ORIGEN AUTOINMUNE TRAS VACUNACIÓN COVID19

Granja López, J.; Estebas Armas, C.; Lorenzo Diéguez, M.; de Celis Ruiz, E.; Rigual Bobillo, R.J.; Puertas Muñoz, I.; Fernández-Fournier Fernández, M.; Torres Iglesias, G.; Tallón Barranco, A.; Ramírez García, E.; Lacruz Ballester, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Conocer la frecuencia y las características de las manifestaciones neurológicas de probable origen autoinmune que ocurren tras la exposición a vacuna COVID-19.
Material y métodos: Estudio observacional de cohortes retrospectivo, con inclusión de pacientes ingresados desde enero del 2021 a mayo del 2022 con síndromes neurológicos de probable etiología autoinmune. Se recogen datos demográficos, clínicos y evolutivos, y estos se comparan según la exposición previa a vacuna COVID-19 o no.
Resultados: De un total de 108 pacientes, se excluyeron 30 por diagnóstico etiológico final diferente al inflamatorio-disinmune. 36 pacientes (46,2%) habían recibido una dosis de vacuna COVID-19 en los 3 meses previos (21,8% en el mes previo). La vacuna de Pfizer-BioNTech fue la más frecuente (63,9%). Un 63,9% eran mujeres y la edad media 51,19 años (DE 22,59), sin diferencia significativa con no vacunados (U de Mann-Whitney, p = 0,256). Los tipos de síndrome neurológico fueron (vacunados/total): polirradiculoneuropatía (8/16), encefalitis (5/11), brote de esclerosis múltiple (5/16), neuritis óptica (1/4), mielitis (3/6), neuropatía craneal (6/10), meningitis aséptica (1/3), síndrome confusional (1/3) y otros (6/8). Habían sufrido una infección por COVID-19 previa un 25% de pacientes vacunados (*vs.* 21,4% de no vacunados). Se administró tratamiento agudo en el 61,1% de los casos, y el 66,7% presentó mejoría clínica completa, sin diferencias con no vacunados (χ^2, p = 0,643 y p = 0,451 respectivamente).
Conclusión: Los trastornos neurológicos de origen inflamatorio que aparecen tras la administración de vacuna COVID-19 no parecen presentar características clínicas o evolutivas diferenciadoras. Se necesitan más estudios para conocer la implicación de la vacuna en el desarrollo de estos síndromes.

18548. PREDICTORES NEUROPSICOLÓGICOS DE LA FATIGA EN EL SÍNDROME POST-COVID

Delgado Alonso, C.[1]; Cuevas Estancona, C.[1]; Oliver, S.[1]; Valles Salgado, M.[1]; Martínez Petit, Á.[2]; Ayala, J.L.[3]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Facultad de Informática. Universidad Complutense; [3]Departamento de Arquitectura de Computadores y Automatización. Universidad Complutense.

Objetivos: La fatiga es uno de los síntomas más incapacitantes en varios trastornos neurológicos, y tiene un importante componente cognitivo. Sin embargo, la relación entre la fatiga cognitiva autorreportada y la evaluación cognitiva objetiva sigue siendo imprecisa. Los pacientes con síndrome post-COVID (SPC) a menudo informan de fatiga y problemas cognitivos varios meses después de la infección aguda.

Nuestro objetivo fue desarrollar modelos de predicción de la fatiga mediante evaluaciones neuropsicológicas para evaluar la relación entre la fatiga cognitiva y la evaluación neuropsicológica objetiva.
Material y métodos: Estudio transversal de 113 pacientes con síndrome post-COVID que fueron evaluados con la Escala de Impacto de la Fatiga Modificada (MFIS) y una batería neuropsicológica completa que incluía pruebas cognitivas estandarizadas y test cognitivos computarizados. Se desarrollaron varios algoritmos de aprendizaje automático para predecir las puntuaciones de la MFIS (puntuación total y puntuación de fatiga cognitiva) utilizando las puntuaciones de las pruebas neuropsicológicas.
Resultados: MFIS solo mostró correlaciones moderadas con el test de interferencia de Stroop. Los modelos de clasificación obtuvieron puntuaciones F1 moderadas para la clasificación entre fatiga/no fatiga o entre tres o cuatro grados de gravedad de la fatiga. Los modelos de regresión para estimar la puntuación del MFIS no alcanzaron una medida R2 adecuada.
Conclusión: Nuestro estudio no encontró predictores neuropsicológicos fiables de la fatiga cognitiva. Estos resultados tienen importantes implicaciones para la interpretación de la fatiga y la evaluación cognitiva. Además, esto sugiere diferentes mecanismos fisiopatológicos de la fatiga y la disfunción cognitiva en el SPC.

17223. ESTUDIO DE LA PAROSMIA PERSISTENTE EN PACIENTES CON COVID-19 LEVE POR LA POSIBLE IMPLICACIÓN DEL SNC

García Meléndez, D.D.; Quintana Castro, P.; Morales Casado, M.I.; Diezma Martín, A.M.; Ruiz Gómez, J.W.; Ennazeh El Khaili, M.; Rivero Rodríguez, D.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: La parosmia post-COVID continúa en estudio por la controversia de su fisiopatología. Se muestra una serie de pacientes con parosmia persistente post-COVID, sus características demográficas, clínicas y test de olfacción.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y unicéntrico. Los pacientes tuvieron la COVID-19 confirmada, con curso leve y mantenían parosmias de más de un mes de evolución. Se realizó un test de olfacción objetivo (Sniffin' Sticks Olfactory Test ampliado).
Resultados: Participaron un total de 61 pacientes. El tiempo medio de parosmia hasta el estudio fue 319 días (DE 152). La media de edad fue de 37,2 años (DE 9,82). El 48,3% refirieron algún tipo de fantosmia y el 54,1% síntomas de niebla mental. El 77% de los participantes obtuvieron un resultado patológico en el test, 42,6% hiposmia y el 34,4% anosmia. El 65,6% refirió cacosmia de algún lápiz. El más fallado fue el olor a manzana (75,4%) y refirieron con mayor frecuencia anosmia del olor a anís (21,3%) y cacosmia del olor a ajo (34,4%).
Conclusión: La persistencia de las parosmias durante más de 6 meses tras la infección COVID es frecuente y supone un detrimento en la calidad de vida. Existe mayor cacosmia para algunos olores como el ajo. Esto podría orientar a la existencia de afinidad del virus por determinadas estructuras y deberá corroborarse en futuros estudios. Más de la mitad de los pacientes refirieron niebla mental en nuestra muestra.

18236. DESARROLLO DE CRITERIOS PARA LA DISFUNCIÓN COGNITIVA EN EL SÍNDROME POST-COVID

Matias-Guiu Antem, J.[1]; Herrera Gómez, E.[2]; Delgado Alonso, C.[1]; Yus Fuertes, M.[3]; Martínez Petit, Á.[4]; Ayala Rodrigo, J.L.[5]; Pagán Ortiz, J.[4]; Díez Cirarda, M.[1]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; González Nosti, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Facultad de Psicología. Universidad de Oviedo; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Facultad de Informática. Universidad Complutense; [5]Departamento de Arquitectura Computacional. Universidad Complutense.

Objetivos: Las alteraciones cognitivas en el síndrome post-COVID son frecuentes. Son necesarios el desarrollo de criterios objetivos para definir la alteración cognitiva en estos pacientes. Nuestros objetivos fueron 1) adaptar la metodología IC-CoDE, previamente validada en epilepsia, para examinar las alteraciones cognitivas y fenotipos en adultos con síndrome post-COVID; 2) comparar con métodos de *clustering* no supervisado, con lo que definir puntos de corte.
Material y métodos: 404 pacientes con síndrome post-COVID procedentes de dos centros, evaluados con dos baterías cognitivas extensas. La edad media fue 48,6 ± 9,2 años y 80,2% fueron mujeres. Fueron evaluados 484,60 ± 174,46 días tras la infección aguda. Se adaptó la metodología IC-CoDE al síndrome post-COVID (IC-CoDi-COVID). Se aplicó un método de *clustering* jerárquico.
Resultados: El 41,2% y 17,3% de la muestra fue clasificada como cognitivamente alterada en al menos 1 dominio con los puntos de corte de -1 y -1,5 desviaciones estándar, respectivamente. El dominio más frecuentemente alterado fue la atención/velocidad de procesamiento. No hubo diferencias significativas en los fenotipos cognitivos entre los dos centros. El análisis de *clustering* reveló la existencia de dos *clusters*, representando una separación por gravedad pero sin reflejar diferentes perfiles cognitivos. Los pacientes con déficit cognitivo fueron más jóvenes y con menores niveles de educación. No hubo asociación con hospitalización ni con el tiempo desde la fase aguda hasta la evaluación cognitiva.
Conclusión: Proponemos unos criterios para la definición de alteración cognitiva post-COVID, basados en el método IC-CoDE y apoyados con algoritmos de *machine learning*.

17830. CONDICIÓN POST-COVID-19 Y SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA ¿MISMA PATOLOGÍA?

Azcue González, N.[1]; Gómez Esteban, J.C.[1]; Acera Gil, M.[1]; Tijero Merino, B.[1]; Fernández Valle, T.[1]; Ayo Mentxakatorre, N.[1]; Pérez Concha, T.[1]; Murueta-Goyena Larrañaga, A.[1]; Lafuente Sánchez, J.V.[2]; Prada Iñurrategui, Á.[3]; López de Munain, A.[4]; Ruiz Irastorza, G.[5]; Ribacoba Bajo, L.[6]; Gabilondo Cuellar, I.[1]; del Pino Sáez, R.[1]

[1]Servicio de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia; [2]Departamento de Neurociencia. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU); [3]Servicio de Inmunología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia; [5]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia; [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Comparar la afectación cognitiva, disautonómica y neuropática en pacientes con condición post-COVID-19 y síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica (SFC/EM).
Material y métodos: Se evaluaron a 94 pacientes con condición post COVID-19 y 45 con SFC/EM mediante una evaluación neuropsicológica completa dirigida a evaluar distintos dominios cognitivos, principalmente la capacidad atencional, así como sintomatología ansioso-depresiva. Se realizó una maniobra de inclinación pasiva (Tilt test) mesa basculante, maniobra de Valsalva y respiración profunda para valorar la afectación del sistema nervioso autónomo. Se utilizaron el Sudoscan y potenciales evocados térmicos (CHEPS) para valorar la existencia de neuropatía.
Resultados: Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, siendo el grupo con SFC/EM el que mayor afectación presentaba en la respuesta de la frecuencia cardíaca ante la maniobra de inclinación pasiva, un 56% de los pacientes cumplía criterios de POTS. La taquicardia sinusal era prevalente en ambos grupos, incluso en pacientes sin POTS. Así mismo, el 61% de pacientes con SFC/EM tenía Sudoscan patológico, 41% latencias patológicas en potenciales evocados térmicos y el 74% presentaba deterioro cognitivo. Por otro lado, el 26% de los pacientes con condición post-COVID tenía Sudoscan patológico, el 37% aumento de la latencia ante estímulos térmicos y el

60% deterioro cognitivo. No se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de pacientes con afectación parasimpática.
Conclusión: Ambos grupos presentaban afectación cognitiva, en ambas patologías destacaba una afectación de la capacidad atencional, y la memoria verbal y visual. La sintomatología en ambas patologías era similar aunque los pacientes con SFC/EM presentaban una mayor afectación disautonómica, cognitiva y neuropática.

18364. INCIDENCIA DE ENCEFALITIS EN LA PANDEMIA COMPARADO CON EL PERIODO PRE-COVID. ESTUDIO RETROSPECTIVO

Ariño Rodríguez, H.[1]; Martínez Hernández, E.[1]; Armangué Salvador, T.[2]; Naranjo Roldán, L.[1]; Ruiz García, R.[1]; Escudero Rubí, D.[1]; Dalmau Obrador, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS); [3]Servicio de Neurociencias. Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA).

Objetivos: Se postula que el SARS-CoV-2 puede desencadenar autoinmunidad en pacientes COVID y manifestaciones neurológicas, pero no existen datos epidemiológicos.
Material y métodos: Evaluación retrospectiva de la historia clínica electrónica de un hospital terciario y su laboratorio de referencia para determinación de anticuerpos neurogliales en 2 periodos (pre-COVID y COVID). Se seleccionaron códigos de encefalitis no infecciosa CIE (9 y10): 323.61, 323.62, 323.9, G04.81 y G04.90, y códigos de encefalitis herpética (EH) 054.3 y B00.4 como control. Se revisaron los casos correspondientes al área de influencia del hospital (291.040 habitantes) y se incluyeron casos probables o definitivos de encefalitis autoinmune (EAI) según criterios Graus et al 2016. La incidencia se calculó por 1.000.000 habitantes-año para los 2 periodos (2010-2019 *vs.* 2020-2022). Además, se obtuvo la tasa de pacientes positivos testados para anticuerpos por sospecha de EAI (2017-2019 *vs.* 2020-2021).
Resultados: De 119 pacientes del hospital con dichos códigos, 26 episodios correspondieron a EAI (15 con anticuerpos) y 34 EH con criterios de inclusión. La incidencia de EAI fue de 8,2 pre-COVID y 3,4 COVID (EH 8,2 y 17,2 respectivamente). Se testaron muestras de suero y/o LCR de 7.279 pacientes diferentes. La tasa de (pacientes) positivos en el laboratorio fue de 0,034 pre-COVID y 0,038 COVID.
Conclusión: No se ha detectado un aumento de incidencia de encefalitis autoinmune durante la pandemia, ni por el estudio poblacional ni por la proporción de casos finalmente diagnosticados por detección de anticuerpos.

18419. ESTIMULACIÓN DIRECTA TRANSCRANEAL (TDCS) PARA EL TRATAMIENTO DE LA FATIGA POST-COVID-19: ENSAYO CLÍNICO PARALELO, ALEATORIZADO Y DOBLE CIEGO

Oliver Mas, S.; Delgado Alonso, C.; Fernández Romero, L.; Cuevas Estancona, C.; Matias-Guiu Antem, A.; Gil Moreno, M.J.; Diez Cirarda, M.; Matias-Guiu Guía, J.; Matias-Guiu Antem, J.

Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La fatiga es un síntoma común y discapacitante en los pacientes que han sufrido COVID-19 y que puede persistir tras la recuperación de la fase aguda de la enfermedad. Actualmente no existen tratamientos eficaces descritos. La neuromodulación no invasiva incluye un conjunto de técnicas que son útiles y que se han propuesto para el tratamiento de la fatiga en otras enfermedades. El objetivo principal de este estudio es valorar el cambio en la severidad de la fatiga mediante la neuromodulación no invasiva en pacientes que han sufrido COVID-19. Como objetivos secundarios se plantearon el cambio en la cognición, estado de ánimo y calidad de vida.
Material y métodos: Ensayo clínico paralelo, aleatorizado, doble ciego (paciente, evaluador). Se realizan 8 sesiones de neuromodulación mediante estimulación transcraneal eléctrica (tDCS) estimulando la región prefrontal dorsolateral (DLPFC) a 2 mA de corriente continua durante 20 minutos. La muestra es de 40 pacientes con fatiga persistente al menos 3 meses de la fase aguda de la infección por COVID-19. Se realiza una aleatorización 1:1 en grupos paralelos: G1: grupo activo; G2: grupo placebo.
Resultados: Actualmente se ha completado el reclutamiento y se prevé completar el tratamiento y las visitas durante el mes de julio. La edad media es 46,51 ± 9,31 años, 82% mujeres, con una puntuación media en la escala MFIS de 68,74 ± 10,19.
Conclusión: Presentamos los resultados del primer ensayo clínico mediante tDCS para fatiga en el síndrome post-COVID. En caso de demostrarse beneficio, la aplicabilidad de esta técnica fuera del ámbito hospitalario hace que pueda ser útil y generalizable.

17989. ALTERACIONES DE LA FLUIDEZ LECTORA EN EL COVID-19 PERSISTENTE

Pérez Sánchez, M.D.C.[1]; Álvarez Cañizo, M.[2]; González Nosti, M.[1]; Herrera Gómez, E.[1]

[1]Universidad de Oviedo. Facultad de Psicología; [2]Facultad de Educación y Trabajo Social Universidad. Universidad de Valladolid.

Objetivos: Recientemente se ha descrito la condición de COVID-19 persistente para referirse a la persistencia de síntomas de naturaleza y gravedad diversa que aparecen en pacientes que han superado la enfermedad aguda. Considerando la capacidad neuroinvasiva del COVID-19, el objetivo de este trabajo será analizar el lenguaje de pacientes con persistencia de síntomas cognitivos tras sufrir COVID-19, centrándose en su lectura, función que se encuentra alterada en diferentes trastornos neurológicos. Concretamente, se analizará la fluidez lectora, teniendo en cuenta su velocidad y precisión, así como su prosodia.
Material y métodos: En este estudio participaron 100 adultos españoles, con un rango de edad entre 25 y 65 años, 60 de los cuales presentaban síntomas cognitivos que persistían tras la infección por COVID-19. Los 40 participantes restantes conformaron el grupo control. Todos fueron evaluados siguiendo un protocolo de pruebas neuropsicológicas, que abarcaban los diferentes dominios cognitivos. Se grabó la lectura en voz alta de dos textos experimentales que incluían oraciones declarativas, exclamativas e interrogativas. Las grabaciones fueron analizadas mediante el programa Praat, que permite el análisis experimental de la velocidad de lectura y su precisión, además de su prosodia. A este nivel se midió la duración de segmentos vocálicos, del tono y de la intensidad lectora.
Resultados: Se espera que la fluidez lectora esté afectada en alguno de sus niveles, considerando las similitudes entre las alteraciones del lenguaje de estos pacientes y las de algunas enfermedades neurodegenerativas como la EA y la EP.
Conclusión: La detección precoz de alteraciones en la lectura podrá facilitar procesos de rehabilitación posteriores.

18526. SIN DIFERENCIAS DE SEXO EN LA MORTALIDAD DE PERSONAS MAYORES EN ESPAÑA DURANTE LA PANDEMIA COVID-19. ¿SON DEFINITIVOS LOS FACTORES PSICOSOCIALES?

Herrero Ezquerro, M.T.[1]; García Tevar, A.[1]; Macías Ruiz, M.D.C.[1]; Fernández Villalba, E.[2]; González Cuello, A.M.[1]; Raparelli, V.[3]; Norris, C.[4]; Kautzky-Willer, A.[5]; Kublickiene, K.[6]; Pilote, L.[7]

[1]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento. Campus Mare Nostrum. Universidad de Murcia; [2]Grupo Neurociencia Clínica y Experimental. Instituto

Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB). Hospital Morales Meseguer. Facultad de Medicina. Instituto de Investigación en Envejecimiento. Campus Mare Nostrum. Universidad de Murcia; [3]Departamento de Medicina Traslacional. Universidad de Ferrara; [4]School of Nursing. University of Alberta; [5]School of Medicine. University of Viena; [6]Department of Renal Medicine. Karolinska Institute; [7]Research Institute-Health Center. McGill University.

Objetivos: Los datos disponibles de defunciones por COVID-19 basados en tasas de ingreso hospitalario (no en tasas no hospitalarias) son contradictorios en relación con el sexo. Se analizó si la pandemia afectó de forma diferencial (sexo y edad) a la población mayor de 60 años.
Material y métodos: Estudio observacional de datos del INE de mortalidad, tasa de mortalidad (TM), renta per cápita (RPC) y producto interior bruto (PIB) de 2017 a 2020. El análisis, estratificado por sexo y edad, evaluó la trayectoria de mortalidad y los posibles factores asociados.
Resultados: En 2020, fallecieron en España 451.563 personas (51% mujeres), superando significativamente el número de defunciones de 2019. De 2019 a 2020, la mortalidad aumentó un 19,31% (18,95% hombres; 19,31% mujeres); en años previos las tasas en hombres y mujeres fueron -2,08% y 0,88%, respectivamente. La TM en 2020 aumentó significativamente (16,46%) respecto a años previos (-4,05% y -0,97%). El mayor aumento de TM (23,56%) fue de 80 a 84 años. Las mayores diferencias de TM entre hombres y mujeres fueron de 60 a 74 años hasta igualarse en nonagenarios. No hubo diferencias significativas de sexo en la RPC o el PIB.
Conclusión: No existen diferencias significativas entre sexos en el aumento de TM y de defunciones por COVID-19. La TM intrahospitalaria fue significativamente mayor en varones, pero la TM general fue similar en ambos sexos (mayor TM extrahospitalaria en mujeres). En las causas de mortalidad de personas mayores, más allá de factores biológicos, es preceptivo explorar los factores psicosociales.

Neurofisioterapia + Neuroterapia ocupacional + Neurologopedia

17848. UN EXOESQUELETO UNILATERAL DE MIEMBRO INFERIOR COMO HERRAMIENTA DE MEDICIÓN DE VARIABLES BIOMECÁNICAS DE PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Puyuelo Quintana, G.[1]; Garcés Castellote, E.[1]; Cumplido Trasmonte, C.[1]; Barquín Santos, E.[1]; Aneiros Tarancón, F.[1]; Plaza Flores, A.[1]; Hernández Melero, M.[2]; Gutiérrez Ayala, A.[1]; Cano de la Cuerda, R.[3]; Destarac Eguizabal, M.A.[1]; García Armada, E.[2]

[1]MarsiBionics; [2]Centro de Automática y Robótica-UPM. CSIC; [3]Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física, Facultad de Ciencias. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es identificar las posibilidades de un exoesqueleto unilateral de MMII (MAK) en la recogida de información de parámetros biomecánicos mediante los sensores integrados, relacionados con la presión plantar y fuerza de pacientes afectados por accidente cerebrovascular (ACV).
Material y métodos: El exoesqueleto MAK es un dispositivo de asistencia a la flexo-extensión de rodilla unilateral. Está diseñado para la rehabilitación de pacientes con ACV y tiene integrados sensores de fuerza a nivel de la articulación de la rodilla y sensores de presión plantar en ambas extremidades inferiores. Estos sensores recogen la información en tiempo real, y además puede ser almacenada. La información relacionada con la fuerza muscular se comparó con el *hand held dynamometer* (HHD) fijado mediante una cincha textil no flexible. La información recogida por los sensores de presión plantar se tradujo a centro de presiones (CoP).
Resultados: El exoesqueleto MAK recogió satisfactoriamente la fuerza y CoP de los pacientes afectados por ACV. La comparación de la fuerza en flexores de rodilla se obtuvo un coeficiente de correlación fuerte (0,9), y en extensión el coeficiente de correlación fue moderado (0,6). Mediante el CoP se observaron patrones característicos del pie equino.
Conclusión: El exoesqueleto MAK es una herramienta que permite medir las variables de fuerza y CoP en pacientes afectados por ACV. Mediante la recogida de los datos y su observación en tiempo real, los terapeutas que utilizan el dispositivo pueden guiar al paciente para mejorar su movimiento. Hay conflicto de interés en varios autores.

18215. ESTADO FUNCIONAL 10 AÑOS DESPUÉS DE LA RESECCIÓN DE MENINGIOMA ATÍPICO DE GRAN TAMAÑO EN LA INFANCIA

de Andrés Garrido, B.; Narbona, N.; Piñel Cabas, I.; Sánchez Peregrino, E.

Servicio de Neurofisioterapia. Neurointegra.

Objetivos: Reportar el estado motor, cognitivo y funcional de varón de 18 años intervenido para resección de meningioma atípico frontal derecho de gran volumen con complicaciones neuroquirúrgicas posteriores cuando tenía 8 años. Durante estos 10 años ha recibido neurorrehabilitación en dosis variables de fisioterapia, neuropsicología y terapia ocupacional.
Material y métodos: Se realiza valoración cualitativa y cuantitativa de los dominios cognitivos y habilidades motoras, que se compara con la valoración inicial a su llegada a nuestro servicio tras el alta hospitalaria, cuando tenía 9 años.
Resultados: Presenta una notable mejoría en todas las áreas a pesar de las lesiones quirúrgicas y de la afectación encefálica por las complicaciones postquirúrgicas. Al alta hospitalaria presentaba tetraparesia de predominio izquierdo, síndrome prefrontal mixto y alteraciones psicopatológicas, siendo dependiente para las AVD. En la actualidad deambula con autonomía y es capaz de correr y saltar. Persiste déficit leve en hemicuerpo izquierdo con probable apraxia y bradicinesia. Mejoran las funciones cognitivas, con alteración en grado variable del sistema atencional, memoria de trabajo y funciones ejecutivas. Todo ello repercute en una mejoría de la autonomía, sin llegar a ser completamente autónomo.
Conclusión: La neurorrehabilitación individualizada mejora el estado funcional de los niños con daño cerebral adquirido por meningioma. No obstante, esta mejoría, probablemente, esté también mediada por la propia maduración del sistema nervioso.

17701. EFICACIA DE LA PUNCIÓN SECA EN LA SINTOMATOLOGÍA SECUNDARIA A LA ESPASTICIDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

González Platas, M.[1]; Pérez Trujillo, M.D.P.[2]; Pérez Martín, M.Y.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Servicio de Fisioterapia. Universidad de la Laguna (ULL).

Objetivos: Los pacientes con EM presenten espasticidad en un 85%, causada por lesiones en la vía piramidal. Este síntoma condiciona alteración de la deambulación, del equilibrio, del control esfinteriano y trastornos del sueño. Su tratamiento requiere combinación de fármacos y técnicas fisioterápicas. La punción seca es una técnica semiinvasiva que se aplica en puntos "gatillo" disminuyendo la espasticidad sin producir debilidad. El objetivo de este estudio es valorar la eficacia de la punción seca en la sintomatología secundaria a la espasticidad en pacientes con EM.

Material y métodos: 10 pacientes con EM y EDSS > 2,5 que presentan espasticidad en distintos grupos musculares han sido incluidos en el estudio. Se realizó una sesión de punción seca semanal, durante 4 meses. Los parámetros de estudio fueron comparados con los basales de cada individuo. Tras finalizar la PS, se realizó al mes una exploración para observar la persistencia de la eficacia. Se utilizó Neurostatus, escala PENN, Cuestionario de calidad de vida (MSQol54), calidad de sueño de Pittsburg, control de la nicturia y despertares nocturnos.
Resultados: Se muestran mejoras significativas en las mediciones del EDSS (p = 0,028), el ítem vesical (p = 0,024), la escala PENN (p = 0,013) de espasmos hora y la calidad de vida tanto física (p = 0,006) como mental (p = 0,014). Todos los ítems analizados presentan mejoría. Al mes de haber acabado las sesiones perduran estas mejoras en todos los ítems antes mencionados y además en los despertares nocturnos (p = 0,018).
Conclusión: La punción seca puede ser utilizada para tratar la sintomatología secundaria a la espasticidad en pacientes con esclerosis múltiple.

17849. UTILIDAD DE LOS DATOS BIOMECÁNICOS RECOGIDOS POR EL EXOESQUELETO MAK PARA EL SEGUIMIENTO Y OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO REHABILITADOR EN EL PACIENTE CON ACV

Puyuelo Quintana, G.[1]; Garcés Castellote, E.[1]; Cumplido Trasmonte, C.[1]; Barquín Santos, E.[1]; Aneiros Tarancón, F.[1]; Plaza Flores, A.[1]; Hernández Melero, M.[2]; Gutiérrez Ayala, A.[1]; Cano de la Cuerda, R.[3]; Destarac Eguizabal, M.A.[1]; García Armada, E.[2]

[1]MarsiBionics; [3]Centro de Automática y Robótica-UPM. CSIC; [4]Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física, Facultad de Ciencias. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es estudiar las posibilidades de uso de la información recogida por los sensores del exoesqueleto MAK en pacientes con accidente cerebrovascular (ACV), en aras de realizar el seguimiento y optimizar la terapia con el exoesqueleto.
Material y métodos: El MAK es un exoesqueleto unilateral de flexoextensión de rodilla. Tiene integrados sensores que miden la fuerza de flexores y extensores de rodilla y rango articular (ROM) de rodilla, y presión plantar de ambos miembros inferiores. Mediante estos datos, se puede mejorar la terapia realizada con el dispositivo. Se realizaron valoraciones de fuerza, ROM y optimización de la terapia (mediante el registro de presión plantar en tiempo real) en 6 pacientes con ACV.
Resultados: El MAK obtuvo satisfactoriamente los datos relativos a la fuerza de flexoextensión y ROM de rodilla. Las presiones plantares se tradujeron a CoP. No se halló una diferencia estadísticamente significativa entre el inicio y fin del tratamiento del ROM de rodilla (de 84,6 ± 16,7º a 82,2 ± 13,5º, p > 0,05). Para la fuerza en extensores de rodilla sí se observó un incremento (de 38,2 ± 21,5 Nm a 40,0 ± 20,2 Nm, p < 0,05). Mediante la visualización de la presión plantar en tiempo real se observaron mejorías de la pisada mediante el CoP.
Conclusión: El MAK puede medir la evolución del paciente con ACV en términos de fuerza, ROM y CoP. Mediante la recogida de los datos y su observación en tiempo real, los terapeutas que utilizaban el dispositivo podían guiar al paciente para mejorar su rehabilitación y recoger datos para analizar su evolución.

17143. PARAMIOTONÍA CONGÉNITA DE VON EULENBURG: CASO CLÍNICO DESDE TERAPIA OCUPACIONAL

Tardon Yuste, D.

Servicio de Terapia Ocupacional. Neurofunción.

Objetivos: Analizar la eficacia de un programa basado en la evidencia desde terapia ocupacional en el síndrome de Von Eulenburg.
Material y métodos: Se analizan la evidencia científica en rehabilitación de dicho síndrome mediante una revisión sistemática. El resultado de dicha revisión dio lugar a el diseño de un programa de intervención específico de terapia ocupacional. Se desarrolló un estudio de caso único para verificar la eficacia de dicho programa. Caso: mujer de 26 años de edad con síndrome de Von Eulenburg. Tipo de estudio: caso único pre-post observacional. Procedimiento: se llevó una intervención de 6 meses de duración (40 sesiones) donde el objetivo funcional se focalizó en incrementar la funcionalidad de la extremidad superior derecha. Evaluación: se administraron las siguientes pruebas: Fugl-Meyer, dinamometría, electromiografía y MAL.
Resultados: A nivel de fuerza, se observan mejoras de +-30% de los valores iniciales en todos los movimientos de la extremidad. A nivel de funcionalidad de la extremidad superior, se aprecia una mejora significativa en todos los subítems de la escala. A nivel de participación, la paciente incrementa notablemente tanto en tareas unimanuales como bimanuales. La velocidad de conducción del impulso nervioso se ve reducida tras la intervención.
Conclusión: Este estudio piloto sobre el diseño del programa de intervención ofrece resultados positivos en la rehabilitación de esta paciente. Es necesario desarrollar estudios con mayor tamaño muestras.

17138. TERAPIA POR OBSERVACIÓN DE ACCIONES EN ATAXIA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIA PROGRESIVA

Rodríguez Menéndez, S.

Servicio de Neurología. Neurofunción.

Objetivos: Analizar la eficacia de la terapia por observación de acciones en la rehabilitación de la coordinación de extremidades superiores en un caso de esclerosis múltiple primaria progresiva.
Material y métodos: Varón de 34 años de edad diagnosticado de esclerosis múltiple primaria progresiva. Procedimiento: Se llevó a cabo una intervención que combina la terapia por observación (TOA) de acciones y la terapia ocupacional convencional. Valoración: Scale for assessment and rating os ataxia, nine hole peg test y MSQOL54. Análisis de datos: Se analizaron los datos mediante un pre-post. Además, se comparó con los resultados de seguimiento de intervención de los dos meses previos a este estudio donde solo se realizaba rehabilitación convencional.
Resultados: En relación con la parte del estudio de caso pre-post, el paciente mostró diferencias positivas en los ítems de la escala de ataxia relacionados con la extremidad superior. En cuanto a la destreza manipulativa, las mejoras son positivas, pues en un corto periodo de tiempo se han visto reducidos los tiempos. En relación con la independencia en básicas, se vio mejora en vestido, aseo, alimentación y baño. Por otra parte, tras compararse con los resultados de los dos meses previos a este estudio, donde el paciente solo realiza terapia convencional, se mostró diferencias positivas en los tres aspectos evaluados.
Conclusión: La TOA es un tipo de intervención que nos ha mostrado resultados esperanzadores en la rehabilitación de la coordinación en esclerosis múltiple primaria progresiva. Es necesario estudios con una muestra más elevada y con protocolos de intervención más definidos.

18216. RECUPERANDO LA OCUPACIÓN TRAS UNA LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA

Echávarri González, R.

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Alcanzar el mayor nivel de funcionalidad. Específicos: 1) aumentar el rango de movimiento activo-asistido en las extremidades

superiores (EESS); 2) prevención de deformidades y contracturas en EESS; 3) mantener una adecuada sedestación; 4) aumentar la fuerza, resistencia y motricidad en ambas manos; 5) facilitar la realización de actividades; 6) fomentar el desempeño de ocupaciones.
Material y métodos: Se lleva a cabo el tratamiento de terapia ocupacional con intervenciones sobre las alteraciones del rango articular, la fuerza y tolerancia; tratamiento y educación sobre ergonomía postural; confección de ortesis para prevención de contracturas y deformidades; intervenciones sobre la sensibilidad; intervenciones en las actividades de la vida diaria e intervenciones con la persona cuidadora.
Resultados: El paciente presenta una mejora en rango, fuerza y tolerancia en ambas EESS, pudiendo en la actualidad realizar las AVD básicas sin ayuda de tercera persona. Continúa utilizando ortesis en EESS derecha en momentos de descanso lo que facilita una adecuada posición del pulgar en la realización de las ocupaciones. Actividades como el vestido de la parte distal de las extremidades inferiores, la alimentación, actividades de cuidado personal y el uso de sistemas de comunicación son realizadas por el paciente.
Conclusión: En la actualidad ha mejorado sus puntuaciones en la escala SCIM III y, sobre todo, muestra gran satisfacción con el nivel de desempeño ocupacional que presenta, en especial con el uso de sus manos.

17238. TRATAMIENTO DE LA ANOMIA EN PACIENTES BILINGÜES CON AFASIA. ¿QUÉ LENGUA MEJORA MÁS? REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO

Arantzeta Pérez, M.

Servicio de Lingüística. Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

Objetivos: Conocer a) en qué lengua es más eficaz el tratamiento de la anomia en población bi/multilingüe, y b) cómo incide el tratamiento en la(s) lengua(s) no tratadas.
Material y métodos: Tras realizar una revisión sistemática en las bases de datos de EBSCO y Pubmed, 25 estudios han cumplido los criterios de inclusión; 64 pacientes y un total de 94 intervenciones en un solo idioma. Se han calculado *odds ratio*s para cada individuo e idioma (tratado y no tratado), comparando las puntuaciones previas y posteriores al tratamiento en capacidad de acceso al léxico. Los datos se han analizado utilizando modelos mixtos lineales.
Resultados: Los resultados muestran que el efecto del tratamiento logopédico es mayor en la lengua tratada que en la no tratada (ß = 0,974; p = < 0,0001). La capacidad de acceso al léxico tiende a mejorar más en la lengua nativa que en el resto de lenguas (ß = 0,379; p = 0,0037). El idioma no tratado empeora a medida que aumenta el número de sesiones en el idioma tratado (ß = 1,45; p = 0,0015).
Conclusión: El tratamiento de la anomia es más eficaz en la lengua nativa del paciente y la transferencia terapéutica al idioma no tratado es mínima o incluso negativa, particularmente en tratamientos prolongados. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes para la toma de decisiones basada en la evidencia y subrayan la necesidad de dirigir el tratamiento logopédico en todas las lenguas habladas por el paciente bilingüe.

Neurogenética

18447. ESTUDIO TRANSCRIPTÓMICO MULTISISTÉMICO EN RATONES CON MUTACIÓN FUSDELTA14 REVELA DIFERENTES FUNCIONES DE FUS EN EL DESARROLLO COGNITIVO Y METABÓLICO

Corrochano Sánchez, S.[1]; Ali, Z.[2]; Godoy Corchuelo, J.M.[1]; Fernández Beltrán, L.C.[1]; Jiménez Coca, I.[1]; García Toledo, I.[1]; Cunningham, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurogenética. MRC Harwell Institute.

Objetivos: FUS (Fused in sarcoma) es una proteína que se ha encontrado deslocalizada fuera del núcleo y agregada en algunas formas de demencia frontotemporal. Algunas mutaciones en FUS causan formas juveniles agresivas de esclerosis lateral amiotrófica (ELA), como la mutación FUSDelta14. Se desconoce si las mutaciones de FUS afectarían principalmente a las neuronas motoras u otros tejidos del organismo, y si los transcritos de ARN que se ven afectados por la mutación FUSDelta14 son los mismos en los distintos órganos.
Material y métodos: Generamos un modelo fisiológico de ratón *knock-in* homocigoto para la mutación FUSDelta14. Realizamos la secuenciación del ARN de seis tejidos diferentes y comparamos los genes y vías afectadas por la mutación en los distintos tejidos. Realizamos una caracterización fenotípica exhaustiva de estos ratones para determinar la correspondencia de los síntomas con los genes y vías identificadas.
Resultados: La mutación FUSDelta14 altera más el perfil transcripcional del cerebro y el músculo. Los genes y las vías afectadas en los distintos tejidos también son específicos, lo que evidencia que FUS impacta de diferente forma en los órganos. El cerebro es el órgano más afectado, con importantes alteraciones morfológicas, un córtex más delgado, posiblemente originada en las etapas de desarrollo, lo que provoca alteraciones conductuales y muerte prematura por convulsiones.
Conclusión: Nuestros datos evidencian que las alteraciones en FUS podrían provenir de etapas tempranas del desarrollo y que la etiología de la enfermedad es multisistémica y multifactorial con varios tejidos y vías afectadas.

17330. VARIABILIDAD FENOTÍPICA EN TRASTORNOS RELACIONADOS CON POLR3. PRESENTACIÓN DE UN NUEVO FENOTIPO ASOCIADO

Martín Jiménez, P.[1]; Posada Rodríguez, I.J.[1]; González de la Aleja, J.[1]; Núñez Enamorado, N.[1]; Llamas Velasco, S.[1]; Vela Desojo, L.[2]; Arteche-López, A.[3]; Martínez de Aragón, A.[4]; Camacho Salas, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los trastornos relacionados con POLR3 son un grupo de enfermedades causadas por variantes patogénicas bialélicas en los genes POLR3A, POLR3B, POLR1C y POLR3K, que codifican subunidades de la ARN polimerasa III humana (Pol III). Se han relacionado clásicamente con síndromes leucodistróficos hipomielinizantes, pero presentan gran diversidad fenotípica. Presentamos una serie de pacientes con trastorno relacionado con POLR3 diagnosticados en nuestro hospital en 10 años.
Material y métodos: Revisión retrospectiva.
Resultados: 11 pacientes procedentes de 9 familias no relacionadas (7 varones y 4 mujeres). La mediana de edad es 22,5 años (rango 4-58). 4 pacientes (36%) presentan hipomielinización en la RM, de los cuales 2 tienen fenotipo ataxia-temblor (uno grave y otro leve), 1 fenotipo de ataxia espástica y 1 está asintomático. El 63% restante (7/11) no presentan hipomielinización: 1 presenta fenotipo estriatal; 4 ataxia-temblor-movimientos anormales y 2 hermanos monocigóticos encefalopatía epiléptica y del desarrollo. En todos los casos se detectan variantes bialélicas en genes POLR3: 5 casos en el gen POLR3A, 1 caso en POLR3B y en 1 caso en POLR1C, sin clara correlación genotipo-fenotipo.
Conclusión: Las variantes patogénicas en POLR3 se caracterizan por una alta heterogeneidad clínica y radiológica, con manifestaciones que van desde síndromes leucodistróficos hipomielinizantes graves de inicio en la infancia hasta trastornos neurológicos más leves (ataxia u otros trastornos del movimiento) de inicio tardío con o sin hipomielinización central. Asimismo, presentamos el caso de dos hermanos monocigóticos con encefalopatía epiléptica y del desarrollo, un fenotipo no descrito hasta el momento.

18299. FENOTIPADO PROFUNDO DE LOS SÍNDROMES RELACIONADOS CON NALCN/UNC80

Parra Díaz, P.[1]; Aledo Serrano, Á.[2]; Beltrán Corbellini, Á.[2]; del Pino, I.[3]; Monteil, A.[4]; Gil-Nagel, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [3]Servicio de Genética. Centro de Investigación Príncipe Felipe; [4]Servicio de Genética. Institut de Génomique Fonctionnelle.

Objetivos: Las mutaciones en NALCN (Na+ Leak Channel) o en su subunidad UNC80 se relacionan con los síndromes IHPRF1 y 2 (Infantile Hypotonia, Pschycomotor Retardation and characteristic Facies) y CLIFAHDD (Contractures of the Limbs and FAce, Hypotonia and Developmental Delay), considerados ultrarraros. El escaso número de publicaciones y la descripción heterogénea de los síntomas hace difícil su caracterización fenotípica. Nuestro objetivo es realizar una descripción clínica detallada de estos síndromes.
Material y métodos: Pacientes con diagnóstico confirmado de variantes patogénicas en NALCN/UNC80, reclutados a nivel mundial, en colaboración con la Fundación Libellas. Los datos se recogen a través de entrevistas con la familia, el intercambio de información con sus médicos y la revisión de informes genéticos y clínicos.
Resultados: Incluimos 21 casos de CLIFAHDD (5 mujeres, edades 3 meses-24 años, media 5 años), 7 IHPRF1 (2 mujeres, edades 3-20 años, media 10,1 años) y 2 IHPRF2 (dos varones de 1,5 y 2,5 años). Los problemas más prevalentes fueron el retraso del neurodesarrollo en todos los casos (más grave en el IHPRF1 y con mayor afectación del lenguaje), los trastornos autonómicos (66%), respiratorios (70%) y del sueño (66%) en gran parte de los pacientes, independientemente del síndrome; artrogriposis distal (100%), ataxia y trastornos del movimiento (61%) en los casos de CLIFAHDD y fallo de medro (57%) y epilepsia (71%) en los casos de IHPRF1.
Conclusión: Los resultados de este estudio de fenotipado en pacientes con variantes patogénicas en NALCN/UNC80, el mayor hasta la fecha, amplían el fenotipo previamente descrito, con diferencias en función del tipo de mutación.

17904. IDENTIFICACIÓN DE DOS NUEVAS VARIANTES DE RRM2B ASOCIADAS CON OFTALMOPLEJÍA EXTERNA PROGRESIVA AUTOSÓMICA RECESIVA EN UNA FAMILIA CON PATRÓN DE HERENCIA SEUDODOMINANTE

Restrepo Vera, J.L.[1]; Ramón, J.[2]; Rovira Moreno, E.[3]; Martínez Sáez, E.[4]; Llauradó Gayete, A.[5]; Codina, M.[3]; Sotoca, J.[5]; Sánchez-Tejerina, D.[5]; Salvadó, M.[5]; Martí, R.[2]; García Arumí, E.[3]; Juntas Morales, R.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Vall d'Hebron Institut de Recerca; [3]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: RRM2B codifica la subunidad p53R2 de la ribonucleótido reductasa. Las variantes patogénicas en este gen resultan en defectos en el mantenimiento del AND mitocondrial (mtDNA). El objetivo del presente estudio es investigar 2 variantes nuevas del gen RRM2B relacionadas a OEPC autosómica recesiva con herencia seudodominante.
Material y métodos: Se incluyeron 3 individuos (padre, madre e hijo). El hijo (probando) fue sometido, entre otros exámenes, a estudio histológico y molecular en músculo. Se analizaron con técnicas NGS los exones de genes nucleares relacionados con el mantenimiento del mtDNA. Se realizaron estudios de cultivo celular relacionados con la replicación del mtDNA en fibroblastos de madre e hijo.
Resultados: Se describen dos pacientes, madre (64 años) e hijo (30 años), con OEPC. Se examinó la biopsia de músculo de este último que mostró fibras Cox negativas y los estudios moleculares revelaron deleciones múltiples del mtDNA. Se identificaron dos variantes *missense* nuevas (c.730G>A y c.898G>A) en heterocigosis compuesta en el hijo. La madre albergaba la primera variante en homocigosis y el padre clínicamente asintomático albergaba la variante restante en heterocigosis. Los análisis *in silico* predijeron ambas variantes como deletéreas. Los estudios experimentales mostraron que la replicación del mtDNA en fibroblastos de madre e hijo se estimula con la suplementación con nucleósidos de forma diferencial respecto a controles.
Conclusión: Nuestros resultados respaldan la patogenicidad de 2 nuevas variantes de RRM2B encontradas en dos pacientes con OEPC autosómica recesiva heredada. Según nuestro conocimiento se trata del primer caso de herencia seudodominante en OEPC de cualquier causa genética.

18512. ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y FACTORES DE ESTILO DE VIDA

Sánchez Chillón, A.; Echavarría Íñiguez, A.; Madrigal Lkhou, E.; Gil Luque, S.; Fernández Ramajo, C.; Cubo Delgado, E.; Gil Polo, C.; Álvarez, P.; Martínez, S.; Muñoz Siscart, I.; Diez Fairen, M.; Sampedro, F.; Collazo Riobo, C.; Mariscal, N.; Díaz Piñeiro, M.D.; Aguado García, L.; Alonso García, E.; Mena, E.; Miguel Pérez, I.; de la Maza Pérez, L.; Calvo, S.; Gundin Menéndez, S.; Martín Palencia, M.; Arrabal Alonso, Á.; Núñez Rodríguez, J.; Saiz Rodríguez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Examinar si los FEV como el consumo de cafeína o alcohol, hábito tabáquico, nivel de actividad física y la adherencia a la dieta mediterránea están asociados con la mortalidad en una cohorte española de pacientes con EH tras 9 años de seguimiento.
Material y métodos: Estudio nacional, longitudinal y observacional. Fueron incluidos 87 sujetos participantes de la red europea de estudio de la EH (EHDN). Se recogió información sobre FEV en la visita basal: demografía, número repeticiones CAG, gravedad de la EH con las escalas de Evaluación Unificada de la EH (UHDRS), capacidad funcional total (CFT), síntomas psiquiátricos (PBA-S) y fecha de defunción. Se utilizaron modelos de regresión de Cox multivariantes para determinar la asociación de los FEV con mortalidad.
Resultados: Se registraron 16 muertes. Tras corregir por múltiples comparaciones, los pacientes fallecidos basalmente tenían una mayor puntuación en la UHDRS, y menor consumo de cafeína comparados con los pacientes vivos. En modelos de regresión multivariante de Cox ajustados por edad, CFT, y repeticiones CAG, se observó un mayor riesgo de mortalidad asociado a un menor consumo de cafeína (HR 0,13, IC95% 0,04-0,45).
Conclusión: Un mejor conocimiento de los FEV puede modificar la mortalidad en la EH. Los resultados de este estudio nacional sugieren que la toma de cafeína mejora la supervivencia en la EH.

17806. RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE UN PANEL GENÉTICO DE DEMENCIA REALIZADO EN UN HOSPITAL TERCIARIO DURANTE TRES AÑOS

González Arbizu, M.[1]; Amarante Cuadrado, C.[1]; Blanco Palmero, V.[1]; González Sánchez, M.[1]; Herrero San Martín, A.O.[1]; Llamas Velasco, S.[1]; Pérez Martínez, D.A.[1]; Villarejo Galende, A.[1]; Alcalá Torres, J.[1]; Santos Martin, C.[1]; Arteche López, A.[2]; Quesada Espinosa, J.F.[2]; Lezana Rosales, J.M.[2]; Pérez de la Fuente, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir los resultados y la rentabilidad diagnóstica de los paneles genéticos de demencias realizados en nuestro centro.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de los paneles genéticos de demencia realizados entre 2019-2022 (48 genes incluidos).
Resultados: Se analizaron 82 paneles genéticos; la media de edad fue 59 años (DT 9), no hubo diferencia por sexos, y la distribución del Goldman Score (GS) fue la siguiente: 16 GS1, 3 GS2, 28 GS3, 35 GS4.

Entre los 48 paneles solicitados por enfermedad de Alzheimer (EA), se detectaron variantes patogénicas en 2 pacientes en los genes PSEN1 (c.1158C>G heterocigosis) y SORL1 (c.364C>T homocigosis), y una variante de riesgo en otro paciente en el gen SORL1. El 54% (26/48) de los pacientes eran portadores del genotipo APOEε4 (5 homocigotos y 21 heterocigotos). Entre los 22 paneles solicitados por demencia frontotemporal, se detectaron variantes consideradas patogénicas en tres pacientes, en los siguientes genes: GRN (c.768_769dup), MAPT (c.2194C>T) y SQSTM1 (c.436_462DUP), todos en heterocigosis. En los paneles de pacientes con demencia con cuerpos de Lewy (4) y un paciente con parálisis supranuclear progresiva no se detectaron variantes patogénicas. En el grupo de paciente con demencias no clasificables (7) se identificaron en una paciente dos variantes patogénicas en el gen ATP13A2 (síndrome de Kufor-Rakeb).
Conclusión: La rentabilidad diagnóstica de los paneles para la detección de demencias genéticamente determinadas no es muy alta (7% en nuestra muestra). No obstante, se recomienda su utilización en pacientes con deterioro cognitivo de inicio precoz o clara historia familiar por la información diagnóstica y pronóstica que aportan.

18308. EPILEPSIA FOCAL CON ATROFIA HIPOCAMPAL Y DISTONÍA CERVICAL EN CONTEXTO DE MUTACIÓN EN EL GEN CSNK2B

Lallana Serrano, S.; Fonseca, E.; Abraira, L.; Campos-Fernández, D.; Gifreu, A.; Santamarina, E.; Toledo, M.; Hernández-Vara, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Descripción del caso de una paciente con una mutación en el gen CSNK2B no descrita previamente y revisión de la literatura.
Material y métodos: Mujer de 40 años con epilepsia de debut al año de edad en forma de crisis febriles, con status epiléptico a los 3 años. Alcanza la libertad de crisis a los 18 años, recurriendo a los 28 años con crisis focales con auras epigástricas y desconexión del medio. La RM objetiva atrofia hipocampal izquierda, con EEG que muestra anomalías epileptiformes intecríticas bitemporales. En la infancia presenta un trastorno leve en la adquisición del lenguaje llegando a completar estudios obligatorios. Se clasifica como epilepsia focal temporal fármaco-resistente. En 2019 comienza con distonía cervical, en forma de laterocolis izquierdo, por lo que se amplía el estudio con un análisis del exoma que objetiva un cambio patogénico c.79G>T en el CSNK2B en heterocigosis, condicionando un codón de parada prematuro que produce una proteína truncada (pérdida de función). Está pendiente completar el estudio genético familiar.
Resultados: Mutaciones *de novo* en el gen CSNK2B se han asociado al síndrome Poirier-Bienvenu, caracterizado por trastorno del neurodesarrollo (cognitivo, motor y del comportamiento) y epilepsia de inicio en la infancia. Descrito hasta el momento en menos de 50 pacientes, su espectro fenotípico está por definir. El cuadro clínico de nuestra paciente, caracterizado por atrofia hipocampal y distonía cervical, no se ha descrito previamente.
Conclusión: Es necesario descartar una etiología genética en pacientes que presenten epilepsia y trastorno del desarrollo, u otros síntomas tales como trastornos del movimiento.

17150. SOLAPAMIENTO FENOTÍPICO EN MUTACIONES DE FILAMINA A: NUEVAS CLASIFICACIONES

López Anguita, S.; Antón Barca, M.R.; Alarcón Morcillo, M.C.; Valenzuela Rojas, F.J.; Aparcero Suero, J.A.; Olmedilla González, M.N.

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

Objetivos: La filamina A, proteína dimétrica con herencia ligada al X, interviene en formación del citoesqueleto y anclaje a matriz extracelular. Sus mutaciones clásicamente se han clasificado en síndromes diferenciados por ganancia o pérdida de función. Presentamos el caso de una mutación FLNA no descrita, con variabilidad fenotípica respecto a síndromes clásicos.
Material y métodos: Mujer de 63 años, soplo cardiaco desde la infancia y macrotrombocitopenia sin rasgos mielodisplásicos. Hipoacusia neurosensorial rápidamente progresiva sin mejoría tras corticoterapia hasta necesidad de prótesis auditiva. AP y familiares de aborto. Resto de exploración neurológica normal. Derivada por ORL con RM cerebral que muestra heterotopia nodular subependimaria y lesiones isquémicas de pequeño vaso.
Resultados: Se solicita analítica sanguínea completa, sin alteraciones. Estudio vascular (ETT, Holter-ECG, DTSA) normal. En PEAT se evidencia ausencia de potenciales troncoencefálicos tras estímulo OD; resto de estudio neurofisiológico (CMC, PESS, PEV) normal. EEG con privación muestra FIRDAs en sueño/vigilia sin actividad epileptiforme. En valoración OFT, ambliopía sin otras alteraciones en FO ni OCT. En estudio neuropsicológico, rendimiento cognitivo inferior a normalidad con fallos en memoria diferida, atención y concentración. Se solicita genética dirigida a heterotopia nodular subependimaria con hallazgo de variante en heterocigosis FLNA c.4598+1G>A no descrita en bases poblacionales ni literatura, que podría explicar tanto heterotopia y macrotrombocitopenia (pérdida) como hipoacusia neurosensorial y abortos (ganancia función).
Conclusión: Este caso pone de manifiesto la necesidad de una nueva clasificación debido a posibles, aunque infrecuentes, solapamientos fenotípicos consecuencia de variantes patogénicas con capacidad para producir más de una transcripción, que conferirá individualmente ganancia y pérdida de función.

18595. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y DE FACTORES DE RIESGO GENÉTICO DE HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA IDIOPÁTICA

Sánchez Chillón, A.[1]; Martín Alonso, J.[2]; Gil Polo, C.[1]; Galacho Harriero, A.M.[3]; González Diego, R.[2]; Martín Velasco, V.[2]; Delgado López, P.[2]; Castilla Diez, J.M.[1]; Ortega Cubero, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario de Burgos; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Descripción epidemiológica/clínica de pacientes con hidrocefalia normotensiva idiopática del adulto, identificación de casos familiares y determinación de prevalencia de deleción del intrón 2 del gen SFMBT1 (factor de riesgo).
Material y métodos: Revisión retrospectiva de la cohorte de pacientes intervenidos, excluyendo aquellos con posibles causas secundarias. Se llevó a cabo genotipado de ApoE (sangre periférica) mediante PCR y TaqMan para rs429358 y rs7412 y discriminación alélica, también cribado de deleción del intrón 2 del gen SFMBT1 mediante qPCR (sonda FAM-TaqMan frente a la región del intrón 2, chr3:53035553) y otra dirigida frente a la región flanqueante (chr3:52995796).
Resultados: De la cohorte inicial (n = 176), 68 descartados por secundarias y 21 por edad inferior a los 40 en la intervención. De los 87 seleccionados: 34 fallecieron y con 14 no se logró contactar, aunque se pudieron recoger las principales variables clínico/epidemiológicas de todos. De los 39 restantes, 4 casos familiares. Estudio genético se realizó en 23. En uno de los casos familiares se completó el estudio mediante análisis del exoma y de 3 familiares. Las frecuencias de ApoE4 fueron del 45,6% (21/46) pero ninguno homocigoto para ApoE 4. ApoE3 el menos prevalente. En cuanto al intrón 2 del gen SFMBT1, el 74% de los pacientes (17/23) demostraron una mutación de dosis génica (15 deleción, 2 ganancia).

Conclusión: La mutación en el número de copias del intrón 2 puede ser factor de riesgo para hidrocefalia normotensiva y el alelo ApoE4 también pues se ha demostrado que pacientes con hidrocefalia tienen depósito de B-amiloide mayor que la población sana.

17518. PRIMER CASO DE SÍNDROME DE ATAXIA CEREBELOSA, SORDERA Y NARCOLEPSIA AUTOSÓMICO DOMINANTE POR MUTACIÓN DEL GEN DMNT1 EN ESPAÑA

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.[1]; Gómez Roldós, A.[1]; Leal Hidalgo, R.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; Estrada Huesa, D.[2]; Bravo Quelle, N.[1]; González Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de ataxia cerebelosa, sordera y narcolepsia autosómico dominante (ADCA-DN) es una enfermedad genética con debut a los 20-30 años, implicando esta triada y otros problemas neurológicos que conllevan una muerte precoz. Se describió en 1995 en Suecia, y en 2012 se confirmó la causa, una mutación del gen DMNT1 en el exón 21, con un total de 21 familias reportadas hasta el momento. La mutación de este mismo gen en el exón 20 produce un fenotipo diferente, la neuropatía hereditaria sensitivo-autonómica tipo 1 (HSAN1). Presentamos la primera familia española con ADCA-DN confirmada.
Material y métodos: Mujer de 46 años con antecedentes de hipoacusia neurosensorial desde los 35, que presenta episodios de pérdida de tono en contexto de emociones y tendencia al sueño desde hace 5 años, e inestabilidad desde hace 1. Su madre falleció a los 68 diagnosticada de sordera y narcolepsia, habiendo presentado una alteración de la marcha progresiva que le impidió la deambulación. En la exploración se evidencian únicamente una hipoacusia neurosensorial bilateral y una marcha en tándem imposible.
Resultados: Se realizó una analítica de sangre, un electroneurograma, una polisomnografía y un test de latencias múltiples del sueño fueron normales. La RM craneal mostró atrofia generalizada llamativa, de predominio cerebeloso. Finalmente se demostró una mutación somática del gen DMNT1 localizada en el exón 21, confirmando el diagnóstico.
Conclusión: Se trata pues del primer caso confirmado de ADCA-DN en España. Es importante conocer esta entidad para poder realizar un diagnóstico precoz, instaurar tratamiento de soporte y ofrecer consejo genético.

Neuroimagen

17377. EFECTO TERAPÉUTICO DE LA MODULACIÓN DEL RECEPTOR NICOTÍNICO α7 TRAS LA ISQUEMIA CEREBRAL EN RATA

Martin Muñoz, A.[1]; Aguado, L.[2]; Joya, A.[2]; Plaza García, S.[3]; Garbizu, M.[4]; Iglesias, L.[4]; Gómez-Vallejo, V.[5]; Padro, D.[3]; Cossio, U.[5]; Rodríguez-Antigüedad, A.[6]; Matute, C.[7]; Domercq, M.[7]; Freijo, M.M.[6]; Ramos-Cabrer, P.[3]; Llop, J.[5]

[1]Neuroimagen. Achucarro; [2]Neuroimaging. Achucarro Basque Center for Neuroscience/CICbiomaGUNE; [3]MRI. CICbiomaGUNE; [4]Neuroimaging. Achucarro Basque Center for Neuroscience; [5]Nuclear Imaging. CICbiomaGUNE; [6]Neurology. Cruces University Hospital; [7]Neurosciences. University of Basque Country.

Objetivos: Los receptores nicotínicos α7 (nAChRs) juegan un papel modulador en la respuesta neuroinflamatoria y por esa razón, este estudio pretende evaluar su potencial terapéutico en el infarto cerebral experimental.

Material y métodos: Se ha evaluado el papel modulador de los α7 nAChRs en la isquemia mediante el tratamiento farmacológico con PHA 568487 durante los siguientes 7 días posteriores a la reperfusión mediante PET con los radioligandos [18F]DPA-714 (TSPO) y [18F]BR-351 (MMPs) y tras un modelo de tMCAO en ratas. Por otro lado, el edema cerebral y la progresión neurofuncional tras el tratamiento fue evaluada mediante T2-W y DCE-MRI, así como con evaluación comportamental. Finalmente, los resultados de imagen han sido contrastados mediante inmunohistoquímica y zimografía.
Resultados: La activación de los α7 produjo un descenso en la lesión y la neurodegeneración tras la isquemia mediante MRI y Fluoro Jade, asimismo, mejoró la respuesta neurofuncional de los animales. Por otro lado, las ratas tratadas mostraron una reducción de la captación del [18F]DPA-714 junto con un descenso de la actividad microglial. Asimismo, la modulación de los receptores α7 mostró un aumento de la señal [18F]BR-351 como resultado de la activación de la MMP-2. Finalmente, el tratamiento disminuyó la rotura de la barrera hematoencefálica tras la isquemia cerebral preservando la integridad de la unidad neurovascular.
Conclusión: Nuestros hallazgos apoyan el papel neuroprotector de los receptores α7 receptores en la evolución del infarto cerebral, neurodegeneración, inflamación, integridad de la barrera y describe por primera vez, su actividad modulatoria sobre la activación de la MMP-2 tras la isquemia cerebral en rata.

17767. EVOLUCIÓN CLÍNICA Y PET-FDG DE LA ATROFIA CORTICAL POSTERIOR

Sánchez Boyero, M.J.; Valles Salgado, M.; Cabrera Martín, M.N.; Delgado Álvarez, A.; Delgado Alonso, C.; Matías-Guiu Guía, J.; Gil Moreno, M.J.; Matías-Guiu Antem, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La atrofia cortical posterior (ACP) es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por alteraciones progresivas y graduales en la percepción visual y en otros dominios cognitivos localizados en regiones cerebrales posteriores. Existen escasas publicaciones que describan su evolución. Recientemente se han descrito subtipos topográficos, cuyo valor clínico es incierto.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de 15 pacientes diagnosticados de ACP. Todos fueron evaluados mediante evaluación neuropsicológica, PET-FDG y PET amiloide o biomarcadores en LCR al diagnóstico. Ocho de ellos fueron evaluados mediante una segunda PET-FDG a los 2 años.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (80% de mujeres, edad media al inicio de la sintomatología de 58,5 ± 6,5 años, 2,3 ± 1,1 años desde el inicio de síntomas). La media de MMSE al diagnóstico fue 20,1 ± 5,8 y ACE-III 49,3 ± 14,4. A los 2 años desde el diagnóstico, el 60% requirió ayuda para el vestido y el 40% para comer. En el análisis semicuantitativo, se observó un hipometabolismo parieto-temporo-occipital, con diferencias a nivel individual en cuanto al predominio izquierdo o derecho, bilateral y la afectación de la corteza occipital primaria. En los casos con imagen de seguimiento, se observó una progresión parieto-temporo-occipital bilateral y frontal. Todos los pacientes mostraron depósito significativo en PET amiloide o un patrón de LCR compatible con enfermedad de Alzheimer.
Conclusión: Los resultados de esta serie de casos sugieren que la ACP es una variante de enfermedad de Alzheimer con una elevada repercusión funcional a medio plazo tras el diagnóstico y con una progresión de la neurodegeneración.

17696. LESIÓN PONTINA AISLADA SECUNDARIA A NEUROSARCOIDOSIS

Romano, J.V.; López Mesa, C.; Romero Fábrega, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Exposición de un caso de neuropatía trigeminal no dolorosa con lesión pontina aislada en neuroimagen.
Material y métodos: Varón de 63 años con antecedente de distrofia macular y degeneración vitriorretiniana, consultó por alteración sensitiva hemifacial derecha de un mes de evolución. A la exploración presentaba hipoestesia tactoalgésica en hemifacies y hemilengua derechas, sin otros hallazgos. El estudio con resonancia magnética mostró una lesión hiperintensa en T2-Flair en el trayecto intraparenquimatoso del nervio trigémino derecho de características inflamatorias, sin mostrar realce con contraste. El análisis en el suero mostró una elevación de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) (189,3 U/l; valor normal 13-63,9 U/l) y el análisis del LCR fue normal. El PET-TC evidenció un hipermetabolismo ganglionar en ambos hilios pulmonares, de probable naturaleza inflamatoria. Después de excluir otras causas, se consideró que el paciente presentaba criterios clínicos, analíticos y radiológicos de sarcoidosis probable.
Resultados: La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria sistémica de causa desconocida caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes. Hasta el 10% de los pacientes asocian lesiones del sistema nervioso, siendo la afectación de pares craneales y la mielopatía las manifestaciones más frecuentes, y el realce leptomeníngeo el hallazgo más común en neuroimagen, entre muchos otros. La presencia de una lesión pontina trigeminal aislada puede ser secundaria a neurosarcoidosis.
Conclusión: Una lesión pontina aislada requiere un estudio etiológico amplio, siendo la esclerosis múltiple la causa más frecuente. En nuestro caso, se concluyó el diagnóstico de neurosarcoidosis probable. No hemos encontrado en la literatura revisada lesiones neurológicas similares relacionadas a la sarcoidosis.

17381. ESPACIOS DE VIRCHOW-ROBIN, ¿TAN INOCUOS COMO SE CREE?

Díaz Fernández, E.[1]; del pino Tejado, L.[1]; López Reyes, C.A.[1]; Serra Smith, C.[1]; Garrido Morro, I.[2]; Galiano Fragua, M.[1]; de la Casa Fages, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Radiología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Los espacios de Virchow-Robin o perivasculares son espacios de líquido intersticial que rodean las paredes de la vasculatura cerebral en su entrada al parénquima y tienden a dilatarse. Son asintomáticos exceptuando aquellos que ejercen efecto masa. Presentamos el caso de una paciente con un espacio perivascular con repercusión clínica notable.
Material y métodos: Mujer de 47 años con antecedentes de tabaquismo y depresión consulta por parestesias, temblor postural y torpeza de miembro superior izquierdo (MSI) de 1 año de evolución. En la exploración se objetiva dismetría y temblor rúbrico de MSI. Dentro del estudio etiológico en TC craneal y posterior RM se detecta un espacio perivascular gigante talamomesencefálico derecho con efecto masa sobre ventrículos laterales y III ventrículo, sin ocasionar hidrocefalia, que desplaza tallo temporal y mesencéfalo comprimiendo el núcleo rojo ipsilateral.
Resultados: Se somete a dos fenestraciones endoscópicas no exitosas, como secuelas postquirúrgicas desarrolla hemiataxia y espasticidad hemicorporal izquierda, así como epilepsia focal tratada con oxcarbazepina. El temblor rúbrico se trató con gabapentina con mejoría clínica, no siendo incapacitante para la paciente.
Conclusión: Los espacios perivasculares gigantes pueden comprimir estructuras adyacentes y provocar déficits focales, epilepsia estructural, trastornos del movimiento o hidrocefalia obstructiva, entre otros. En la mayoría de ocasiones, no obstante, resultan inocuos.

18175. LESIONES CEREBRALES NO ISQUÉMICAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS INTRACRANEALES, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; García Egea, G.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Valero López, Á.[1]; Lozano Caballero, O.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Hernández Clares, R.[1]; Moreno Escribano, A.[1]; Canovas Iniesta, M.[2]; Díaz Pérez, J.[3]; León Hernández, A.[4]; Sánchez Pedreño Guillén, P.[5]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; [3]Servicio de Neurorradiología Vascular Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [5]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Presentar un caso de lesiones cerebrales captantes de gadolinio no isquémicas (*non ischemic cerebral enhanced lesions* o NICE) como complicación tardía del tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales y analizar su fisiopatología.
Material y métodos: Mujer de 37 años, HSA aneurismática por enfermedad aneurismática múltiple, en la que se tratan dos aneurismas en AComP y ACI izquierdas mediante embolización con *coils*. A las 8 semanas ingresa por crisis focales motoras derechas y síndrome hemisférico izquierdo de instauración progresiva.
Resultados: En RM cerebral se aprecian múltiples lesiones corticosubcorticales frontoparietales izquierdas, hiperintensas en T2, con realce nodular y en anillo y reacción leptomeníngea, marcado edema digitiforme asociado. Se descarta con estudio completo enfermedad infecciosa y autoinmune/granulomatosa sistémica. El estudio con *skin test* de alergia a metales componentes del material de embolización es positivo para níquel. La paciente queda asintomática tras tratamiento antiepiléptico y corticoides, la RM cerebral de control muestra mejoría de lesiones previas y aparición de otras captantes de similar localización y características. Buena respuesta a nuevo ciclo de esteroides.
Conclusión: La presencia de NICE se ha reportado como complicación muy inhabitual del tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales, con aparición tardía de focos de captación de contraste y edema vasogénico de distribución en territorio vascular, la etiología no está dilucidada, a pesar de la hipersensibilidad al níquel de nuestra paciente, la frecuencia de esta en la población general, el comportamiento a largo plazo de las lesiones y los casos publicados con anatomía patológica sugieren más un mecanismo inflamatorio crónico por reacción granulomatosa a cuerpo extraño.

17471. CAMBIOS INFLAMATORIOS EN ANEURISMAS TRATADOS CON DISPOSITIVOS DESVIADORES DE FLUJO: UNA SERIE DE CASOS

Sulibarria González, N.[1]; Larrea Peña, J.Á.[2]; de Arce Borda, A.M.[1]; Albajar Gómez, I.[1]; Núñez Manjarres, G.[1]; Iruzubieta Agudo, P.[1]; Equiza Bazán, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: El tratamiento endovascular mediante la oclusión del saco aneurismático con *coils* de platino y/o el implante de un *stent* es la técnica de elección en determinados aneurismas grandes de cuello ancho. En un pequeño porcentaje se observa una reacción inflamatoria, con realce mural, edema del parénquima adyacente y recanalización con crecimiento del aneurisma. El mecanismo fisiopatológico del proceso es incierto y variable en duración. No es infrecuente la asociación de síntomas neurológicos. Tampoco existen marcadores predictores, ni pauta terapéutica establecida. A continuación, mostramos los hallazgos radiológicos más característicos del fenómeno, su evolución temporal y correlación clínica.

Material y métodos: Se realiza un análisis observacional descriptivo comparativo, radiológico y clínico, de una serie de 3 casos de aneurismas grandes de cuello ancho del segmento paraoftálmico de la arteria carótida interna (2 incidentales y 1 roto), tratados mediante oclusión con *coils* de platino e implante de *stent* diversor de flujo (SDF) en pacientes de similares características demográficas.
Resultados: Una paciente evoluciona favorablemente, con cierre completo del aneurisma, sin reacción inflamatoria. Dos desarrollan realce mural, edema perianeurismatico y síntomas neurológicos que se controlan de forma variable con retratamiento endovascular y fármacos (corticoides principalmente).
Conclusión: El desarrollo de cambios inflamatorios en la pared del saco aneurismático asociados a edema adyacente en aneurismas saculares tratados endovascularmente mediante implante de *coils* y/o *stents* es una complicación infrecuente e impredecible cuyo mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce. Su evolución es variable y potencialmente grave. El tratamiento se basa en el control farmacológico de los síntomas y en completar el cierre del aneurisma.

18394. CALCIFICACIONES INTRACEREBRALES: UN VERDADERO RETO DIAGNÓSTICO

Fernández Llarena, L.; Díaz Cuervo, I.; Hurtado Urquidi, M.P.; Martín Prieto, J.; Moreno Estébanez, A.; Cabral Martínez, L.; Sifontes Valladares, W.; Rebollo Pérez, A.; Fernández Rodríguez, V.; Valido Reyes, C.; Anciones Martín, V.; Lagüela Alonso, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Presentar una serie de casos de enfermedad de Fahr familiar (EFF) como causa infrecuente de calcificaciones intracerebrales.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de casos, obtenidos a raíz del caso índice de una consulta de neurología ambulatoria.
Resultados: Se presenta como caso índice a una mujer de 77 años derivada por síntomas neuropsiquiátricos (temblor, acinesia, trastorno depresivo y deterioro cognitivo) y calcificaciones intracerebrales en neuroimagen (ganglios basales, tálamo, hemisferios cerebelosos y sustancia blanca subcortical). Se elabora un genograma que pone de manifiesto: una 1ª generación con dos hermanos con clínica análoga, casos primarios, sin poder llegar al diagnóstico final. Una 2ª generación constituida por el caso índice y tres hermanos más; y una 3ª generación con otros tres casos, dos de ellos con sintomatología y neuroimagen similar, y un tercero con temblor cefálico, migraña y ausencia de calcificaciones. Ante sospecha de EFF, se solicitó estudio genético con identificación de la mutación SLC20A2, de herencia autosómica dominante. Se diagnosticó de EFF.
Conclusión: Las calcificaciones intracerebrales son un hallazgo radiológico frecuente secundario a múltiples causas, lo que supone un verdadero reto diagnóstico. En nuestro caso, la presencia de síntomas neurológicos, los hallazgos de neuroimagen y el estudio genético nos permitieron diagnosticar al caso índice y su familia de EFF, una entidad infrecuente y probablemente infradiagnosticada. Es valioso darla conocer para incluirla en el diagnóstico diferencial, así como fomentar su investigación y poder aportar un tratamiento específico con el que aún no contamos.

18402. PRESENTACIONES POCO FRECUENTES DE FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS DURALES: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Hernández Javier, C.[1]; Hernández García, M.J.[1]; Crespo Rodríguez, M.[1]; Lobato González, M.[2]; Bartolomé Yumar, A.[3]; Owrang Calvo, I.[3]; Carrillo Padilla, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [3]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Las fístulas arteriovenosas durales (FAVd) son comunicaciones anormales entre arterias meníngeas y senos venosos, venas meníngeas o venas corticales. La presentación clínica puede ser muy diversa, constituyendo un reto diagnóstico importante para el neurólogo.
Material y métodos: Presentamos dos casos de inicio atípico.
Resultados: Caso 1: mujer 47 años, sin antecedentes de interés, consulta por dolor ocular sin disminución de agudeza visual y tinnitus fluctuante. En la exploración se objetivó edema de papila bilateral. TAC cráneo normal. LCR: presión de apertura de 33 mmH_2O, con estudios analíticos y de LCR sin alteraciones. En la RMN cerebral se evidenció la presencia de una fístula arteriovenosa dural. Se realizó tratamiento endovascular con embolización. Caso 2: varón 58 años, como antecedentes destacaba: fumador, vasculitis c-ANCA, hiperplasia suprarrenal. Consulta por debilidad progresiva de ambas piernas de 1 semana de evolución. En la exploración destacaba paraparesia de predominio proximal, con hipostesia en ambos miembros inferiores, así como en región genital y un nivel sensitivo D8-D9. Además de hipopalestesia en ambas piernas. Presentaba hiperreflexia generalizada sin clonus salvo unos reflejos aquíleos abolidos. En cuanto a las pruebas, el TAC lumbar solo mostró datos de artrosis. RMN cerebral: normal. En RMN medular se objetivó a nivel dorsal alto la presencia de una fístula arteriovenosa dural espinal con edema asociado. Se realizó tratamiento endovascular mediante embolización.
Conclusión: Las FAVd imitan otras entidades, por lo que tenemos que tener un alto índice de sospecha ya que es una patología tratable, con una alta tasa de recuperación si se instaura un tratamiento de forma precoz.

17324. CUADRIPARESIA Y ALTERACIONES SENSORIALES PROGRESIVAS COMO CUADRO CLÍNICO DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA B12. SIGNO DE LA V INVERTIDA CARACTERÍSTICO EN RM MEDULAR

Caballero Sánchez, L.; Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Cerdán Santacruz, D.M.; Gil Armada, P.; Mendoza Rodríguez, A.; Castrillo Sanz, A.; Rodríguez Sanz, M.F.; Berrío Suaza, J.E.; Tabernero García, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Revisar las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y el diagnóstico diferencial a realizar ante sospecha de deficiencia de cianocobalamina. Revisar las imágenes típicas de la degeneración combinada subaguda (DCS) y destacar la especificidad de la RM en el diagnóstico.
Material y métodos: Mujer de 78 años con síntomas de cinco meses de evolución que comenzaron con hormigueo en manos y plantas de los pies, extendiéndose progresivamente hacia las extremidades proximales y asociando pérdida de fuerza en las cuatro extremidades. La exploración reveló pérdida de fuerza en los cuatro miembros, predominantemente distal, hipoestesia tactoalgésica con nivel sensorial D10 y afectación de la sensibilidad posicional. RCP extensor derecho. Las pruebas de laboratorio mostraron una anemia macrocítica asociada a una deficiencia severa de vitamina B12 (67 pg/ml) con un signo de V invertida en la RM de la columna vertebral.
Resultados: La DCS es un síndrome neurológico poco frecuente secundario a la carencia de cianocobalamina. El cuadro clínico es progresivo, comenzando con parestesias y desarrollando posteriormente ataxia, espasticidad y debilidad de predominio simétrico y distal. Radiológicamente, se puede observar una hiperintensidad simétrica de los cordones posteriores en la región de la médula espinal cervical en la secuencia T2 de la RM, dando lugar al "signo de la V invertida", rasgos característicos de la DCS.
Conclusión: La DCS es una enfermedad rara, pero a tener en cuenta ya que la sustitución de la cianocobalamina conduce a una mejora clínica del paciente. El hallazgo característico en la RM es la hiperintensidad simétrica en T2 de los cordones posteriores, hecho que puede

verse desde los primeros estadios, ayudando al diagnóstico en los casos menos floridos clínicamente.

17810. SÍNDROME DE PRES (ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE): DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 7 CASOS PEDIÁTRICOS

García Romero, M.D.M.; López Sobrino, G.; Velázquez Fragua, R.; Tirado Requero, P.; Caballero Caballero, J.M.; Rodríguez Sánchez, C.; Fernández-Cuesta Peñafiel, J.; Pascual Pascual, S.I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la causa, evolución clínica y tratamientos empleados en una serie de casos diagnosticados de síndrome de PRES. El síndrome de PRES es una entidad consistente en edema cerebral vasogénico subcortical reversible y sintomatología aguda neurológica en el contexto de fallo renal, alteraciones de la presión arterial, drogas citotóxicas, enfermedades autoinmunes o preeclampsia. Se produce por lesión endotelial con daño de la barrera hematoencefálica.
Material y métodos: Se recogieron los casos evaluados clínicamente en los años 2018 a 2022 en nuestras consultas, analizando datos demográficos, clínica asociada, imagen de resonancia craneal, tratamientos y evolución.
Resultados: Se registraron 7 pacientes de entre 3 y 8 años. Cinco de ellos tenían antecedentes clínicos significativos: síndrome de activación macrofágica, poliserositis e insuficiencia renal, displasia quística renal, leucemia aguda linfoblástica B e insensibilidad congénita al dolor (CIPA). Los 7 se presentaron con crisis epiléptica, de inicio focal o generalizada, asociándose los 7 a hipertensión arterial brusca. En un único caso la hipertensión fue idiopática, siendo en los 6 restantes secundaria a enfermedad aguda (glomerulonefritis, estenosis arterial renal, insuficiencia renal crónica, insuficiencia renal aguda y toxicidad por teicoplanina). Cinco pacientes recibieron tratamiento con Levetiracetam, de 3 a 6 meses, no recibiendo tratamiento los 2 restantes. La resolución fue completa en todos ellos.
Conclusión: El síndrome de PRES es una entidad infrecuente en la infancia en la que se debe pensar en el caso de crisis de causa no conocida, especialmente en pacientes predispuestos a hipertensión arterial brusca, ya que es probablemente la etiología más frecuente.

17384. MAYOR SENSIBILIDAD DEL PET-FDG EN COMPARACIÓN CON LA RM EN EL ESTUDIO DEL DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Silva Rodríguez, J.[1]; Labrador Espinosa, M.Á.[1]; Reina Castillo, M.I.[1]; Muñoz Delgado, L.[1]; Franco Rosado, P.[1]; Castellano Guerrero, A.M.[1]; Villarreal, B.[1]; Macías García, D.[1]; Jesús Maestre, S.[1]; Adarmes Gómez, A.[1]; Carrillo, F.[1]; Martín Rodríguez, J.F.[1]; Roldan Lora, F.[2]; García Solís, D.[3]; Mir, P.[1]; Grothe, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Estudiar la eficacia de la RM y del PET-FDG como marcadores de neurodegeneración asociados al deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se adquirieron imágenes multimodales de RM T1-3D y PET-FDG de 47 pacientes con EP, que fueron estratificados según su estado cognitivo utilizando la escala PD-CRS: 21 cognitivamente normales (EP-CN), 12 con deterioro cognitivo leve (EP-DCL) y 14 con demencia (EP-D). El volumen de materia gris (VMG) y el metabolismo promedio en una región de interés postero-occipital definida en base a bibliografía previa se evaluaron como potenciales biomarcadores del deterioro cognitivo en EP. Además, se aplicaron análisis basados en vóxeles para obtener patrones regionales de atrofia e hipometabolismo en toda la corteza.
Resultados: El grupo EP-DCL mostró un hipometabolismo postero-occipital significativo con respecto al grupo EP-CN ($d = 0,82$, $p = 0,024$), pero sin diferencias en el VMG ($d = 0,40$, $p = 0,276$). En el grupo EP-D sí se observaron diferencias a nivel de VMG con respecto al grupo EP-CN ($d = 1,08$, $p = 0,004$), pero estas fueron más marcadas en el hipometabolismo ($d = 1,74$, $p < 0,001$). Estas observaciones se corroboraron en el análisis basado en vóxeles, donde se observó un hipometabolismo marcado en extensas áreas corticales posteriores, frontales y temporales en EP-DCL y EP-D en comparación con EP-CN, mientras los respectivos patrones de atrofia fueron más restringidos y de menor tamaño de efecto.
Conclusión: El PET-FDG se mostró superior a la RM en la evaluación del deterioro cognitivo asociado a la EP, especialmente en DCL, donde solo el PET-FDG mostró diferencias significativas con respecto al grupo EP-CN.

18509. ESQUISTOSOMIASIS MEDULAR: ¿CUÁNDO SOSPECHARLA?

Bea Sintes, M.[1]; Villareal Miñano, J.J.[1]; Lombardo del Toro, P.[1]; Santín, M.[2]; Calatayud Samper, L.[3]; Sánchez, J.J.[4]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Martínez Yélamos, S.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Martínez Yélamos, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Microbiología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La esquistosomiasis es una infección parasitaria que afecta a más de 200 millones de personas en el mundo. La neuroesquistosomiasis es una de las manifestaciones clínicas más graves y puede causar tanto mielopatía como lesiones cerebrales epileptógenas.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 27 años, natural de Burkina Faso, sin antecedentes de interés, que presentó cuadro de 1 semana de evolución de cefalea, retención aguda de orina y paraparesia progresiva de extremidades inferiores con hipoestesia en silla de montar. A la exploración neurológica destacaba nivel sensitivo hasta D10, paresia 4/5 en EEII e hiporreflexia en EEII de predominio izquierdo.
Resultados: La analítica con autoinmunidad y serologías iniciales fueron normales. La IRM medular mostró imagen hiperintensa en T2 y STIR entre niveles D9-L1 con captación de contraste heterogénea, realice leptomeníngeo y a nivel del cono medular, sugestiva de proceso infeccioso-inflamatorio no tumoral. La RM cerebral fue normal. Se realizó punción lumbar con leve proteinorraquia y pleocitosis linfocitaria. Se orientó como mielitis longitudinalmente extensa y se inició corticoterapia, con mejoría clínica. Dado el antecedente epidemiológico, se solicitó serología de Schistosoma que resultó positiva, con estudio en heces y orina negativos, por lo que se completó tratamiento con praziquantel.
Conclusión: Aunque la manifestación neurológica sea infrecuente, es importante incluir la esquistosomiasis en el diagnóstico diferencial de pacientes con síndrome medular procedentes de países endémicos que presenten en la RM captación del cono medular o lesiones hiperintensas heterogéneas con límites mal definidos.

Neurología crítica e intensivista

18174. ESTUDIO CORMORAN (*CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS HORMONAL CONTRACEPTIVES*). TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL ASOCIADA A ANTICONCEPTIVOS: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE CASOS Y CONTROLES

Romero del Rincón, C.[1]; Rodríguez Sabilla, M.[2]; Ramos, C.[1]; de Felipe, A.[3]; Tejada Meza, H.[4]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.[5]; Calleja, S.[6]; Arjona, A.[7]; de la Riva, P.[8]; Bashir Viturro, S.[9]; Pérez,

C.[10]; Tejero, C.[11]; Llul, L.[12]; Sánchez Rodríguez, C.[1]; González Castellary, A.[2]; Sanjurjo Navarro, R.[2]; García-Madrona, S.[3]; Serrano Ponz, M.[4]; Simal, P.[5]; Benavente Fernández, L.[6]; Alonso Maroto, J.[1]; Trillo, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ciudad Jardín; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [7]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [8]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [10]Servicio de Neurología. Hospital Royo Villanova; [11]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [12]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los anticonceptivos hormonales (AH) suponen un factor de riesgo para desarrollar trombosis venosa cerebral (TVC). El objetivo de nuestro estudio es identificar si este riesgo es distinto en función del tipo de AH y si existen factores individuales que asociados a mayor predisposición.
Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de casos y controles. Se seleccionaron los casos de mujeres con TVC y toma AH atendidas en 11 centros de España durante el periodo 2008-2021. Los controles fueron mujeres tomando AH sanas de un centro de salud. Los AH se clasificaron según composición, tipo de gestágeno y dosis de estrógeno.
Resultados: N total = 155. 59 casos: edad mediana 32 años (24-41), 37,3% fumadoras. En 41/59 (69%) se identificó el AH. 96 controles: edad mediana 25 años (23-27), 14,6% fumadoras. Se encontró una asociación entre TVC e incremento de edad especialmente > 28,5 años [AUC 0,72; IC95% 0,626-0,819; p < 0,001] con OR = 21,88 (IC95% 8,20-58,05; p < 0,001). El tabaco fue factor de riesgo OR = 3,48 (IC95% 1,60-7,55; p = 0,002). Relacionado con el tipo de AH, se encontró un mayor porcentaje de TVC en derivados de la progesterona (0% *vs.* 100%; p < 0,001), un menor porcentaje en derivados de testosterona de segunda generación (70,80 *vs.* 34,10%; p < 0,001) e incremento del riesgo en dosis de etinilestradiol 35 µg OR = 5,32 (IC95% 1,04-27,30; p = 0,045).
Conclusión: En nuestro estudio, en mujeres que toman AH el tabaco y una mayor edad fueron más frecuentes en el grupo de TVC. Respecto al tipo de AH, en el grupo de TVC se identificó una mayor presencia de derivados de la progesterona y dosis de 35 µg de etinilestradiol siendo menos frecuente los derivados de la testosterona de segunda generación.

17688. ESTUDIO OBSERVACIONAL UNICÉNTRICO PROSPECTIVO DEL ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO Y SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Paul Arias, M.; García Díaz, A.; Freixa Cruz, A.; Baraldés Rovira, M.; Quílez Martínez, A.; González Mingot, C.; Mauri Capdevila, G.; Purroy García, F.; Vázquez Justes, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: El estado epiléptico (EE) es una urgencia neurológica debido a su alta morbimortalidad. El EE refractario (EER) describe aquel EE que persiste a pesar de 2 fármacos anticrisis a dosis adecuadas, incluyendo benzodiacepinas.
Material y métodos: Reclutamos prospectivamente los pacientes con EER que ingresaron en nuestro centro entre junio de 2019 y marzo de 2022. Analizamos sus características demográficas, etiológicas, semiológicas, pronósticas y las comparamos entre pacientes con diagnóstico de epilepsia previa o no.
Resultados: 60 pacientes con EE ingresaron en nuestro centro. 5 se descartaron por ser de etiología posanóxica, 1 mioclonus espinal y 8 EE no refractario, obteniendo un total de 46 EER. La edad media fue de 59 años. 24 (52,2%) fueron mujeres. 20 (43,5%) tenían antecedentes de epilepsia. Entre los pacientes con epilepsia previa, el antecedente de discapacidad intelectual fue más frecuente (p < 0,01), así como la etiología desconocida (p < 0,05) y la semiología convulsiva (75%, p < 0,05). En no epilépticos la etiología infecciosa fue más frecuente (p < 0,05) y la forma de presentación la sintomática aguda (53,8 *vs.* 15%) (p < 0,01) siendo la más letal. En ambos grupos la situación basal (mRS) a los 3 meses había empeorado de forma significativa. La mortalidad en no epilépticos a los 3 meses alcanzó el 40,9% en contraste al 26,1% de pacientes epilépticos, sin diferencias significativas.
Conclusión: En nuestro centro el EER tiene una alta morbimortalidad. Existen diferencias en pacientes epilépticos y no epilépticos en cuanto a etiología, forma de presentación y semiología de los EER.

18425. TROMBOS CAROTÍDEOS FLOTANTES: MANEJO DE LO INFRADIAGNOSTICADO

Vera Cáceres, C.H.; Álvarez Cienfuegos, J.; Murillo, A.; Boix Lago, A.; Ferrer Tarrés, R.; Sánchez Cirera, L.; Serena Leal, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Desde la puesta en marcha de circuitos para el manejo precoz del ictus isquémico agudo se ha comunicado un aumento en la identificación de trombos carotídeos flotantes (TCF), existiendo controversias sobre cuál es su método diagnóstico y terapéutico más adecuado. Analizamos sus características, riesgo de recurrencia y pronóstico funcional en pacientes identificados mediante dúplex de troncos supraaórticos (DTSA).
Material y métodos: Revisión retrospectiva y análisis descriptivo de casos diagnosticados en un centro de referencia en ictus en 2021.
Resultados: Identificamos mediante DTSA cuatro casos consecutivos localizados en la arteria carótida interna izquierda, sin estenosis carotídea, con una edad media de 74,5 años y al menos dos factores de riesgo cerebrovascular (FRCV) sin diferencias en sexos, estando siempre presente tanto ateromatosis carotidea como hipertensión arterial. Dos debutaron como infarto cerebral y dos como AIT, revascularizándose en fase aguda los dos primeros. Solo en uno de ellos el TCF fue identificado también en angio-TC en urgencias. El tratamiento médico intensivo (antitrombótico, estatinas y control de FRCV) fue elegido como prevención secundaria en detrimento del intervencionista, recurriendo los síntomas en el 75% de los casos en las primeras 24 horas con desaparición del TCF en DTSA. Solo uno puntuaba un mRs óptimo (1) al alta, siendo en el resto ≥ 3 sin que hubiera fallecidos. La etiología en todos fue ateroesclerótica.
Conclusión: Los TCF representan una causa inhabitual de ictus isquémico, probablemente infradiagnosticada, con elevado riesgo de recurrencia precoz y pobre pronóstico funcional con tratamiento médico intensivo. El DTSA constituye una herramienta clave en su diagnóstico y seguimiento.

Neurología general I

18454. COMPLICACIONES CEREBROVASCULARES EN ENCEFALITIS VÍRICAS: UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE ICTUS

Albertí Vall, B.; Collet Vidiella, R.; Martínez Viguera, A.; Fernández Vidal, J.M.; Toscano Prat, C.; Olmedo Saura, G.; Borrell Pichot, M.; Mederer Fernández, T.I.; Sainz Torres, R.; Martin Aguilar, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La patología cerebrovascular es una complicación infrecuente de las encefalitis víricas. Los herpesvirus permanecen latentes en el sistema nervioso con reactivaciones periódicas, induciendo efectos inflamatorios en parénquima y vasos que pueden contribuir a un aumento del riesgo de ictus hemorrágico e isquémico.
Material y métodos: Descripción clínica de dos casos de encefalitis víricas con complicaciones cerebrovasculares. Reportamos dos casos 1. Varón de 63 años, VIH positivo sin tratamiento antirretroviral que consulta por cefalea y desorientación de instauración subaguda. 2. Varón de 46 años que consulta por fiebre, desorientación y cefalea de instauración aguda.
Resultados: En el primer caso el TC craneal muestra ictus profundo. Se realiza punción lumbar (PL) con proteinorraquia y positividad para VVZ. Se orienta como ictus isquémico en contexto de encefalitis por VVZ, iniciándose aciclovir. La arteriografía muestra estenosis multifocal irregular sugestiva de vasculitis de mediano vaso. Se inicia corticoterapia a 1mg/kg con posterior mejoría clínica y neuroimagen al mes sin nuevas lesiones. En el segundo caso, la PL muestra positividad para VHS tipo 1. Se orienta como encefalitis herpética y se inicia aciclovir. A las 48h presenta alteración del nivel de conciencia con TC craneal que muestra hematoma frontotemporal izquierdo con efecto de masa importante, por lo que se procede a craneotomía descompresiva e ingresa en UCI. Durante el ingreso se diagnostica de VIH.
Conclusión: Las complicaciones cerebrovasculares de las encefalitis herpéticas son una causa rara de ictus isquémico y hemorrágico, pero que cobran significancia en situación de inmunocompromiso, y suelen presentarse como encefalitis, por lo que se deben contemplar como diagnóstico diferencial.

18432. ARTERIOPATÍA CEREBRAL AUTOSÓMICA DOMINANTE CON INFARTOS SUBCORTICALES Y LEUCOENCEFALOPATÍA (CADASIL): PORTADORES SINTOMÁTICOS Y ASINTOMÁTICOS DE MUTACIONES EN EL GEN NOTCH3 EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Amarante Cuadrado, C.[1]; González Arbizu, M.[1]; Alcalá Torres, J.[1]; Santos Martín, C.[1]; Blanco Palmero, V.A.[1]; González Sánchez, M.[1]; González Ortega, G.[1]; Llamas Velasco, S.[1]; Martínez Salio, A.[1]; Méndez Guerrero, A.[1]; Quesada Espinosa, J.F.[2]; Arteche López, A.[2]; Lezana Rosales, J.M.[2]; Moreno García, M.[2]; Villarejo Galende, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir una serie de pacientes con mutaciones en NOTCH3 (cromosoma 19p13,2-p.13,1) relacionadas con CADASIL, según variables epidemiológicas, clínicas y radiológicas.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico genético de CADASIL entre febrero 2010-abril 2022.
Resultados: De 31 pacientes revisados, se analizaron 28, un 53,6% mujeres siendo la mediana de edad 62,5 años. Todos presentaron mutaciones en heterocigosis en NOTCH3 (20 patogénicas, 3 probablemente patogénicas y 5 de significado incierto). El 71,4% se localizaron en los dominios tipo *epidermal growth factor* (EGF-*like*) 7-34 y un 21,4% en los EGF-*like* 1-6. En dos casos se localizaron en otros puntos (región intrónica de riesgo y anquirina 2). El orden de frecuencia de síntomas fue: migraña (53,6%- 67% con aura-), eventos isquémicos (42,9%, mayoritariamente infartos subcorticales), deterioro cognitivo (25%), trastorno de la marcha (25%), crisis epilépticas (17,9%), trastornos psiquiátricos (14,3%), hematoma intraparenquimatoso (un caso). El síntoma inicial más frecuente fue la migraña (46,4%), seguido de eventos isquémicos (17,9%). De los cuatro portadores asintomáticos (14,3%), ninguno presentó leucoencefalopatía en la resonancia cerebral frente al 100% de sintomáticos (66% con afectación de polo temporal). En 19/24 sintomáticos se incluyó estudio de susceptibilidad magnética, hallándose un 31,6% de microhemorragias. En los casos índice, la mediana del retraso diagnóstico (primer síntoma - genética) fue de 13,9 años (mayor en inicio con migraña o psiquiátrico).
Conclusión: Predominaron mutaciones en dominios EGF *like* 7-34 de NOTCH3. La migraña fue el síntoma más frecuente y temprano. Un elevado índice de sospecha es fundamental para evitar el retraso diagnóstico y adecuar el consejo genético.

18052. SÍNDROME DE COLA DE CABALLO-*LIKE*

Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.; Hernández Ramírez, M.R.; Celi Celi, J.; Andrés del Barrio, M.D.T.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Las fístulas arteriovenosas espinales (FAVE) constituyen un reto diagnóstico dada la gran variabilidad de presentación clínica, siendo una patología siempre a tener en cuenta dado que asocian gran morbilidad sin tratamiento precoz. Nuestro objetivo es apoyar esta variabilidad clínica inicial a través de un caso clínico y una breve revisión de la literatura.
Material y métodos: Presentamos un caso clínico de FAVE que simula un síndrome de cola de caballo (SCC).
Resultados: Varón, 24 años, natural de Colombia que presenta de forma progresiva a lo largo de 3 meses debilidad en ambos MMII asociando hipoestesia y dificultad para iniciar la micción. En la exploración: paraparesia en ambos MMII de predominio proximal, hipoestesia perineal, glútea y en la parte posterior e interna de los muslos de manera bilateral y arreflexia rotuliana y aquílea. Ante sospecha de SCC se solicita RM panmedular, observándose una mielopatía extensa desde D6 hasta cono medular junto con *flow voids* en región dorsal medular. Se confirma FAVE a nivel de D11 izquierdo mediante arteriografía. Tras realizar embolización el paciente mantiene leve paresia de MID.
Conclusión: El diagnóstico de las FAVE se suele retrasar entre 12-44 meses tras el inicio de la clínica, dada la gran variabilidad de presentación. En la RM panmedular la presencia de mielopatía y *flow voids* tiene una especificidad diagnóstica del 97%, aunque su diagnóstico confirmatorio se realiza mediante arteriografía. En nuestro paciente el diagnóstico y tratamiento precoz (6 meses tras inicio síntomas) mantiene al paciente oligosintomático, además destacamos la gran disociación clínico-radiológica de la FAVE imitando un SCC.

17552. MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TRAS ANESTESIA NEUROAXIAL

Barcenilla López, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La neurotoxicidad por anestesia neuroaxial es una realidad conocida aunque no bien identificada. Las complicaciones neurológicas descritas son: cefalea pospunción, radiculopatías, hematoma epidural, meningitis aséptica, síndrome de cauda equina... Se desconoce la frecuencia real de las complicaciones neurológicas más graves y se encuentra poco descrito en la literatura el manejo diagnóstico-terapéutico de las mismas. El objetivo es describir cuatro casos que tras anestesia epidural presentan complicaciones neurológicas a distintos niveles y con distinta gravedad y con diferente manejo terapéutico.
Material y métodos: Se presentan cuatro casos de aparición de déficit neurológico tras anestesia neuroaxial para parto vaginal o cesárea con RM sin datos de complicaciones hemorrágicas o isquémicas y estudio de LCR normal.

Resultados: El primero: mujer 38 años con síndrome de cola de caballo con paraplejia y alteración esfinteriana; segundo: mujer 43 años con alteración del esfínter vesical y polirradiculopatía lumbosacra; tercero: atrofia y debilidad de la pierna derecha compatible con radiculopatía severa L4-L5; y el cuarto: mujer 35 años con afectación sensitiva y motora de miembro inferior izquierdo con radiculopatía L5 grave.
Conclusión: La neurotoxicidad tras la anestesia epidural está infradiagnosticada. Se desconoce el mecanismo exacto por el que se produce la neurotoxicidad en una anestesia neuroaxial, aunque se plantean diferentes hipótesis basadas en sus propiedades detergentes, la activación de la vía de la caspasa o por mediación del p38-mitógeno-activado. No existe un protocolo de manejo terapéutico en las diferentes situaciones. Creemos conveniente el aumento de la difusión de dichas complicaciones para mejorar el manejo de las mismas y disminuir las secuelas neurológicas.

17682. ESTATUS EPILÉPTICO COMO DEBUT DE RECAÍDA DE ENCEFALITIS MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI-CASPR2

Chavarría-Miranda, A.; Mulero Carrillo, P.; López Sanz, C.; Ros González, M.I.; Valle-Peñacoba, G.; Campos Blanco, D.; Pedraza Hueso, M.I.; Téllez Lara, N.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Los anticuerpos anti-CASPR2 se dirigen contra una molécula adyacente a los canales de potasio voltaje dependientes que se expresa tanto en SNC como periférico y se han asociado con múltiples síndromes neurológicos como encefalitis límbica, hiperexcitabilidad nerviosa periférica o síndrome de Morvan.
Material y métodos: Caso clínico: segundo brote de encefalitis anti-CASPR2 que cursó con estatus convulsivo, encefalitis límbica y síndrome de hiperexcitabilidad.
Resultados: Varón de 74 años con antecedentes de encefalitis autoinmune (EA) anti-CASPR2 que fue tratada con inmunoterapia con buena respuesta, ingresa en UCI un año después por estatus epiléptico. La RM cerebral mostró hiperintensidad límbica bilateral en secuencias T2. PL con hiperproteinorraquia leve y estudio microbiológico normal. EEG inicial con descargas epileptiformes periódicas lateralizadas. Ante la sospecha de EA se iniciaron megabolos de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas. Los anticuerpos anti CASPR2 resultaron positivos tanto en LCR como suero y se detectaron anticuerpos antititina y anti receptor de acetilcolina. El estudio neurofisiológico mostró síndrome de hiperexcitabilidad asociado, sin datos sugestivos de miastenia *gravis*. Estudio de bodyTAC sin timoma concomitante. Se administró rituximab como prevención de recurrencias.
Conclusión: La presentación en forma de estatus epiléptico es poco frecuente en las EA anti-CASPR2, ocurriendo en menos del 10% de los pacientes. La respuesta a la inmunoterapia inicial suele ser favorable, pero hasta el 20% pueden presentar al menos una recaída durante el seguimiento. La asociación a tumores (en especial timoma) aunque poco frecuente, puede ocurrir en el 20-30% de los casos lo cual pone de manifiesto la importancia de realizar despistaje de neoplasia oculta en estos pacientes.

18173. BPAN DE INICIO TARDÍO: AMPLIANDO EL ESPECTRO FENOTÍPICO

Collet Vidiella, R.; Olmedo Saura, G.; Martínez Viguera, A.; Ruiz Barrio, I.; Pagonabarraga Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La Beta-propeller Associated neurodegeneration (BPAN) es una enfermedad neurodegenerativa genética, dentro de las NBIA (Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation), causada por una mutación dominante en el gen WDR45 del cromosoma X. Clínicamente los pacientes presentan un trastorno del desarrollo psicomotor y epilepsia farmacorresistente durante la infancia con aparición entre los 20-30 años de trastornos del movimiento y deterioro cognitivo.
Material y métodos: Valoración clínica y secuenciación de panel de genes en una mujer con un fenotipo leve y debut tardío de la enfermedad.
Resultados: Mujer de 50 años con una discapacidad intelectual desde la infancia, pero con buen rendimiento para desenvolverse en tareas básicas e instrumentales sencillas. Los padres y su hermano mayor son sanos. Inicia dificultad para manipular objetos con mano izquierda, progresiva en cuatro meses hasta afectar el brazo y la pierna izquierdos, dificultándole la marcha. La exploración neurológica muestra debilidad con signos de piramidalismo en hemicuerpo izquierdo de predominio braquial, con síndrome rígido-acinético sobreañadido todo ello causando una marcha inestable. La RM muestra hipointensidades bilaterales a nivel de substancia *nigra* y *globus pallidus* en secuencias T2 con señal prominente en secuencias hierro-sensibles en dichas áreas. Se inicia tratamiento con safinamida y levodopa/carbidopa con buena respuesta a nivel motor y se administra toxina botulínica con mejoría de la espasticidad braquial izquierda. El análisis de un panel de 12 genes identificó una deleción heterozigótica en el gen WDR45.
Conclusión: Previo a nuestro caso la mayor edad descrita de progresión en BPAN eran 37 años. Nuestro trabajo amplía el espectro fenotípico de BPAN.

18502. TRASTORNO DEPRESIVO Y MIOCLONÍAS COMO CLÍNICA INICIAL DE ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO

Crespo Rodríguez, M.[1]; Croissier Elías, C.[2]; Hernández Javier, C.[1]; Lobato González, M.[1]; Bartolomé Yumar, A.E.[1]; Carrillo Padilla, F.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: La encefalopatía de Hashimoto (EH) es una entidad infrecuente caracterizada por alteración del estado mental con elevación de anticuerpos antitiroideos que suele mejorar con corticoides. Puede presentarse con diferentes síntomas, lo que hace que esté infradiagnosticada.
Material y métodos: Mujer de 60 años. Ingresa por mioclonías diarias de miembros superiores de 1,5 meses de evolución. Valorada dos meses antes por Psiquiatría por trastorno del estado anímico con diagnóstico de episodio depresivo con síntomas psicóticos, con tentativa autolítica previa al ingreso. En tratamiento con tizanidina, alprazolam y lorazepam, atribuyendo inicialmente los movimientos a un origen farmacológico.
Resultados: Se suspendió medicación prescrita y se inició levetiracetam, sin mejoría. La RM cerebral y el estudio de LCR con perfil inmune e infeccioso resultaron normales. El EEG mostró enlentecimiento parieto-temporal bilateral y el VEEG objetivó tres episodios de mioclonías sin correlato EEG (probable origen subcortical). En analítica extensa destacó niveles elevados de anticuerpos antitiroglobulina y antitiroperoxidasa, con resto del estudio sin alteraciones. Habiendo descartado otras causas, se inició metilprednisolona 1 gramo intravenoso durante 3 días, con disminución de los episodios. Tras el alta, continuó seguimiento con Neurología. Concluido tratamiento corticoideo con desaparición de las mioclonías y mejoría evidente del trastorno psiquiátrico.
Conclusión: La EH es un trastorno neurológico poco frecuente que suele comenzar con encefalopatía aguda. Nuestra paciente mostró un síndrome depresivo-psicótico y mioclonías sin desarrollar clínica encefalopática, inicio atípico en esta entidad. Esto, junto a la sospecha inicial del origen farmacológico de los movimientos, dificultó el diagnóstico. La clínica mejoró con corticoides, lo que apoyó la sospecha.

17524. ESTUDIO SOBRE LA INFILTRACIÓN PERINEURAL ECOGUIADA CON INCOBOTULINUMTOXINA EN PACIENTES AFECTOS DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Cruz Tabuenca, H.[1]; Codas Campuzano, J.E.[1]; Lecha Castillo, J.[2]; Fragoso Martínez, M.[1]; Salazar Tortolero, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Terrassa; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Terrassa.

Objetivos: Valoramos la eficacia y seguridad de la infiltración con IncobotulinumtoxinA guiado por ecografía en pacientes con síndrome del túnel carpiano (STC) leve-moderado no quirúrgico.
Material y métodos: Incluimos 18 pacientes consecutivos con criterios clínicos y electrofisiológicos de STC leve y moderado, con edades comprendidas entre los 20 y 67 años; 14 mujeres y 5 hombres. Previa firma de consentimiento informado, infiltramos IncobotulinumtoxinA ecoguiada a nivel perineural (30 UI), en dos puntos en músculos palmar mayor y pronador cuadrado. Realizamos valoración basal y a 3 meses con pruebas electrofisiológicas y valoración clínica con escalas funcionales DN4, DASHe, Boston, LANSS, EUROQOL-5D y la Escala Visual Analógica (EVA).
Resultados: Observamos mejoría del 26% global en todas las escalas: Boston 20%, DASH 15%, DN4 35%, LANSS 35%, EVA 25%). En la EUROQOL-5D no hubo diferencias pre y postratamiento. También se ha constatado mejoría en los parámetros electrofisiológicos, mejorando la velocidad de conducción tanto sensitiva como motora.
Conclusión: La infiltración perineural ecoguiada con IncobotulinumtoxinA ha mostrado mejoras en los parámetros clínicos y electrofisiológicos en nuestros pacientes afectos de STC a los 3 meses.

17315. CREATIVIDAD ARTÍSTICA EMERGENTE EN PACIENTE CON DEMENCIA VASCULAR

Diezma Martín, A.M.[1]; Esteban de Antonio, E.[2]; Pérez Cordón, A.[2]; Moreno, M.[2]; Rosende-Roca, M.[2]; Pytel, V.[2]; Marquié, M.[2]; Boada, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [2]Servicio de Neurología. Fundación ACE.

Objetivos: Existen casos descritos de pacientes con afectación de áreas cerebrales frontales o en ganglios basales que desarrollaron una emergencia de la actividad pictórica no presente previamente. Describimos un caso clínico y revisamos la literatura, existiendo pocos casos publicados previamente.
Material y métodos: Presentamos caso de emergencia de la actividad pictórica *de novo* en un paciente con demencia vascular. Mostramos resultados en pruebas complementarias y dibujos del paciente. Realizamos además revisión bibliográfica de casos similares en contexto de otras patologías neurológicas.
Resultados: Varón de 80 años con antecedentes de factores de riesgo cardiovascular, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica y diagnosticado de demencia de etiología vascular subcortical y por infarto estratégico. Comenzó a pintar de forma compulsiva a los 78 años tras ingreso por ictus lacunar talámico derecho, fundamentalmente dibujos estereotipados de rostros, con expresiones de miedo o furia. Previamente no tenía interés por el arte. La evaluación clínica 2 años después del ictus referido mostró un deterioro cognitivo leve, MMSE 27, CDR 1. La exploración neuropsicológica mostró afectación mnésica de perfil disejecutivo y conducta frontal, con preservación de funciones posteriores. La neuroimagen objetivó vasculopatía de pequeño vaso de predominio frontal, también infartos lacunares en ganglios basales y tálamo derecho.
Conclusión: La creatividad artística emergente es un fenómeno infrecuente. Puede reflejar disfunción cerebral por afectación de circuitos frontales y mesolímbicos. La afectación vascular de predominio frontal y en ganglios basales, con preservación de funciones visuoespaciales, unida a la alteración conductual descrita, podrían explicar el singular fenómeno en nuestro paciente.

17936. NEUROSARCOIDOSIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO DE UNA SERIE DE 10 CASOS

Espinosa Sansano, M.; Górriz Romero, D.; Muelas Gómez, N.; Sivera Mascaró, R.; Navarro Quevedo, S.; Casanova Estruch, B.; Pérez Miralles, F.C.; Bataller Alberola, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que puede afectar a cualquier órgano. La literatura sugiere que la afectación neurológica es relativamente rara, de menos del 10% de los pacientes. El objetivo es la descripción de las características clínicas de pacientes con neurosarcoidosis confirmada diagnosticados en un hospital terciario en el periodo entre 2009 hasta la actualidad.
Material y métodos: Se hizo una búsqueda retrospectiva en la base de datos de nuestro hospital de los últimos 13 años donde se identificaron 25 posibles casos de pacientes con neurosarcoidosis de los cuales se seleccionaron 10 pacientes con confirmación histológica.
Resultados: En todos los pacientes se habían descartado otras enfermedades y se disponía de confirmación histológica. Predominaba el sexo femenino (70%), con una edad media de 57 años (45-89), siendo los granulomas con efecto masa (30%; uno radiculomedular, otro orbitario y otro parenquimatoso), la multineuropatía craneal con parálisis facial bilateral (30%) y la miopatía (30%) los principales hallazgos clínicos, entre otros. El 70% de los casos presentaban elevación de la ECA en suero, así como el 90% asociaba previa o posteriormente afectación pulmonar. El 100% de los casos recibió corticoterapia como primera línea, precisando el 20% de los casos el empleo de infliximab por fracaso terapéutico, con excelente respuesta en uno de ellos.
Conclusión: Nuestra serie permite el análisis demográfico, clínico y radiológico detallado de una muestra extensa de pacientes de un hospital terciario de referencia con diagnóstico confirmado de neurosarcoidosis.

18609. AFECTACIÓN BILATERAL DE NERVIO ÓPTICO SECUNDARIA A SÍFILIS

Gabaldón Torres, L.; Salas Felipe, J.; Pamblanco, Y.

Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandía.

Objetivos: La sífilis es una enfermedad infecciosa sistémica de transmisión sexual. Las manifestaciones oculares de la sífilis son poco frecuentes, descritas entre 2-5% de pacientes con la infección. Puede afectar a cualquier parte ocular y acontecer en cualquier etapa. El diagnóstico requiere de alto nivel de sospecha clínica. El objetivo es describir un caso clínico de neurosífilis por afectación del nervio óptico.
Material y métodos: Varón de 71 años con antecedentes personales de HTA, que consultó por déficit visual bilateral asimétrico progresivo. En la exploración oftalmológica se detecta déficit visual de 0,2 en OD y 0,4 en OI con edema papila bilateral que se confirma con tomografía por coherencia óptica y presión ocular en ambos ojos (AO) normal. Se realiza estudio complementario de neuroimagen, potenciales visuales evocados (PEV), serología luética. Se completa estudio con punción lumbar.
Resultados: Los resultados de las pruebas de neuroimagen resultan anodinas. Los PEV arrojan resultados compatibles con neuropatía mixta bilateral de predominio axonal y más grave en nervio óptico derecho. La aerología luética resulta positiva con RPR 1/120. La punción lumbar es celular con hiperproteinorraquia y bandas oligoclonales (BOC) IgG + en suero y LCR; así como VDRL +. Se instaura tratamiento con penicilina G sódica durante 2 semanas intravenosa con mejoría clínica de la agudeza visual, así como desaparición del edema de papila y reducción de pruebas reagínicas en LCR a 1/4.

Conclusión: Cabe destacar la excepcionalidad de afectación ocular en la infección por sífilis y la importancia de su detección para evitar pérdida de visión irreversible.

17540. ¿FRONTERAS DIFUSAS ENTRE ENCEFALOPATÍA Y ENCEFALITIS? ENCEFALOPATÍA NECROTIZANTE AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

López Reyes, C.A.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; Díaz Fernández, E.[1]; del Pino, L.[1]; Serra Smith, C.[1]; Castro de Castro, P.[2]; Miranda Herrero, M.C.[2]; Chacón Pascual, A.[2]; Vázquez López, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neuropediatría. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La encefalopatía necrotizante aguda (ENA) es una entidad secundaria a una disregulación de citoquinas en respuesta a una infección sistémica principalmente Influenza A. Existe un cuadro clínico-radiológico típico, aunque con mortalidad mayor al 30%. Presentamos un paciente con diagnóstico de ENA esporádico con buena evolución clínica.
Material y métodos: Paciente de 5 años sin antecedentes, inicia cuadro febril y sintomatología respiratoria de 36 horas de evolución seguida de una CTCG y bajo nivel de conciencia persistente. A la exploración destaca inestabilidad hemodinámica con Glasgow 7 (O1 V2 M3) y RCP extensor bilateral.
Resultados: Analíticamente destaca leucocitosis 18,00 × 10^3/µL, hipertransminasemia y datos de CID con dímero D de 10.000 ug/ml. El exudado nasal objetivó Influenza A. En la RM destacan lesiones talámicas bilaterales, hiperintensas en T2 y FLAIR con restricción en DWI y zonas hemorrágicas en su interior. Además, lesiones troncoencefálicas y cerebelosas compatibles con encefalopatía necrotizante. El análisis bioquímico y microbiológico de LCR fue anodino. El estudio genético para RANBP2 fue negativo. Se diagnosticó ENA y se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas en las primeras 36 horas asociando tocilizumab al 4º día de evolución. Se consiguió mejoría clínica progresiva. Actualmente persisten alteraciones cognitivas y ataxia.
Conclusión: La ENA es una patología infradiagnosticada, en la cual la RM craneal urgente es indispensable. Existe limitada evidencia respecto al manejo farmacológico sin embargo existen datos que apoyan un abordaje intensivo y precoz en las primeras 48 horas. Casos como el de nuestro paciente, con una evolución favorable, aportan más información al conocimiento de esta entidad.

Neurología general II

18126. FIEBRE Q, CAUSA INFRECUENTE DE MENINGOENCEFALITIS

Garcés Pellejero, M.; López Gata, L.; Morales Bacas, E.; Bermejo Casado, I.; Martínez Acevedo, M.; Duque Holguera, M.; García Gorostiaga, I.; Falcón García, A.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La fiebre Q es una zoonosis bacteriana producida por *Coxiella burnetii* (CB). La afectación del sistema nervioso central es una complicación infrecuente (1-22%), siendo la meningoencefalitis la presentación más habitual (0,2-7%). El diagnóstico consiste en demostrar la infección mediante hallazgos serológicos, reacción en cadena de la polimerasa, cultivo y/o técnicas de inmunofluorescencia indirecta.
Material y métodos: Varón de 38 años exfumador, dislipémico y con antecedentes de migraña que ingresa en varias ocasiones por episodios de cefalea, cuadro confusional y trastorno del lenguaje.
Resultados: Se realiza estudio de neuroimagen y analítico sin hallazgos patológicos. El examen de líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis linfocitaria, hiperproteinorraquia y glucorraquia normal, con microbiología y citología negativas. El electroencefalograma mostró afectación encefálica difusa con mayor compromiso frontotemporal izquierdo y SPECT con disminución de la perfusión a nivel temporal izquierdo. Dada la mejoría clínica tras dos episodios similares, se sospechó síndrome de Handl. El paciente reingresa por un tercer episodio, por lo que se amplía el estudio serológico demostrando títulos elevados de inmunoglobulina G fase II e inmunoglobulina M para CB, diagnosticándose finalmente de meningoencefalitis linfocitaria recurrente por fiebre Q. Se trató con doxiciclina con resolución clínica sin nuevas recurrencias posteriores.
Conclusión: La infección por CB debe contemplarse dentro del diagnóstico diferencial de múltiples síndromes neurológicos. Para sospecharlo nos puede ayudar la coexistencia de otra afectación sistémica como la pulmonar o hepática, acompañando a un cuadro febril. En nuestro caso no existían otros síntomas sistémicos, lo que dificultó el diagnóstico.

17125. NIVELES DE NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA EN ENCEFALITIS ANTI-NMDAR Y PSICOSIS PSIQUIÁTRICA PRIMARIA

Guasp Verdaguer, M.[1]; Martin Aguilar, L.[2]; Sabater, L.[3]; Bioque, M.[4]; Armangué, T.[1]; Martínez Hernández, E.[1]; Muñoz, A.[1]; Saiz, A.[3]; Castro Fornieles, J.[4]; Graus, F.[1]; Parellada, E.[4]; Querol, L.[2]; Dalmau, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [4]Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar la utilidad de los neurofilamentos de cadena ligera (NfL) en la encefalitis anti-NMDAR (NMDARe) y su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: NfL se determinaron mediante SiMoA en pacientes con NMDARe, primer episodio psicótico de causa psiquiátrica (PEPp), encefalitis por herpes simple (HSE) y sujetos sanos (HC).
Resultados: Se estudiaron 118 pacientes con NMDARe (33 con psicosis aislada al debut), 45 PEPp, 36 HSE y 36 HC. Los pacientes con NMDARe con crisis epilépticas, ingreso en UCI, > 20 leucocitos/µL en LCR y sin inmunoterapia precoz tenían niveles de sNfL más altos que los pacientes con NMDARe sin estas características. Los NfL en el momento del diagnóstico de NMDARe no se correlacionaron con el estado funcional (mRS) al año de seguimiento. Los pacientes con NMDARe tenían niveles de NfL significativamente más altos que PEPp y HC, y más bajos que los pacientes con HSE. El análisis ROC de los niveles de sNfL entre NMDARe con psicosis aislada y PEPp proporcionó un AUC de 0,93 y un punto de corte de sNfL ≥ 15 pg/mL para distinguir entre estos trastornos (sensibilidad 85%, especificidad 96%). El punto de corte de sNfL ≥ 15 pg/mL clasificó correctamente el 96% de pacientes con PEPp y el 85% de NMDARe con psicosis aislada.
Conclusión: Los niveles de NfL medidos en el momento del diagnóstico de NMDARe se asociaron a varias características de gravedad de la enfermedad, pero no con el *outcome* funcional a largo plazo. Los pacientes con PEPp de etiología incierta y sNfL ≥ 15 pg/mL deberían someterse al estudio de anticuerpos NMDAR en LCR.

18022. REDUCCIÓN DE LOS NIVELES EN LCR DE GLUTAMATO TRAS SUPLEMENTACIÓN ORAL DE GLUTAMINA EN PACIENTES CON SÍNDROME MELAS

Guerrero Molina, M.D.L.P.[1]; Morales Conejo, M.[2]; Delmiro Magdalena, A.[3]; Morán, M.[3]; Domínguez González, C.[1]; Martín-Casanueva, M.Á.[3]; Arenas Barbero, J.[3]; González de la Aleja, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre*; [2]*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre*; [3]*Laboratorio de Enfermedades Neurometabólicas y Mitocondriales. Instituto de Investigación i+12. Hospital Universitario 12 de Octubre*.

Objetivos: El síndrome (Sd) MELAS (*Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes*) es un trastorno con clínica neurológica variada asociado principalmente a mutaciones en el gen MT-TL1 del ADN mitocondrial. No existen tratamientos modificadores de la enfermedad. Previamente describimos que los pacientes con Sd MELAS presentaban en LCR niveles aumentados de glutamato (Glu) y disminuidos de glutamina (Gln). Los astrocitos son los responsables de acoplar las demandas metabólicas de las neuronas, así como de la recaptación de Glu de la terminal sináptica para su transformación en Gln, un proceso que consume energía. Postulamos que la suplementación oral con altas dosis de glutamina podría reducir los niveles de Glu.
Material y métodos: Estudio cuasiexperimental para evaluar la seguridad y los niveles en LCR de Gln y Glu basales y tras 12 semanas de tratamiento con glutamina oral en pacientes con Sd MELAS.
Resultados: 9 pacientes (66,7% mujeres, edad media 35,8 ± 3,24 años) recibieron la intervención. Tras esta, los niveles en LCR de Glu disminuyeron significativamente (9,77 ± 1,21 *vs.* 18,48 ± 1,34 µmol/L, p < 0,001), y los niveles de Gln se incrementaron significativamente (433,66 ± 15,31 *vs.* 336,31 ± 12,92 µmol/L, p = 0,002). Un paciente presentó una elevación transitoria de transaminasas, cuatro presentaron sensación de saciedad leve y otro ingresó por estatus epiléptico sin "*stroke-like*".
Conclusión: La suplementación oral de Gln reduce significativamente los niveles en LCR de Glu y eleva los de Gln en pacientes con Sd MELAS. Estos resultados podrían tener implicaciones terapéuticas en este grupo de pacientes.

18283. PREVALENCIA DE *STROKE MIMICS* EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Hernández García, M.J.; Padilla León, D.; González Toledo, G.R.; Hernández Javier, C.; Lobato González, M.; Crespo Rodríguez, M.; Bartolome Yumar, A.E.; Owrang Calvo, I.N.; Carrillo Padilla, F.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Los *stroke mimics* (SM) son entidades de origen no vascular que imitan síntomas de ictus. El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de SM en nuestra unidad de hospitalización y describir sus principales características.
Material y métodos: Revisamos de forma retrospectiva la historia clínica de los pacientes ingresados con sospecha de ictus isquémico agudo (IIA) entre mayo/17-abril/20. Analizamos variables demográficas, clínica al ingreso, activación de código ictus y diagnóstico final.
Resultados: Ingresaron 1.122 pacientes: 805 IIA, 145 isquemia cerebral transitoria y 172 recibieron un diagnóstico alternativo al alta. 54% eran mujeres, con media de edad 59 años. La NIHSS media al ingreso fue 2 (0-26). El diagnóstico clínico fue PACI 34%, POCI 24%, ICT 20%, LACI 18%, clínica no localizadora 1,7% y TACI 1,1%. En 53 pacientes se activó protocolo de código ictus: 9 recibieron fibrinolisis endovenosa, sin complicaciones hemorrágicas. Los diagnósticos más frecuentes fueron: espectro de migraña 11,6%, epilepsia 10%, emergencia hipertensiva 8,1%, mielopatía 5,8% y vértigo periférico 5,2%. No encontramos causa orgánica de la sintomatología en el 26,7%.
Conclusión: 15% de nuestros pacientes con sospecha de IIA fueron SM, datos similares a los de otras series. En 30,8% se activó código ictus, de los cuales 16,9% recibieron fibrinolisis endovenosa, sin complicaciones. Migraña y epilepsia fueron los diagnósticos más frecuentes. En 26,7% de los pacientes no se encontró etiología orgánica. Los SM constituyen un desafío diagnóstico, muchas veces indistinguibles de los IIA. La realización de un estudio etiológico exhaustivo es fundamental dado las diferencias terapéuticas y pronósticas de algunos de estos imitadores.

18341. EL MISTERIOSO DESENCADENANTE DE UN SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?

Leal Hidalgo, R.; Velilla Alonso, G.; Lafuente Gómez, G.; de Miguel Sánchez de Puerta, C.; Sánchez Soblechero, A.; Portela Sánchez, S.; Catalina Álvarez, I.; Muñoz Blanco, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de Guillain Barré (SGB) se asocia con frecuencia a desencadenantes infecciosos; sin embargo, existen numerosos casos descritos de SGB desencadenados por eventos traumáticos. Presentamos un caso de SGB tras un accidente de tráfico, que presentó una infección intercurrente y positividad para anticuerpos antigangliósidos.
Material y métodos: Varón de 49 años sin antecedentes relevantes. Tras accidente de tráfico sufre una fractura vertebral L1 con mielopatía asociada (nivel sensitivo L1, paraplejia y pérdida del control de esfínteres). 10 días tras el accidente desarrolla síndrome febril y 16 días después del accidente debuta con diparesia braquial subaguda con hiporreflexia.
Resultados: Se realizan TC craneal, angioTC y RM craneocervical urgentes, sin alteraciones. Sufre empeoramiento progresivo en días hasta presentar diplejía braquial con debilidad cervical y clínica bulbar, requiriendo intubación. La punción lumbar muestra líquido xantocrómico con disociación albumino-citológica. Un EMG realizado dos semanas tras el debut muestra denervación activa facial y braquial, datos de polineuropatía sensitivo-motora mixta y ausencia de ondas F en miembros superiores. Se diagnostica de SGB variante AMSAN *vs.* faringo-cervico-braquial. En estudios complementarios se demuestra primoinfección por citomegalovirus y positividad para anticuerpos IgM anti-GM3. Recibió 8 sesiones de plasmaféresis seguido de inmunoglobulinas 5 días, con mejoría progresiva hasta basal en 6 semanas.
Conclusión: Este caso, donde coexisten dos posibles desencadenantes, representó un reto diagnóstico ya que las secuelas de la mielopatía pudieron enmascarar síntomas en miembros inferiores. Recuerda la importancia de sospechar un SGB, así como diagnosticarlo correctamente para dirigir el tratamiento. Aporta además una descripción clínica de un caso con positividad para anti-GM3.

17341. EPILEPSIA VASCULAR A LOS 4 AÑOS TRAS EL ICTUS ISQUÉMICO: PREVALENCIA, PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS Y ESCALA SELECT

Lobato González, M.; Hernández García, M.J.; García Álvarez, D.M.; Iacampo Leiva, L.D.; Hernández Javier, C.; Crespo Rodríguez, M.; Bartolomé Yumar, A.E.; Carrillo Padilla, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias.

Objetivos: La escala SeLECT es una escala clínica para estimar el riesgo de epilepsia tras un ictus a través de 5 variables: crisis precoces, ictus grave (NIHSS ≥ 11), afectación cortical, ateroesclerosis y afectación de territorio de la ACM. El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de epilepsia vascular en nuestros pacientes diagnosticados de ictus isquémico a los 4 años, así como describir sus características y valorar su puntuación en la escala SeLECT.
Material y métodos: Revisamos retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de ictus isquémico entre 1/5/17-30/4/1, recogiendo datos demográficos y de desarrollo de crisis a partir de la semana tras el ictus.
Resultados: Se recogieron 265 pacientes: 173 fueron incluidos, 74 perdieron seguimiento, 15 fallecieron y 3 presentaban epilepsia previa. 56,6% eran varones, media de edad 66 años. 12 pacientes presentaron crisis tardías tras el ictus: 2 (SeLECT2), 1 (SeLECT4), 7 (SeLECT5), 1 (SeLECT7), 1 (SeLECT8). De ellos, el 100% tenían afectación cortical, el 83% afectación del territorio de ACM, el 66% NIHSS ≥ 11, 16% crisis precoces y 8% ateroesclerosis (frente al 59%, 77%, 18%, 4,6% y 19% respectivamente, en el total de pacientes).

Conclusión: Tras 4 años de seguimiento, un 7% de los pacientes de nuestra muestra presentaron al menos una crisis tardía. 9/12 presentaban puntuación SeLECT ≥ 5. Dentro de las características analizadas: una mayor repercusión clínica, daño cortical, afectación del territorio de ACM y crisis precoces se encontraron con más frecuencia en los pacientes con epilepsia vascular.

17388. REACCIÓN PARADÓJICA EN LA TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. UNA SERIE DE CASOS VIH NEGATIVOS

Mariño Trillo, E.[1]; García Leal, A.[1]; Díaz Pollán, B.[2]; Lacruz Ballester, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentación de una serie de casos clínicos de tuberculosis meníngea (TBM), VIH negativos, con reacción paradójica al tratamiento en el sistema nervioso central (SNC).
Material y métodos: Estudio observacional con selección de pacientes tratados por TBM entre 2020 y 2022 en un hospital de tercer nivel. Se recogen datos clínicos, analíticos y de neuroimagen.
Resultados: Caso 1: varón de 29 años con tuberculosis pulmonar, TBM y tuberculomas cerebrales bilaterales, que tras dos meses de tratamiento sufre un incremento de la carga lesional y una lesión isquémica cerebral secundaria. Caso 2: mujer de 29 años con TBM que desarrolla a los 3 meses de tratamiento una hidrocefalia comunicante secundaria a un aumento de los exudados en las cisternas basales. Caso 3: varón de 38 años con artritis tuberculosa y TBM por *Mycobacterium bovis* donde se observa un infiltrado leptomeníngeo parietotemporal izquierdo, con incremento lesional tras 3 meses de tratamiento, sin repercusión clínica. Caso 4: varón de 45 años, con diagnóstico de tuberculosis miliar, que presenta tras dos meses de tratamiento cefalea y parestesias en miembros superiores con hallazgo de tuberculomas cerebrales múltiples en RMN cerebral y mielitis tuberculosa en RMN de columna. Todos ellos presentan buena evolución posterior con aumento de la dosis y mantenimiento del tratamiento corticoideo.
Conclusión: Las reacciones paradójicas al tratamiento en pacientes con TBM VIH-negativos son frecuentes y se manifiestan de forma muy variable, tanto clínica como radiológicamente. Es importante el seguimiento estrecho de estos pacientes para la detección y el manejo precoz de dicha complicación.

18533. COMPLICACIONES DE LA PUNCIÓN LUMBAR: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE UNA SERIE MONOCÉNTRICA

Villino Boquete, R.; Valentí Azcárate, R.; Gállego Pérez-Larraya, J.; Esparragosa Vázquez, I.; Irimia Sieira, P.; Martínez Villa, E.; Núñez, J.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Describir la incidencia y características de las complicaciones del procedimiento de punción lumbar (PL), analizando posibles factores de riesgo en una serie monocéntrica.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de historias clínicas de pacientes sometidos a PL en el departamento de neurología, durante un periodo de 15 años (enero 2006-diciembre 2020). Se recogen específicamente características clínicas de los pacientes (género, edad, peso, altura, índice de masa corporal [IMC], antecedentes de cefalea, tratamiento antiplaquetario o anticoagulante), e indicación (diagnóstica, evacuadora, tratamiento intratecal) de la PL, y características de las complicaciones registradas.
Resultados: Durante el periodo de estudio 1.950 pacientes (950 mujeres/1.000 varones), con una media de edad de 56,2 años (DE = 18) se sometieron a un total de 2331 PLs. El procedimiento se repitió al menos 2 veces en 218 (11,2%) pacientes. La indicación fue diagnóstica, evacuadora y terapéutica en el 73,7%, 11,8% y 14,5% respectivamente. Se registraron complicaciones en 167 de las PLs (7,2%): cefalea (103 [4,4%]), lumbalgia (57 [2,5%]), aracnoiditis química (7 [0,3%]); síntomas vasovagales (5 [0,21%]), monorradiculopatía lumbar transitoria (7 [0,3%]), meningitis bacteriana (1 [0,04%]) y hematoma epidural espinal (1 [0,04%]. El antecedente de cefalea, el género femenino, un menor IMC y una edad más joven se asociaron significativamente con un mayor riesgo de sufrir cefalea pospunción.
Conclusión: En nuestra serie se han registrado complicaciones en 7,2% de las PLs. La más frecuente es la cefalea (4,4%). El antecedente de cefalea, género femenino, bajo IMC y edad joven son los factores que se asocian a mayor riesgo de esta última complicación.

17602. SÍNDROME DE SUSAC: UN RETO TERAPÉUTICO. TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR DE ALTA INTENSIDAD Y SEGUIMIENTO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

Ribacoba Díaz, C.; Cid Izquierdo, V.; Alcalá Ramírez-del Puerto, J.M.; Portocarrero Sánchez, L.; Sánchez Boyero, M.J.; Palliotti, L.; Gajate García, V.; Marcos Dolado, A.; López Valdés, E.; Ginestal López, R.C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Susac (SSu) es una enfermedad autoinmune que afecta a la microvasculatura del sistema nervioso central, retina y oído interno. Clínicamente se caracteriza por la tríada de encefalopatía, oclusión de ramas de la arteria central de la retina (ORACR) e hipoacusia neurosensorial en frecuencias graves. Su baja incidencia y prevalencia hacen que el tratamiento sea un desafío médico. Evaluamos la efectividad del tratamiento inmunosupresor en tres pacientes con SSu grave.
Material y métodos: Presentamos tres pacientes mujeres de entre 31 a 47 años con SSu (dos con diagnóstico definitivo y una con diagnóstico probable) diagnosticadas entre 2018 y 2021. La duración media del seguimiento fue de 23 meses (rango 12-45 meses). Todos los casos comenzaron con alteraciones conductuales y encefalopatía. Se encontraron lesiones típicas de SSu en la resonancia magnética craneal y ORACR en la angiografía con fluoresceína en todas las pacientes. Dos presentaron hipoacusia neurosensorial en frecuencias graves en la audiometría. Las tres recibieron tratamiento inmunosupresor de alta intensidad.
Resultados: Los tres casos fueron formas graves de SSu y presentaron una excelente respuesta, tanto clínica como radiológica, al tratamiento inmunosupresor de alta intensidad. En una paciente el tratamiento inmunosupresor tuvo que ser retirado temporalmente debido a infección por COVID-19 potencialmente mortal.
Conclusión: El tratamiento precoz de SSu es eficaz para mejoría clínica y prevención de secuelas. Se necesitan más datos para decidir cómo reducir el tratamiento inmunosupresor, equilibrando el riesgo de padecer una enfermedad inadecuadamente suprimida con el de los posibles efectos secundarios de la inmunosupresión crónica agresiva.

18108. SÍNDROME HANDL COMO DEBUT DE SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO SJÖGREN/LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (SS/LES)

Martín Sobrino, I.; Quirós Illán, L.; Hernández González, A.; Villanueva Ruiz, F.; Nieto Palomares, P.; García Maruenda, A.; Ruiz-Escribano Menchén, L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: El síndrome HaNDL (*headache and neurologic deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis*) se caracteriza por episodios de cefaleas migrañosas y síntomas deficitarios motores, sensitivos o del lenguaje. La etiopatogenia es desconocida, postulándose origen vascular

(vasoespasmo) o autoinmune. Puede cursar como *stroke mimics* debido a la focalidad neurológica súbita, como en nuestro caso.
Material y métodos: Mujer de 42 años con cefalea hemicraneal derecha asociada a alteración en la emisión del lenguaje de unos 30 minutos. Se activa código ictus siendo la TC craneal y angioTC normales, y se desestima fibrinólisis por recuperación espontánea del déficit. Evolución favorable con cefaleas resueltas en una semana.
Resultados: LCR: 264 leucocitos/µl (98% linfocitos), proteínas 101 mg/dl, PCR múltiple y cultivos negativos. EEG, RM craneal, TAC body: normales. Analítica: leucocitos 3.400/µl, plaquetas 93.000/µl, hemoglobina 11,1 g/dl, factor reumatoide 31,7, ANAs + 1/650, anti-DNA negativos, anti SSa (Ro) positivos. Gammagrafía salivar patológica. La paciente cumplía criterios diagnósticos reumatológicos (EULAR) de solapamiento SS/LES.
Conclusión: El diagnóstico de HaNDL debe ser de exclusión, requiriendo descartar causas de meningitis linfocitaria aséptica, tanto infecciosas como autoinmunes. El LES es una enfermedad autoinmune sistémica de etiología multifactorial, en la que hasta un 60% de los pacientes presentan síntomas de afectación del SNC en los primeros 2 años, siendo en muchos casos el síntoma de debut. La prevalencia de la afectación neurológica en el SS es de aproximadamente el 20%, principalmente del sistema nervioso periférico, pero existen manifestaciones muy diversas en el SNC, incluida meningoencefalitis aséptica. Insistimos en un estudio exhaustivo del HaNDL, para evitar sobrediagnosticar esta entidad.

17952. PERFIL DE RECURRENCIAS A 5 AÑOS EN LAS ALTERACIONES AISLADAS DEL LENGUAJE

Molina Goicoechea, M.[1]; Tellechea Aramburo, P.[1]; Marta Enguita, J.[2]; Martínez Campos, E.[1]; Pulido Fontes, L.[1]; Erro Aguirre, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [2]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Estudio de tasas de recurrencia y su perfil etiológico en las alteraciones aisladas del lenguaje (AAL) de cara a identificar patrones que faciliten su manejo como motivo frecuente de consulta en urgencias.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los casos de AAL atendidos en nuestro centro entre 10/2017-08/2018 y con seguimiento hasta 05/2022. Recogida de variables clínicas, de laboratorio, imagen y EEG. Se establecen categorías etiológicas en función de hallazgos de imagen, electroencefalográficos y contexto clínico. Análisis estadístico y depuración de datos con STATA 14,0.
Resultados: Un total de 147 pacientes con una edad media de 79,3 (DE 10,3) fueron atendidos con AAL durante este periodo. El 25,9% recurrieron, con una media de recurrencias por paciente de 1,32 episodios (rango 1-4). La media de días a la primera recurrencia fue de 500 (rango 18-1.358). De los que recurrieron, en un 36,8% de los pacientes se sospechaba etiología epiléptica, en un 13% origen isquémico (2/5 estenosis ACI/ACM izquierda y 1/5 FA) y en un 7,9% etiología tumoral. La media de recurrencias fue mayor en los pacientes con sospecha de etiología epiléptica frente al resto [media (DE); 1,46 (0,88) *vs*. 1,2 (0,42)] de los cuales en un 54% los hallazgos en EEG fueron de actividad lenta polimorfa (tanto lateralizada como bilateral con baja y media-alta persistencia) sin asociarse estos a edad o presencia de deterioro cognitivo.
Conclusión: Las AAL es un motivo frecuente de consulta en urgencias con alta frecuencia de recurrencias. Su correcta caracterización etiológica y la posibilidad de detectar anomalías electroencefalográficas permitiría iniciar medidas terapéuticas dirigidas.

17499. MIELOPATÍA POR HTLV1: EL RETORNO DE UN VIEJO CONOCIDO

Nystrom Hernández, A.L.; Olivié García, L.; Maure Blesa, L.; Zamarbide Capdepon, I.; Eguilior Caffarena, I.; Suarez Plaza, A.E.; Arias Villarán, M.J.; López de Mota Sánchez, D.; Ibáñez de la Cadiniere, P.; García Torres, M.A.; Herranz Bárcenas, A.; Montojo Villasanta, M.T.; Navas Vinagre, I.; Oses Lara, M.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: El virus HTLV-I, endémico en América Latina, Asia y África subsahariana, ocasiona la paraparesia espástica tropical (PET), secundaria a la infección de células CCR4+T, manifestada por paraparesia y espasticidad progresivas. La vía más frecuente de trasmisión es sexual. Su periodo de incubación varía desde 2 años a décadas. No existe un tratamiento curativo.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con PET atendidos en un hospital terciario de Madrid entre los años 2005 y 2022.
Resultados: Se incluyeron seis pacientes: 83,4% mujeres, 50% hispanoamericanos. La mediana del tiempo de evolución clínica hasta el diagnóstico fue 6 meses (4-36 meses) y la edad media 50,2 años. Ninguno recordaba haber mantenido relaciones sexuales de riesgo. El 100% presentaba espasticidad y debilidad de MMII, mantenían marcha autónoma el 16,6%, asistida el 50%, silla de ruedas 33,4%. 66,7% tenían incontinencia urinaria. En el estudio: LCR (obtenido en el 50%): todos presentaban proteinorraquia, pleocitosis mononuclear y PCR HTLV1 positiva; serología positiva en todos los pacientes y RMN medular con mielitis en 16,6%. El 33,4% recibió metilprednisolona 1 g/5 días, recuperando marcha autónoma que mantuvieron a los 3 meses.
Conclusión: La infección por el virus HTLV1 no es endémica en Europa, pero la creciente inmigración y aumento del turismo deben hacer sospecharla en pacientes con paraparesia espástica progresiva. Los corticoides son el tratamiento más utilizado con posibilidad de mejoría funcional, al menos a corto plazo.

Neurología general III

17978. SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR POR DÉFICIT DE COBRE

Palomino Cardozo, N.C.; López Sanz, C.; Valle Peñacoba, G.; Ros González, M.I.; Freire Lázaro, M.; Varas Martín, E.; Simón Campo, P.; Chavarría Miranda, A.; Hernández Pérez, I.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Describir la importancia de causas poco frecuentes de síndrome cordonal posterior, como puede ser el déficit de cobre cuando se han excluido otras causas. Presentamos un caso clínico de un paciente con síndrome cordonal posterior por deficiencia de cobre.
Material y métodos: Varón de 82 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y anemia ferropénica. Consulta por trastorno sensitivo de 12 días de evolución consistente en parestesias ascendentes de miembros inferiores hasta región abdominal y alteración de la marcha. En la exploración destaca hiporreflexia, apalestesia de miembros inferiores con nivel sensitivo D8, alteración propioceptiva y marcha atáxica taloneante.
Resultados: Durante el ingreso se realiza hemograma con anemia microcítica hipocrómica, marcadores tumorales negativos, autoinmunidad normal, serología negativa. RM columna dorsolumbar sin mielopatía. LCR normal. EMG inicial; polineuropatía sensitivo motora axonal crónica de MMII leve moderada. Vitamina B12 en límite inferior. Deficiencia de cobre con ceruloplasmina en niveles límite. EMG control; severa afectación de la conducción sensitiva central bilateral. Iniciamos suplemento de cobre elemental en paciente con ataxia sensitiva por deficiencia de cobre.

Conclusión: La ataxia sensitiva con afectación de los cordones posteriores constituye un reto diagnóstico cuando se descartan las causas más comunes como son el déficit de vitamina B12, sífilis o esclerosis múltiple y cuando las pruebas complementarias no confirman nuestra sospecha clínica, por lo que es importante reevaluar y tener en cuenta que no son absolutas y que debemos confiar en el diagnóstico clínico. También tener presente que la deficiencia de cobre constituye una de las causas del síndrome cordonal posterior.

18048. NEUROSÍFILIS EN LA PRÁCTICA DIARIA ACTUAL. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Pérez Hernández, A.; Hernández Betancor, M.A.; Pérez Navarro, L.; Fernández Pérez, L.; Cardona Reyes, D.; Sánchez-Miranda Román, I.; Hernández Concepción, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: El diagnóstico de neurosífilis ha disminuido con respecto a eras preantibióticas pero es esperable que su incidencia aumente en los próximos años. Describir los casos encontrados y características diferenciales en la práctica clínica habitual actual.
Material y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo para describir y analizar la población de pacientes con diagnóstico de neurosífilis de un hospital de tercer nivel en los últimos cinco años.
Resultados: Se encuentra un total de 22 pacientes, 21 varones (95,45%) y 1 mujer (4,55%), con edades comprendidas entre los 30 y los 75 años (edad media 54,1 ± 13,1 años). La mayoría eran españoles (72,7%). Las formas clínicas más frecuentes fueron la ocular (7 pacientes; 31,8%), meningovascular (22,7%), parálisis general (22,7%) y otras (22,7%). El 36,4% presentaba infección concomitante por VIH, la mayoría con afectación ocular (62,5%). En 5 pacientes (2 ocular, 1 meningovascular, asintomática y parética) la serología no treponémica en suero (RPR) fue negativa. Solo 6 pacientes (27,3%) tuvieron VDRL en LCR positivo. En 11 pacientes (50%) el diagnóstico se realiza en base a sospecha diagnóstica, serología en suero positiva e hiperproteinorraquia en LCR.
Conclusión: Pese al descenso marcado de las formas tardías, las formas tempranas y asociadas a VIH de la neurosífilis son relativamente frecuentes en nuestro medio. El diagnóstico requiere de la combinación de clínica, serología y estudio del LCR, siendo complejo en casos de baja sospecha clínica a priori y en formas de larga evolución con normalización de serología no treponémica. No obstante, su reconocimiento, como enfermedad tratable, es de vital importancia.

17292. UN CASO DE BERIBERI SECO EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE CIRUGÍA DIGESTIVA

Santos Martín, C.; Alcalá Torres, J.; Amarante Cuadrado, C.; González Arbizu, M.; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P.; Ruiz Ortiz, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentar un caso clínico de una causa infrecuente de polineuropatía sensitivo-motora subaguda en países desarrollados.
Material y métodos: Descripción de un caso.
Resultados: Varón de 60 años con antecedentes de diabetes, trombosis venosa cerebral y tumor neuroendocrino pancreático tratado con quimioterapia y cirugías secuenciales (Whipple), en remisión completa. Acude por cuadro progresivo de un mes de parestesias en pies y manos, junto con debilidad ascendente hasta imposibilitarle la deambulación, sin alteración esfinteriana. Paralelamente relata pérdida de peso y vómitos frecuentes. En la exploración física presenta una paraparesia simétrica y un déficit sensitivo profundo con gradiente en extremidades inferiores, así como arreflexia generalizada. El electromiograma fue compatible con una polineuropatía sensitivo-motora axonal longitud dependiente, planteándose el diagnóstico diferencial inicial entre una causa carencial y un síndrome de Guillain-Barré (SGB). El estudio analítico reveló una hipoproteinemia e hipovitaminosis A, B9 y D leves; con serologías, inmunofijación y autoinmunidad negativas. La punción lumbar, RM cerebral y dorsolumbar resultaron normales, y el TC body no mostró recidiva tumoral. Previo inicio del tratamiento se solicitó la actividad de la transcetolasa eritrocitaria, que resultó disminuida, confirmando el diagnóstico *a posteriori*. El paciente mejoró significativamente con vitaminoterapia y rehabilitación, logrando la deambulación autónoma tres meses después.
Conclusión: El déficit de tiamina es causante del beriberi, que se manifiesta como una neuropatía (seco), asociada o no a insuficiencia cardiaca (húmedo). El cuadro clínico puede simular un SGB, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial en pacientes con malnutrición, hiperemesis o procesos oncológicos, ya que es tratable y la suplementación evita el desarrollo de secuelas.

18339. OSTEOMIELITIS DE BASE DE CRÁNEO: PRINCIPALES SÍNTOMAS Y COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.[1]; Seoane Fernández, D.[1]; Pérez Rangel, D.[1]; Sanzo Esnaola, N.[1]; Enguídanos Parra, M.[1]; Jiménez, J.[2]; Salvador, E.[3]; Guerrero Molina, M.P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La osteomielitis de base de cráneo (OBC) es una entidad clínica emergente, potencialmente grave, que puede desembocar en un alto riesgo de complicaciones intracraneales y que principalmente afecta a pacientes diabéticos e inmunocomprometidos. Esta entidad puede debutar clínicamente con síntomas neurológicos y por tanto es importante sospecharla ante la aparición de estos y la refractariedad a tratamientos habituales. El objetivo es describir los síntomas neurológicos y sus secuelas neurológicas.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de OBC, confirmados mediante prueba de imagen y aislamiento microbiológico en los últimos 5 años. Se han excluido casos que tenían clínica e imagen radiológica compatible con el diagnóstico, pero no se obtuvo aislamiento microbiológico.
Resultados: Obtuvimos 3 pacientes, varones con una mediana de edad de 73 años (60-80 a.), dos de ellos diabéticos. Todos presentaron al debut una cefalea opresiva progresiva con mala respuesta a analgesia habitual. Todos presentaron neuropatía craneal: paresia IX y XII par craneal con disfagia, parálisis facial periférica y disgeusia y diplopía con paresia del VI nc izquierdo. La neuroimagen mostró afectación del *clivus* en el 100%. Se obtuvo punción lumbar en un paciente con pleocitosis leve (33) polimorfonuclear con leve proteinorraquia (0,55 g/dl) sin consumo de glucosa y microbiología negativa. Los microorganismos aislados fueron: *Klebsiella pneumoniae, S. aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Tras antibioterapia la cefalea desapareció y las neuropatías asociadas mejoraron sustancialmente.
Conclusión: La OBC debe plantearse en pacientes cefalea refractaria con neuropatía craneal y alarmarnos acerca de este diagnóstico ya que es una enfermedad grave que afortunadamente cuenta con tratamiento eficaz.

17929. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR *LISTERIA MONOCYTOGENES*: UNA SERIE DE CASOS COMPARATIVA ENTRE MENINGOENCEFALITIS Y ROMBOENCEFALITIS

Roca Rodríguez, L.; Seoane Fernández, D.; Martín Jiménez, P.; Muñoz García, M.I.; González Sánchez, M.; Villarejo Galende, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir los casos de neuroinfección por *Listeria monocytogenes* en nuestro centro, así como analizar las características diferenciales de las romboencefalitis.
Material y métodos: Se han recogido 21 pacientes ingresados con neuroinfecciones por *L. monocytogenes* entre los años 2011 y 2020. Se realiza un análisis estadístico mediante IBM SPSS Statistics.
Resultados: La muestra tiene una edad media de 65,43 años y presenta antecedentes de inmunosupresión (52,4%), neoplasias (57,1%), nefropatía (19%) y hepatopatía (19%). Los hallazgos más frecuentes a su llegada a Urgencias fueron fiebre (90,5%), disminución del nivel de consciencia (47,6%), náuseas o vómitos (47,6%), signos meníngeos (28,6%) y alteraciones en la exploración neurológica (42,9%), destacando la afectación de oculomotores (28,6%) y la ataxia (14,3%). Los cultivos fueron positivos más frecuentemente en líquido cefalorraquídeo (85,7%) que en plasma. La mortalidad fue de 4 pacientes (19%). Los pacientes con romboencefalitis presentaron más inestabilidad (85,7 *vs.* 14,3%, p 0,01), menos signos meníngeos y más alteraciones en la exploración neurológica (85,7 *vs.* 21,4%, p 0,016) que los pacientes con meningoencefalitis. No se encontraron diferencias significativas de mortalidad. No se pudieron demostrar diferencias pronósticas según el uso de una antibioterapia precoz y con cobertura para Listeria.
Conclusión: La neurolisteriosis afecta de forma predominante pero no exclusiva a sujetos inmunocomprometidos. La romboencefalitis cursa con menos manifestaciones meníngeas que la meningoencefalitis, lo que demora el diagnóstico, pudiendo conducir a secuelas o a una muerte evitable. Una exploración neurológica sistemática puede descubrir alteraciones que deben elevar el índice de sospecha de esta entidad, incluso en sujetos inmunocompetentes o afebriles.

17798. MIELITIS TRANSVERSA LONGITUDINALMENTE EXTENSA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA ASOCIADA A HTLV1 CON RESPUESTA A TRATAMIENTO CORTICOIDEO Y PLASMAFÉRESIS

Romero del Rincón, C.[1]; Sánchez Rodríguez, C.[1]; Pérez Serrano, J.B.[2]; Barbosa del Olmo, A.[3]; Bautista, A.[2]; Paños, P.[1]; Iriarte, P.[1]; Vivancos, J.[1]; Quintas, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La mielopatía por HTLV1 es una causa clásica de paraparesia aunque infrecuente en zonas no endémicas. El retraso diagnóstico es habitual, realizándose en fases crónicas con atrofia medular en neuroimagen y con respuesta terapéutica errática. Su diagnóstico en fases más tempranas con inflamación activa podría permitir observar mejoría con tratamiento inmunosupresor.
Material y métodos: Se presenta un caso de mielopatía subaguda por HTLV1 y se revisan los hallazgos en la neuroimagen y su evolución clínica.
Resultados: Mujer de 54 años, natural de Perú y residente en España desde hace 15 años, con cuadro progresivo de 4 meses de paraparesia grave, alteración sensitiva en miembros inferiores y afectación esfinteriana. La resonancia magnética mostró una hiperintensidad en secuencias T2 en la totalidad de la médula cervicodorsal sin captación de contraste. En líquido cefalorraquídeo presentaba pleocitosis linfocitaria con hiperproteinorraquia. El estudio de autoinmunidad resultó negativo para antiAQP4, anti-MOG, ANA, ANCA y anticuerpos onconeuronales. La PCR de HTLV1 en suero y LCR fue positiva. Se inició tratamiento con metilprednisolona 1g al día durante 5 días y 5 recambios plasmáticos además de terapia rehabilitadora con mejoría clínica parcial.
Conclusión: En nuestro caso, el tiempo de evolución de la mielopatía por HTLV1 fue inferior a lo habitualmente descrito. El diagnóstico se realizó en una fase subaguda, con presencia de signos inflamatorios en la neuroimagen, y observamos una respuesta parcial a corticoides y plasmaféresis. Es importante mantener una alta sospecha clínica especialmente en pacientes originarios de zonas endémicas con clínica compatible para iniciar un tratamiento precoz en fases tempranas y todavía inflamatorias.

17284. NEUROSARCOIDOSIS, ESTUDIO DE MUESTRA HOSPITALARIA

Hernández Chamorro, F.J.; Gil Gil, E.; Luque Ambrosiani, A.; Ortega Ruiz, A.; Palomino García, A.; Hernández Ramos, F.J.

Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: La neurosarcoidosis se define como las repercusiones neurológicas de la sarcoidosis, enfermedad multisistémica inflamatoria de etiología desconocida con los granulomas no caseificantes como seña de identidad anatomopatológica, manifestando clínica el 5% de los pacientes *vs.* 1/5 con alteraciones neurológicas asintomáticas. Se trata de una enfermedad que afecta a cualquier estructura del sistema nervioso.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una muestra hospitalaria de 24 pacientes con sospecha de neurosarcoidosis vistos en consultas de enfermedades neurosistémicas de 1 de enero de 2012 al 1 de marzo de 2022. Se han registrado los siguientes elementos: sexo, edad, manifestaciones clínicas, RMN craneal o medular, punción lumbar, diagnóstico sistémico, diagnóstico neurológico, tratamiento con corticoides y tratamiento con inmunomoduladores.
Resultados: Rango 22-72 años. Mediana de 49 años. 58% mujeres y 42% varones, 4 diagnósticos alternativos confirmados.17 posibles neurosarcoidosis: 8 con biopsia confirmatoria de sarcoidosis sistémica. 9 sin biopsia. 3 neurosarcoidosis confirmadas por biopsia. Síntomas: 41,67% cefalea; 25% con N.O; 20,8% afectación meníngea; 20,8% afectación medular; 16,67% con crisis comiciales; 12,5% con lesiones corticales con clínica no epiléptica; 8,3% oculomotores, 8,3% bulbares, 8,3% ataxia; 8,3% hidrocefalia; 4,17% miopatía; ninguno manifiesta neuropatía. RMN craneal/medular 75%. PL 37,5%. El 45% de los pacientes recibe prednisona. Un 30% de pacientes recibe tratamiento con algún inmunomodulador: 2 azatioprina, 3 metotrexate, 2 micofenolato. Un 30% de los pacientes recibe tratamiento combinado.
Conclusión: La neurosarcoidosis es una gran simuladora que puede afectar a cualquier estructura del sistema nervioso, siendo necesario tenerlo presente en muchos diagnósticos diferenciales. Su diagnóstico definitivo ofrece dificultades al requerir de biopsia meníngea, no siempre accesible.

18266. PERCEPCIÓN DE LAS NEUROCIENCIAS EN ESTUDIANTES DE MEDICINA: ¿EXISTE LA NEUROFOBIA?

Saldaña Inda, I.[1]; Lambea Gil, Á.[1]; Lamiquiz Moneo, I.[2]; Moreno Loscertales, C.[1]; Cisneros Gimeno, A.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Departamento de Anatomía e Histología Humanas. Universidad de Zaragoza.

Objetivos: En 1994 Józefowiczen acuñó el término neurofobia para referirse al miedo o respeto que experimentaban los estudiantes de Medicina hacia la Neurología y neurociencias. La mayoría de los trabajos en el área se han realizado en países anglosajones, sin haberse publicado ningún trabajo específico en nuestro país. Nuestro objetivo fue conocer la percepción de la Neurología entre estudiantes de Medicina y valorar la existencia de neurofobia.
Material y métodos: Estudio descriptivo longitudinal en dos años consecutivos de estudiantes de Medicina mediante encuestas autoadministradas. Se diseñó un formulario específico de 21 ítems con preguntas de respuesta múltiple y valoraciones semicuantitativas en escala Likert que fueron completadas por alumnos de segundo, cuarto y sexto curso.

Resultados: Se obtuvieron 320 respuestas totales distribuidas entre segundo (n = 120), cuarto (n = 123) y sexto curso (n = 77). El 29,2% de encuestados de segundo, el 44,7% de cuarto y el 24,7% de sexto definieron su nivel de miedo/rechazo a la neurología como alto/muy alto. Las principales razones para ello fueron una enseñanza demasiado teórica (21,74%, 22,31% y 23,19%), la neuroanatomía (25,6%, 27,27% y 15,94%) y la escasa exposición a pacientes (22,11% y 16,67% en 4º y 6º). Para todos los cursos la dificultad percibida de la Neurología fue significativamente superior al resto de las disciplinas preguntadas ($p < 0,05$).
Conclusión: Existe neurofobia entre los estudiantes universitarios en nuestro medio. La dificultad percibida de la Neurología es superior a otras asignaturas. Son necesarias modificaciones en la metodología de la enseñanza, con el objetivo evitar este sesgo negativo.

17339. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA (LMP) EN PACIENTES VIH Y NO-VIH: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE CLÍNICA

Santos Martín, C.[1]; Alcalá Torres, J.[1]; González Arbizu, M.[1]; Amarante Cuadrado, C.[1]; Ramos González, A.[2]; Ruiz Ortiz, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Caracterizar el perfil epidemiológico, presentación clínico-radiológica, variables analíticas y pronóstico de los casos de LMP en un hospital de tercer nivel.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de LMP en nuestro centro entre 2012 y 2021.
Resultados: Se registraron 18 pacientes (72,2% varones), con una mediana de edad al diagnóstico de 53,5 años (22-75). 13 (72,2%) fueron VIH; en el grupo restante la comorbilidad subyacente fue: linfoma marginal esplénico (n = 1), mieloma múltiple (n = 1), trasplante intestinal (n = 1) y pulmonar (n = 1). La mediana de tiempo de diagnóstico desde el debut clínico fue 3 semanas (1-16). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron los déficits motores (66,7%), la alteración del estado mental (61,1%) y la ataxia (33,3%). Todos exhibían afectación multifocal en la RM cerebral, el 50% restricción en difusión y el 44,4% captación de gadolinio. 14/15 enfermos presentaban < 500 linfocitos CD4+/mm^3 y todos los VIH tenían carga viral detectable. La PCR de virus JC en LCR fue positiva en 15 pacientes; en los tres restantes el diagnóstico fue histopatológico. La mortalidad fue del 55,6%, siendo la mediana de supervivencia menor en el grupo no-VIH (12 semanas *vs.* 29 semanas).
Conclusión: La LMP es una enfermedad infecciosa del SNC infrecuente y potencialmente mortal, causada por el virus JC y típica de pacientes con inmunosupresión celular. Los datos obtenidos son congruentes con otras series publicadas; con una proporción creciente de casos no-VIH en los últimos años. Son necesarios más estudios para la mejor caracterización de la enfermedad y búsqueda de un tratamiento dirigido eficaz.

17591. MENINGOENCEFALITIS POR *CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS* EN UN PACIENTE APARENTEMENTE INMUNOCOMPETENTE

Serra Smith, C.[1]; Rábano Suárez, P.[2]; del Pino Tejado, L.[1]; López Reyes, C.A.[1]; Contreras Chicote, A.[1]; García Domínguez, J.M.[1]; Esquivel López, A.[2]; Balastegui Martín, H.[3]; García Martínez, E.[3]; Martínez Ginés, M.L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [3]Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: *Cryptococcus neoformans* es un hongo ubicuo y oportunista. Se adquiere por vía inhalatoria, soliendo producir neumonía antes de acantonarse en los ganglios linfáticos. En caso de inmunosupresión puede reactivarse y migrar al sistema nervioso central, por lo que la afectación neurológica está ligada a inmunodepresión grave. Presentamos un caso clínico de meningoencefalitis por *C. neoformans* en un adulto aparentemente inmunocompetente.
Material y métodos: Varón de 44 años de origen venezolano acude a Urgencias por cuadro de un mes de evolución de cefalea, visión borrosa, diplopía, fiebre y vómitos. En sus primeras semanas desarrolló bradipsiquia, midriasis bilateral, pérdida de agudeza visual, parálisis bilateral del VI nervio craneal, parálisis facial periférica, ataxia de la marcha y arreflexia.
Resultados: La punción lumbar reveló pleocitosis linfocítica, con presión de apertura de 48 cmH2O, congruente con meningoencefalitis. La tinción de tinta china y la prueba de aglutinación antigénica fueron positivas para *Cryptococcus*, identificándose la especie *neoformans* variedad *grubii* en cultivo. Los test de VIH e IGRA fueron negativos. El estudio inmunológico reveló linfopenia y alteración de la respuesta humoral y celular, detectándose en Genómica variantes alélicas de la superfamilia de receptores del factor de necrosis tumoral como posibles predisponentes. Cuatro meses más tarde, la aparición de molestias inguinales motivaron el descubrimiento de un seminoma testicular.
Conclusión: La infección por *Cryptococcus neoformans* obliga al clínico a estudiar posibles causas de inmunosupresión, debiendo llegar incluso al estudio genético en casos seleccionados.

17955. LEPTOMENINGITIS REUMATOIDE COMO COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DE ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN

Uriz Bacaicoa, O.; Bonilla Tena, A.; Lera Ramírez, I.; Olaizola Díaz, R.; Leal Hidalgo, R.; del Pino Tejado, L.; Contreras Chicote, A.; Martínez Ginés, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La leptomeningitis reumatoidea es una complicación neurológica infrecuente de la artritis reumatoide (AR). Se produce en pacientes con AR seropositivos de larga duración con afectación extraarticular. Presentamos el caso de una paciente con AR y leptomeningitis reumatoide.
Material y métodos: Mujer de 62 años con diagnóstico de AR con anticuerpos antipéptido citrulinado (APCC) de más de 10 años de evolución. Consulta por fiebre y cefalea de más de 1 mes de evolución, junto a episodios paroxísticos de 10-15 minutos de duración sensitivo-motores de miembros izquierdos, sin otra sintomatología acompañante.
Resultados: La exploración neurológica fue anodina, menos por la presencia de un discurso prolijo de la paciente. La resonancia magnética craneal mostró un aumento de señal en secuencias T2 y FLAIR de las leptomeninges, así como estrechamiento de estas, junto a captación de contraste. El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró intensa hiperproteinorraquia, así como hipoglucorraquia y pleocitosis mononuclear, junto a un APCC positivo a títulos altos. El estudio microbiológico, inmunológico y citológico fue negativo. Finalmente, la biopsia leptomeníngea reveló datos anatomopatológicos compatibles con leptomeningitis reumatoidea.
Conclusión: El diagnostico de leptomeningitis reumatoide implica descartar otras causas más frecuentes como son infecciones, tumores, cuadros autoinmunes o paraneoplásicos y requiere la confirmación histológica mediante biopsia leptomeníngea.

18457. ANÁLISIS DE COMPLICACIONES ASOCIADAS AL RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON MIASTENIA *GRAVIS*, SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y OTRAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES DEL SISTEMA NERVIOSO

Fernández-Fournier Fernández, M.[1]; Kerguelen, A.[2]; Rodríguez de Rivera, F.J.[3]; Lacruz Ballester, L.[1]; Jimeno, S.[2]; Losantos, I.[4]; Hernandez Maraver, D.[2]; Puertas Muñoz, I.[1]; Tallón, A.[1]; Viejo, A.[5]; Díez Tejedor, E.[6]; Frank García, A.[3]

[1]Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdlPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; [2]Unidad de Aféresis. Servicio de Hematología. Hospital Universitario La Paz.; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdlPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; [4]Servicio de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz.; [5]Unidad de Aféresis. Servicio de Hematología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdlPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Estudiar las complicaciones ocurridas durante el recambio plasmático terapéutico (RPT) en pacientes neurológicos.
Material y métodos: Estudio descriptivo de complicaciones del RPT en pacientes de Neurología de un hospital terciario (1981-2020) a partir del registro prospectivo de procedimientos y complicaciones de la Unidad de Aféresis del hospital. Las complicaciones se dividieron en leves (no requirieron tratamiento), moderadas (precisaron intervención) y graves (se suspendió RPT). Se estudió su incidencia según edad, sexo, año, nº de sesiones y enfermedad de base.
Resultados: Se trataron 159 pacientes (48,69 ± 18,15 años, 54,3% mujeres), realizando 207 procedimientos en 189 ciclos (6,4 ± 3,8 procedimientos/ciclo). La mayoría fueron tratados una sola vez (86,9%) y por indicaciones categorías I-II, principalmente síndrome de Guillain Barré (SGB) y miastenia *gravis* (MG) (77,7%). La tasa de complicaciones fue baja (3,9% procedimientos), fundamentalmente reacciones vasovagales (55,3%) y complicaciones del acceso vascular (38,3%), la mayoría levemoderadas (92,9%), permitiendo completar el RPT. No se encontraron diferencias significativas por sexo o edad, pero los pacientes con SGB fueron más propensos a complicaciones que los de MG (6,5 *vs*. 1,2%, p < 0,001), con más reacciones vasovagales (3,7 *vs*. 1%, p = 0,008). Las complicaciones incrementaron en las épocas en las que se realizaron más recambios, precediendo su pico al de mayor nº de RPT realizados.
Conclusión: El RPT realizado en centros con experiencia en pacientes neurológicos presenta una baja tasa de complicaciones (< 4% procedimientos), principalmente reacciones vasovagales. Los pacientes con SGB parecen más propensos que los de MG. La experiencia con esta técnica parece influir en las complicaciones.

18005. LESIÓN SEUDOTUMORAL VASCULÍTICA EPILEPTOGÉNICA SECUNDARIA A NEUROBORRELIOSIS CRÓNICA TRAS 25 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Valín Villanueva, P.[1]; Angerri Nadal, M.[1]; Vidal Sarro, N.[2]; Calatayud Samper, L.[2]; Niubo Bosch, J.[2]; Gabarros Canals, A.[3]; Martínez Yélamos, A.[1]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Martínez Yeçélamos, S.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Falip Centellas, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La enfermedad de Lyme o borreliosis es una patología infecciosa multisistémica, que en un 15% de los casos puede afectar al sistema nervioso central (SNC) tras un proceso de siembra meníngea por espiroquetas. Más infrecuentemente, la infección subaguda o crónica del SNC puede semejar una vasculitis cerebral y cursar con lesiones de sustancia blanca de características inflamatorias.
Material y métodos: Varón de 46 años procedente de la Vall d'Aran al que se intervino en 1997 de un absceso cerebral parietal diagnosticado a raíz de crisis epilépticas, con persistencia posterior de la lesión. En 2020 empeoraron las crisis y se objetivó un crecimiento de la lesión, por lo que se intervino quirúrgicamente en 2021. En la anatomía patológica se identificó un infiltrado linfoplasmocitario perivascular y meníngeo con focos de necrosis fibrinoide.
Resultados: Se realizó una analítica con ANA positivos 1:320 sin otras alteraciones. PET de cuerpo entero sin alteraciones. Las serologías detectaron IgG positiva para *Borrelia burgdorferi* con IgM negativa, con índice IgG LCR/suero elevado. En LCR pleocitosis linfocitaria (17 células) sin proteinorraquia, con bandas oligoclonales tipo 2. La PCR en LCR fue negativa, pero se repitió en el material de biopsia cerebral y resultó positiva. Finalmente se orientó como lesión seudotumoral inflamatoria por vasculitis por infección crónica por espiroquetas y se inició tratamiento con ceftriaxona y corticoterapia, con buena evolución.
Conclusión: Ante lesiones seudotumorales cerebrales con vasculitis del SNC de larga evolución, ha de considerarse en el diagnóstico diferencial la infección crónica por *Borrelia burgdorferi*.

Neurooftalmología + Ataxias

18549. NEUROPATÍAS ÓPTICAS BILATERALES: DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS ETIOLÓGICOS

Sánchez Sánchez, C.[1]; Reche Sainz, A.[2]; García Louro, A.[2]; Gracia García-Miguel, T.[2]; Ferro Osuna, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Revisar aspectos diferenciales de los pacientes diagnosticados de neuropatía óptica bilateral (NOB).
Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes diagnosticados de NOB en nuestra base de datos recogiendo: género, edad de afectación de cada ojo, presentación clínica (simultánea, secuencial < o > 3 meses), historia familiar, factores de riesgo vascular, fondo de ojo, AV y OCT final, diagnóstico etiológico (G1: isquémico, G2: genético, G3: tóxico, G4: inflamatorio/inmunomediado/desmielinizante, G5: idiopático, G6: otros. Estudio descriptivo.
Resultados: Recogimos 51 casos: GI: 11 (21%); G2: 13 (25%); G3: 11 (21%); G4: 5 (0,09%); G5: 8 (15%); resto 3 (0,05%; 2 infecciosas, 1 poscirugía). Presentación clínica: simultáneos 24 (47%); secuencial < 3 meses: 4 (7,8%): secuencial > 3 meses: 20 (39%). Diferencias entre grupos etiológicos: mujeres: G1: 3 (27%); G2: 5 (38%); G3: 3 (27%); G4: 2 (40%); G5: 1 (12%). Edad primer/segundo ojo (años): G1: 56/62,4; G2: 35,5/35,7; G3: 53,4/53,6; G4: 49,2/49,4; G5: 50,7/54,7. Presentación clínica: G1: secuencial > 3 90%; G2: simultaneo y secuencial < 3 72%; G3: simultáneos 81%; G4: simultáneos y secuencial < 3 80%; G5 secuencial > 3 62%. Número de FRV: G1 2,8; G2: 0,5; G3 2,27; G4 1,2; G5 1,25. AV final OD/OI: G1 0,41/0,28; G2 0,18/0,18; G3 0,55/0,41; G4 0,52/0,84; G5 0,15/0,26. OCT final: OD/OI G1: 60,7/48,6; G2 62,4/61,6; G3 62,7/65,5; G4 70,6/74,8; G5 42/75. Antecedentes familiares: G2: 8 (61%).
Conclusión: En nuestra muestra existen diferencias entre los pacientes diagnosticados de NOB según su etiología: presentación simultánea más frecuente en NOB genéticas, tóxicas e inflamatorias y secuencial > 3 meses en isquémicas e idiopáticas. Los factores de riesgo vascular son más numerosos en isquémicas y tóxicos. Las NOB genéticas e idiopáticas tienen peor pronóstico visual.

17775. MANIFESTACIONES NEURO-OFTALMOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

García Egea, G.[1]; Sotos Picazo, S.[2]; Segado Martínez, M.[3]; Martínez Martínez, D.[4]; Gañán Albuisech, L.[5]; Hernández Clares, R.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; López Valero, Á.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Canovas Iniesta, M.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]; García Molina, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [5]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Describir clínica, radiológica, analítica y anatomopatológicamente una serie de casos con diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) que debuta con manifestaciones neurooftalmológicas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de ER-IgG4 con manifestaciones neurooftalmológicas de debut entre los años 2015/2021 en la consulta de Neuroftalmología de un centro de tercer nivel.
Resultados: 1. Varón de 37 años, neuropatía progresiva dolorosa de III-IV-V1 y VI nervios craneales izquierdos. IgG4 en suero 165 mg/dL. RM paquimeningitis con afectación de hendidura esfenoidal izquierda. AP fibrosis e IHQ ratio IgG4+/IgG+ > 40%. Resolución con corticoides. 2. Varón de 48 años, neuropatía dolorosa de IV-V y VI nc derechos y proptosis. IgG4 en suero < 135 mg/dL. RM realce en vértice orbitario y seno cavernoso derecho. Biopsia AP estroma fibroso, infiltrado linfoplasmocitario e IHQ IgG4+ > 10/CGA. Respuesta parcial a segunda línea con rituximab. 3. Mujer de 58 años, rinosinusitis y neuropatía óptica izquierda progresiva. IgG4 en suero 155 mg/dL. RM pansinupatía con ocupación del vértice orbitario-seno cavernoso izquierdo. AP infiltrado linfoplasmocitario con alta expresión IgG4+. Respuesta a completa a esteroides. 4. Mujer de 45 años, neuropatía dolorosa de III-IV- V1/2-VInc izquierdo. Linfadenopatía cervical. IgG4 en suero 194mg/dL. RM realce perineural en ramas V1-V2izq. No biopsia. Buena respuesta a esteroides.
Conclusión: La ER-IgG4 es una enfermedad fibroinflamatoria sistémica inmunomediada responsable de manifestaciones neurooftalmológicas variadas. El diagnóstico de sospecha se apoya en la clínica, examen físico, hallazgos radiológicos y analíticos, siendo importante el diagnóstico anatomopatológico de cara a un tratamiento precoz eficaz evitando fibrosis irreversible.

17813. RESULTADOS DEL PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE NEURITIS ÓPTICA Y TRATAMIENTO AMBULATORIO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Jauregui Larrañaga, C.; Aspra Martínez, D.; Aznar Gómez, P.; Imirizaldu Monente, L.; Belzunce Manterola, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes incluidos en el protocolo de diagnóstico precoz de neuritis óptica (NO) y relacionarlas con el diagnóstico definitivo y el pronóstico.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínicas de 25 pacientes a los que se les han realizado potenciales evocados visuales (PEV) y electrorretinograma (ERG) de forma precoz por sospecha de NO entre noviembre 2020 y enero 2022.
Resultados: Incluimos 25 pacientes (17 mujeres y 8 hombres) con edad media de 39,3 años. Cuatro pacientes estaban previamente diagnosticados de esclerosis múltiple (EM). Los síntomas iniciales más frecuentes fueron disminución de agudeza visual (60%) y dolor retrobulbar (12%), aunque el 24% presentó varios síntomas. Los PEV fueron compatibles con patología inflamatoria en 11 pacientes (44%), 6 (24%) mixta, 3 (12%) con retinopatía y 5 (20%) fueron normales. El fondo de ojo fue normal en 72%. La resonancia magnética fue compatible con EM en 6 pacientes (24%). La punción lumbar se realizó en 6 pacientes, detectando bandas oligoclonales en 2 de ellos. La NO fue el debut de una EM en 2 de los 25 pacientes. Recibieron tratamiento con corticoides 17 pacientes (68%), de estos un 68,8% dosis oral de 1.250 mg/día, con una mediana de duración de 5 días. El 72% de los pacientes mejoró con el tratamiento.
Conclusión: El protocolo ha demostrado ser útil en el diagnóstico diferencial y precoz de otras enfermedades asociadas a la NO, así como en la indicación del tratamiento, que se relaciona con mejor pronóstico visual de los pacientes.

17700. NEUROPATÍA ÓPTICA Y DERIVADOS DEL PLATINO, UNA ASOCIACIÓN A CONSIDERAR. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Barbero Jiménez, D.E.[1]; Mas Serrano, M.[1]; Villamor Rodríguez, J.[1]; Hernández Ramírez, M.R.[1]; Celi Celi, J.[1]; de Arriba Palomero, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los derivados del platino se han relacionado con neurotoxicidad como la neuropatía óptica (NO). Nuestro objetivo fue hacer una síntesis de este raro evento adverso.
Material y métodos: Mujer, 36 años, en tratamiento adyuvante con carboplatino por cáncer de ovario, desarrolló a partir del cuarto ciclo episodios de alteración visual monocular derecha. Tras estudio exhaustivo se diagnosticó de NO tóxica y tras tratamiento corticoideo empírico e interrupción de la quimioterapia se logró resolución rápida y completa. Se realizó una revisión sistemática de las características basales, diagnóstico y tratamiento de los casos de NO asociada a cisplatino o carboplatino publicados hasta la fecha.
Resultados: Se incluyeron 25 pacientes con una media de edad de 47 años, mayoritariamente mujeres (68%), tratadas con cisplatino (64%), carboplatino (28%) o ambos (8%). El cáncer subyacente fue variable, siendo el cerebral (40%) seguido del ginecológico (36%) más frecuentes. Los factores de riesgo (FR) clásicamente asociados, como fallo renal y dosis elevadas, solamente estuvieron presentes en el 12% y 32% respectivamente. La mayoría de pacientes desarrolló síntomas entre el 3º y 5º ciclo de quimioterapia. En el 48% de los casos se trató empíricamente con corticoides con éxito variable. El 40% de los casos tuvo secuelas visuales graves.
Conclusión: Los derivados del platino pueden producir una NO grave, independientemente de existencia de FR clásicos, mayoritariamente entre el 3º-5º ciclo por lo que en esa ventana temporal se deberá extremar el seguimiento. El tratamiento empírico con corticoides puede ser una opción según nuestra experiencia, pero los resultados en la literatura son heterogéneos al respecto.

17787. DEXAMETASONA INTRAERITROCITARIA COMO TRATAMIENTO DE LA ATAXIA TELANGIECTASIA: EVOLUCIÓN DE UNA SERIE DE 11 CASOS

García Romero, M.D.M.[1]; de Paz Arias, R.[2]; López Sobrino, G.[1]; Caballero Caballero, J.M.[1]; Rodríguez Sánchez, C.[1]; Fernández-Cuesta Peñafiel, J.[1]; Pascual Pascual, S.I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Hematología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar el efecto de la EDS (dexametasona intraeritrocitaria) en la mejoría de los síntomas neurológicos de los pacientes con AT (ataxia telangiectasia). La dexametasona sodio fosfato es incluida en los eritrocitos del paciente provenientes de 50 cc de su sangre que ha

sido procesada ex vivo con una solución hipotónica que permite la apertura del poro y la inclusión del fármaco.
Material y métodos: En el contexto del ensayo clínico fase 3 IEDAT-02-2015, y su extensión IEDAT-03-2018, se incluyeron aquellos pacientes con AT de 6 años de edad o más y capacidad de caminar al menos con apoyo intermitente. Fueron tratados con EDS cada 3-4 semanas, mediante infusión intravenosa hospitalaria. La variable principal de medición de eficacia fueron los cambios en la escala ICARS (International Cooperative Ataxia Rating Scale).
Resultados: Se reclutaron 11 pacientes con edades de 6,1 a 16,7 años. Recibieron una media de 59 infusiones (42-75). El tiempo de tratamiento medio fue muy largo, de 4,1 años (2,7-5,1). La diferencia entre la puntuación en la escala ICARS final *vs.* inicial fue de +9 puntos (de -1 a +22 puntos), mejorando en 1 paciente, manteniéndose estable en 1 paciente, y empeorando muy lentamente en 9 pacientes, menos que en su evolución natural. Los efectos adversos relevantes fueron ferropenia y prurito breve, durante la infusión, sin efectos corticoideos, como hipocortisolismo ni osteopenia.
Conclusión: El tratamiento con EDS permite retrasar el deterioro neurológico en pacientes con AT, mejorando incluso en algunos de ellos. Es seguro y evita el efecto adverso del tratamiento corticoideo crónico.

17924. ATAXIA EPISÓDICA TARDÍA. ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 39 PACIENTES. IDENTIFICACIÓN DE UNA NUEVA MUTACIÓN EN NUESTROS PACIENTES

Genis Batlle, D.[1]; Alemany Perna, B.[1]; Molina Porcel, L.[2]; Gardenyes Bernaus, J.[3]; Gelpi Mantius, E.[4]; Volpini Bertrán, V.[5]; Ramió i Torrentà, L.[6]; Aldecoa Ansorregui, I.[2]; López Domínguez, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL). Hospital Duran i Reynals; [4]Division of Neuropathology and Neurochemistry, Department of Neurology. Medical University of Vienna, Vienna, Austria; [5]Servicio de Genética. Centre Diagnòstic Genètic Molecular. Hospital Duran i Reynals; [6]Neurología. Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Describir los datos clínicos, genéticos, y neuropatológicos de una serie de 39 pacientes con ataxia episódica de inicio tardío (AEIT).
Material y métodos: Criterio de inclusión principal: episodios agudos de ataxia que se inician después de los 50 años. Datos: herencia, semiología, evolución y estudios genéticos realizados. Descripción de nueva mutación. Resultados de tratamiento. Descripción de estudio neuropatológico (cuatro donantes).
Resultados: Cuatro ataxias dominantes, dos ataxias recesivas y 33 casos esporádicos. Edad de inicio 71 años (56-84). Discapacidad grave en 8 años (marcha y bipedestación imposibles). Clínica en episodios: bipedestación imposible. Síndrome principal: ataxia (100%), *down-beat nystagmus* (85%), caídas (80%), vértigo (38%), náuseas-vómitos (33%), nistagmo horizontal (32%), disartria (42%). Clínica en período interictal: ataxia (88%), tándem alterado (91%), giro alterado (73%), caídas (64%), *down-beat nystagmus* (70%), Romberg positivo (60%), disartria (30%). Estudio genético SCA's: no se detectan mutaciones. Estudio mutaciones ataxia episódica: único caso con mutación en CACNA1A (ataxia dominante). Nueva Expansión intrónica (en 10 casos). Hallazgos comunes: atrofia vermiana, pérdida de neuronas de Purkinje en vermis, pérdida de neuronas en dentado y núcleos vestibulares. Detectada nueva mutación en 2 de estos donantes. Tratamiento: acetazolamida sin mejoría. 4-aminopiridina reduce episodios (número y gravedad).
Conclusión: La AEIT se presenta en forma esporádica en la mayoría, y como hereditaria en unos pocos. La evolución es progresiva (80%) con síndrome vestíbulo-cerebeloso, que conduce a una imposibilidad para la bipedestación y la marcha. La 4-aminopiridina puede disminuir los síntomas. La reciente mutación encontrada permite un diagnóstico certero de algunos de los pacientes con AEIT, tanto hereditarios como esporádicos

18064. DIAGNÓSTICO DE PARAPARESIAS ESPÁSTICAS Y ATAXIAS CEREBELOSAS HEREDITARIAS A TRAVÉS DE LA MEDICINA GENÓMICA

Velez Santamaria, V.[1]; Casasnovas Pons, C.[1]; Albertí Aguiló, M.A.[1]; Homedes Pedret, C.[1]; Schütler, A.[2]; Verdura, E.[2]; Rodríguez Palmero, A.[3]; Planas Serra, L.[2]; Ruiz, M.[4]; Fourcade, S.[2]; Zulaica, M.[5]; Marti, I.[6]; Tomás Vila, M.[7]; Sobrido Gómez, M.[8]; López Laso, E.[9]; Fons, C.[10]; Macaya, A.[11]; del Toro, M.[12]; González Gutiérrez-Solana, L.[13]; López de Munain, A.[14]; Aguilera Albesa, S.[15]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Neurometabolic Diseases Laboratory. Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL); [3]Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Neurometabolic Diseases Laboratory. Bellvitge Biomedical Research Institute; [5]Group of Neurodegenerative Diseases. Biodonostia Health Research Institute (Biodonostia HRI); [6]Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario de Donostia; [7]Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario y Policlínico La Fe; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario; [9]Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Reina Sofía; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Sant Joan de Déu; [11]Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús; [14]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia; [15]Servicio de Neurología. Servicio de Salud de Navarra.

Objetivos: Las paraparesias espásticas hereditarias (HSP) y las ataxias cerebelosas hereditarias (HCA) son dos entidades que comparten mecanismos fisiopatológicos y genes causales. La alta variabilidad clínica y genética de estas dos enfermedades dificulta su diagnóstico. Actualmente cerca del 60% de los pacientes afectados continúan sin un diagnóstico molecular. El objetivo principal es determinar el rendimiento diagnóstico de la WES y WGS en una cohorte de pacientes tras usar un algoritmo de priorización de variantes que integra datos fenotípicos de los pacientes y la interacción de proteínas estructurales y funcionales.
Material y métodos: Una cohorte de 135 pacientes de todas las edades con HSP y/o HCA fue reclutada entre enero de 2017 y diciembre de 2019 por unidades de neurología de diferentes hospitales españoles.
Resultados: Reclutamos 135 pacientes afectos por HSP y/o HCA y obtuvimos un diagnóstico molecular por WES de 61% (83 casos). Identificamos 5 casos de CANVAS alcanzando un rendimiento del 65% (88 casos). Tras aplicar la secuenciación del genoma en 16 pacientes con test RFC1 y WES negativo, alcanzamos un rendimiento global del 68% (91 casos). Identificamos 42 variantes nuevas, 17 de ellas validadas funcionalmente, y proporcionamos una nueva asociación genotipo-fenotipo en 14 casos. Utilizando genes de HSP-ataxia establecidos como semilla y aplicando nuestro método de priorización de interactoma, descubrimos 16 genes candidatos que causan enfermedad, y proponemos genes candidatos putativos adicionales.
Conclusión: Estas técnicas constituyen estrategias asequibles que permiten un diagnóstico definitivo en un alto porcentaje de pacientes con enfermedades neurológicas.

17699. EXPANDIENDO EL ESPECTRO: COREA EN CANVAS. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

López Domínguez, D.[1]; Alemany Perna, B.[1]; Genis Batlle, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: *Cerebellar Ataxia, Neuropathy and Vestibular Areflexia Syndrome* (CANVAS) es un tipo de ataxia hereditaria de reciente descripción producida por expansiones AAGGG en el gen FRC1. Cursa habitualmente con disfunción cerebelosa, sensitiva y vestibular. Las manifestaciones clínicas asociadas a esta entidad se encuentran en aumento (se plantea que una denominación más apropiada sería RFC1-related disorders).
Material y métodos: Presentamos un caso de CANVAS con presentación con corea.
Resultados: Paciente con antecedentes de tos crónica, con 2 familiares afectos de ataxia, inicia con 60 años trastorno de la marcha progresivo. A la exploración destacaba síndrome cerebeloso, apalestesia y reflejo vestíbulo-ocular alterado, sugestivo de CANVAS. Destaca sin embargo movimientos involuntarios, irregulares, arrítmicos y serpenteantes de las extremidades, con empeoramiento con *dual-task* e impersistencia motora (lingual y apendicular), sugestivo de corea generalizada. Estudio analítico completo resultó normal, EMG mostró neuronopatía sensitiva, RM cerebral mostró atrofia predominantemente cerebelosa y de ganglios basales (GGBB). Se realiza estudio genético CANVAS con resultado patológico.
Conclusión: El número de casos reportados de CANVAS se encuentra en aumento, expandiendo el espectro fenotípico asociado, siendo frecuente la descripción de disautonomía, parkinsonismo, etc. Corea ha sido descrito de forma anecdótica. Recientemente se ha descrito atrofia de predominio cerebeloso y de GGBB (como en el caso presentado) en CANVAS, así como una mayor expresión del gen RFC1 en estas localizaciones, lo que justificaría la presencia de corea y otras discinesias. Aunque son necesarios más reportes al respecto, corea y otros trastornos de movimiento probablemente forman parte del espectro clínico de CANVAS, diversos autores postulan que su descripción aumentará en los próximos años.

17873. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON AMINOPIRIDINAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ATAXIA ASOCIADA A NISTAGMO VERTICAL HACIA ABAJO

de la Cruz Puebla, M.[1]; Rodríguez Revenga, L.[2]; Álvarez Mora, M.I.[2]; Painous Martí, C.[1]; Muñoz, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir el efecto del tratamiento a largo plazo con aminopiridinas en una cohorte de pacientes con ataxia asociada a nistagmo vertical hacia abajo.
Material y métodos: Se incluyeron 7 pacientes con un síndrome atáxico asociado a NVA que fueron tratados con aminopiridinas. Se recogieron las características demográficas y clínicas de estos pacientes. Los pacientes fueron evaluados mediante la escala SARA y una autoevaluación subjetiva de la respuesta al tratamiento.
Resultados: Tres mujeres y 4 hombres; mediana de edad 76 años (RIC 70-76); inicio 67 años (RIC 60-71); duración 15 años (RIC 60-71). En 2 casos había episodios paroxísticos de ataxia, disartria y diplopía-visión borrosa de duración variable (30 minutos-horas). El resto explicaba fluctuaciones de la inestabilidad a lo largo del día o según los días. No hubo respuesta a la acetazolamida en ningún caso. Seis pacientes recibieron tratamiento con 4-aminopiridina y un paciente con 3,4-diaminopiridina con una mediana de duración de 77 (RIC 15-144) meses. El nistagmo y la inestabilidad de la marcha mejoraron en todos los pacientes. No hubo diferencias entre la escala SARA pretratamiento Me = 4,00 (RIC 3-6) y la actual Me = 4,5 (RIC 4-5,5). La mejoría subjetiva fue de alrededor del 70%, atribuida básicamente a la mejoría de la inestabilidad y la desaparición de los fenómenos paroxísticos y las fluctuaciones.
Conclusión: El tratamiento con aminopiridinas mantiene su eficacia a largo plazo en pacientes con ataxia asociada a NVA.

17130. ATAXIA EPISÓDICA TIPO 2: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 10 PACIENTES PROCEDENTES DE UN HOSPITAL TERCIARIO DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Alcalá Torres, J.; Santos Martín, C.; Amarante Cuadrado, C.; González Arbizu, M.; Posada Rodríguez, I.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir una serie de pacientes con ataxia episódica tipo 2 (AE2), atendiendo a variables epidemiológicas, clínicas, radiológicas y terapéuticas.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con diagnóstico molecular de AE2 (mutación en gen CACNA1A), entre 2009-2022. Datos recogidos de la base de datos de la Unidad de Trastornos del Movimiento de nuestro centro.
Resultados: Se analizaron 10 pacientes (cuatro familias y un caso aislado). La mayoría fueron mujeres (60%). La mediana de edad al diagnóstico fue 39,5 años, con un retraso diagnóstico mediano de 27,5 años. El 80% tenían historia familiar previa del espectro fenotípico de CACNA1A (ataxia, migraña, epilepsia), aunque solo el 40% asociaban epilepsia o migraña. Dos casos consanguíneos tuvieron descendencia homocigota con mortalidad infantil por encefalopatía epiléptica del desarrollo tipo 42. Se detectaron 5 mutaciones diferentes de CACNA1A, siendo la más frecuente c.5569C>T (p.Arg1857X). El 80% tenían desencadenantes, siendo el estrés (87,5%) el más común. La mayoría (60%) tuvieron una frecuencia mensual de episodios. Seis pacientes desarrollaron ataxia crónica, aunque solo uno precisaba apoyo en la marcha. El 71% de pacientes con neuroimagen presentaron atrofia cerebelosa (100% predominio vermiano). El 70% inició acetazolamida durante el seguimiento, con respuesta a dosis bajas en el 66,7%. La mitad asociaron complicaciones (nefrolitiasis).
Conclusión: La AE2 presenta alta variabilidad fenotípica intrafamiliar. Podría existir asociación entre frecuencia de episodios y ataxia crónica, no así con la atrofia cerebelosa. La acetazolamida, aunque es eficaz, no está exenta de complicaciones. El retraso diagnóstico es la regla, por lo que se requiere elevado índice de sospecha.

17909. IDENTIFICACIÓN DE UNA NUEVA VARIANTE DE KIF5A ASOCIADA A PARAPARESIA ESPÁSTICA HEREDITARIA COMPLEJA AUTOSÓMICA DOMINANTE CON MIOPATÍA MITOCONDRIAL Y DELECIONES MÚLTIPLES DEL MTDNA

Restrepo Vera, J.L.[1]; Llauradó Gayete, A.[2]; Rovira Moreno, E.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[2]; Sotoca, J.[2]; Salvadó, M.[2]; Codina, M.[3]; Muñoz, J.E.[4]; Martínez Sáez, E.[5]; García Arumí, E.[3]; Juntas Morales, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona; [5]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El gen KIF5A codifica la cadena pesada de la proteína cinesina-1, proteína motora asociada a microtúbulos crucial para el transporte intracelular. La paraparesia espástica hereditaria tipo 10 (SPG10) está causada por variantes patogénicas en el dominio N-terminal. Se han reportado también tres pacientes con mioclonía intratable neonatal, un trastorno grave del neurodesarrollo con evidencia de disfunción mitocondrial causada por variantes en el dominio C-terminal del gen KIF5A. El objetivo del caso es presentar una nueva variante de KIF5A asociada a SPG10 con miopatía mitocondrial y deleciones múltiples del mtDNA.
Material y métodos: Se describe la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias de una familia con SPG10 y evidencia de disfunción mitocondrial en el probando.

Resultados: Se describe una familia con varios miembros con SPG10. A los 50 años el probando desarrolló además una blefaroptosis bilateral lentamente progresiva. La biopsia de músculo en éste mostró fibras rojas rasgadas y deleciones múltiples del mtDNA. La secuenciación de exoma usando paneles de genes nucleares relacionados con trastornos de la marcha y defectos del mantenimiento del mtDNA identificó una nueva variante *missense* (c.95C>T; p.P32L) en el dominio N-terminal en el gen KIF5A. La variante cosegregó con el fenotipo de paraparesia espástica en otros miembros de la familia.
Conclusión: Nuestros hallazgos sugieren por primera vez que las variantes patogénicas en el gen KIF5A pueden estar asociadas a daño del mtDNA junto con la ya conocida degeneración del tracto corticoespinal. Este caso subraya el papel clave que tienen el transporte y la dinámica mitocondrial en el mantenimiento del mtDNA.

17334. SERIE DE 5 PACIENTES CON PARAPARESIA ESPÁSTICA TIPO 7 Y VARIANTES PATOGÉNICAS EN EL GEN SPG7

Martín Jiménez, P.[1]; Méndez Guerrero, A.[1]; Arteche-López, A.[2]; Ramos González, A.[3]; Posada Rodríguez, I.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: SPG7 forma parte del espectro de enfermedades ataxoespásticas, en las que a los síntomas de piramidalismo se unen datos de degeneración de tractos espinocerebelosos. Mayoritariamente, se ha descrito una herencia autosómica recesiva, habiéndose sugerido recientemente una herencia autosómica dominante para algunas variantes. Presentamos las características fenotípicas y genotípicas de una serie de pacientes con variantes patogénicas en SPG7.
Material y métodos: Revisión retrospectiva.
Resultados: 5 pacientes (3 varones y 2 mujeres). Todos presentan un síndrome ataxoespástico, de curso lentamente progresivo, con una mediana de edad de inicio de 46 años (rango 40-55). El primer síntoma en todos ellos fue la alteración de la marcha, estando la disartria presente en el 80% (4/5) de los casos. El 60% (3/5) tenían historia familiar. En la RM cerebral todos presentan una atrofia pancerebelosa de predominio vermiano. En 4 casos se detectan dos variantes patogénicas en heterocigosis compuesta en SPG7. La variante c.1529C>T (p.A510V), frecuente en la población general (0,2%-gnomAD), es también la más frecuente en heterocigosis compuesta en nuestra serie. En un paciente se encuentran dos variantes probablemente patogénicas en cis en el gen SPG7 y una variante patogénica en heterocigosis en el gen SACS, lo que podría sugerir una herencia digénica. Este último paciente presenta un fenotipo complejo, en el que al síndrome pancerebeloso y el piramidalismo se suma clínica de ptosis bilateral y oftalmoplejia.
Conclusión: En nuestra serie tanto el genotipo como el fenotipo clínico y radiológico fue homogéneo, a excepción de un paciente con fenotipo complejo, que podría indicar una herencia dominante en SPG7 o una herencia digénica entre los genes SPG7 y SACS.

Neurooncología

17920. TRASPLANTE AUTÓLOGO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS COMO TRATAMIENTO DE SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Martínez Hernández, E.[1]; Llufriu, S.[1]; Blanco, Y.[1]; Sepúlveda, M.[1]; Guasp, M.[1]; Cabrera, J.M.[1]; Fonseca, E.[1]; Martínez, C.[2]; Graus, F.[1]; Rovira, M.[2]; Saiz, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Hematología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNP) con anticuerpos onconeurales suelen tener un curso progresivo, sin respuesta a la inmunoterapia convencional. Describimos dos pacientes con degeneración cerebelosa tratados con trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TAPH), procedimiento usado en enfermedades autoinmunes farmacorresistentes.
Material y métodos: El acondicionamiento para el TAPH fue no mieloablativo, con ciclofosfamida y timoglobulina, a semejanza del utilizado como rescate en pacientes con neuromielitis óptica. La movilización de los progenitores fue con ciclofosfamida y G-CSF. Antes del acondicionamiento se realizó un recambio plasmático y se administró rituximab. Determinamos los anticuerpos onconeurales antes y después del procedimiento.
Resultados: Mujer de 40 años con síndrome cerebeloso rápidamente progresivo, 2 años después de un carcinoma seroso de ovario tratado con cirugía y quimioterapia. Se detectaron anti-Yo, se orientó como cuadro paraneoplásico y recibió corticoides y rituximab, sin mejoría. Deambulaba con apoyo y precisaba ayuda para algunas actividades. Tras descartar recidiva del tumor original se realizó TAPH a los 3 meses del diagnóstico, sin complicaciones. Después de 6 meses no hay deterioro neurológico. Los anti-Yo continúan positivos. Varón de 48 años con síndrome cerebeloso rápidamente progresivo en el que se detectaron anti-Tr y linfoma de Hodgkin. Recibió corticoides e inmunoglobulinas intravenosas, seguido de quimio y radioterapia. Presentaba disartria moderada, con marcha autónoma. Se ha realizado TAPH a los 5 meses del diagnóstico, sin complicaciones agudas. Los anti-Tr siguen débilmente positivos.
Conclusión: Pendiente de conocer su efectividad y seguridad a largo plazo, el TAPH es una alternativa terapéutica para pacientes con SNP y anticuerpos onconeurales sin respuesta a tratamientos convencionales.

17743. ENSAYO FASE I DEL ADENOVIRUS ONCOLÍTICO DNX-2401 EN GLIOMA PONTINO INTRÍNSECO DIFUSO

Esparragosa Vázquez, I.[1]; Gállego Pérez-Larraya, J.[2]; García-Moure, M.[1]; Labiano, S.[3]; Patiño, A.[4]; Dobbs, J.[5]; González-Huarriz, M.[4]; Zalacain, M.[6]; Marrodan, L.[4]; Martínez-Vélez, N.[4]; Puigdelloses, M.[4]; Laspidea, V.[4]; Astigarraga, I.[7]; López-Ibor, B.[8]; Cruz, O.[9]; Oscoz Lizarbe, M.[10]; Hervas-Stubbs, S.[11]; Alkorta-Aranburu, G.[9]; Tamayo, I.[12]; Tavira, B.[13]; Hernández, R.[14]; Jones, C.[15]; Dharmadhikari, G.[16]; Ruiz-Moreno, C.[16]; Stunnenberg, H.[16]; Hulleman, E.[16]; van der Lugt, J.[16]; Idoate, M.Á.[17]; Diez-Valle, R.[18]; Villalba, M.[19]; de Andrea, C.[19]; Núñez, J.M.[20]; Ewald, B.[5]; Robbins, J.[5]; Fueyo, J.[21]; Gómez-Manzano, C.[22]; Tejada, S.[18]; Alonso, M.M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [2]Área de Neurooncología. Clínica Universitaria de Navarra; [3]Departamento de Pediatría. Health Research Institute of Navarra (IdiSNA); [4]Departamento de Pediatría. Clínica Universitaria de Navarra; [5]DNAtrix, Carlsbad; [6]Departamento de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra; [7]Departamento de Oncología Pediátrica. Biocruces Bizkaia Health Research Institute, Barakaldo, Spain; [8]Departamento de Oncología Pediátrica. Montepríncipe Hospital; [9]Departamento de Oncología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu; [10]Service of Pediatric Hemato-Ongology. Hospital de Navarra; [11]Program in Immunology. Foundation for the Applied Medical Research; [12]Bioinformatics Platform. Center for Applied Medical Research (CIMA); [13]Program in Solid Tumors. Health Research Institute of Navarra (IdiSNA); [14]Program in Gene Therapy and Regulation of Gene Expression. Foundation for the Applied Medical Research; [15] Division of Molecular Pathology. Institute of Cancer Research; [16]Pediatric Oncology. Princess Máxima Center for Pediatric Oncology; [17]Departamento de Patología. Hospital Virgen Macarena; [18]Departamento de Neurocirugía. Quirón Salud; [19]Departamento de Patología. Clínica Universitaria de Navarra; [20]Department of Statistics. Clínica Universitaria de Navarra; [21]Department of

NeuroOncology. The University of Texas MD Anderson Cancer Center; [22]Department of NeuroOncology. The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston.

Objetivos: Ensayo Fase I del adenovirus oncolítico DNX-2401 en glioma pontino intrínseco difuso.
Material y métodos: Realizamos un ensayo fase I no aleatorizado de escalada de dosis para evaluar la seguridad y eficacia de la infusión intratumoral de DNX-2401 en niños recientemente diagnosticados de GPID. Los pacientes debían tener edades entre 1-18 años, diagnóstico clínico-radiológico de DIPG, y LPS/KPS 70. Se realizó biopsia del tumor a través del pedúnculo cerebeloso medio y posterior infusión intratumoral de DNX-2401 (dosis 1e10 - 5e10 partículas virales), seguidas de radioterapia 2-6 semanas después. Se realizaron estudios moleculares y de respuesta inmune.
Resultados: Entre diciembre 2017 y enero 2020 se incluyeron 12 pacientes (7 mujeres/5 varones) con mediana de edad de 9 años (3-18 años) y mediana de LPS/KPS de 80 (70-100). Se identificaron mutaciones de histona H3K27M en 10 pacientes (83%) y TP53 en 5 pacientes. Once pacientes recibieron radioterapia después. El tratamiento se toleró globalmente bien, sin registrarse toxicidad limitante de dosis. La mayoría de eventos adversos fueron grados 1-2 y se consideraron relacionados con la enfermedad subyacente. No se registraron eventos adversos grado 3 relacionados con DNX-2401. Se observaron reducciones del tamaño tumoral en 9/12 pacientes (75%), con 3 respuestas parciales según criterios RAPNO. La mediana de supervivencia fue 17,8 meses, y 3 pacientes sobrevivieron más de 24 meses. Los estudios correlativos demostraron cambios en microambiente tumoral y poblaciones linfocitarias.
Conclusión: La administración intratumoral de DNX-2401 seguida de radioterapia parece segura en niños con GPID. Los resultados de eficacia parecen prometedores y requieren evaluación en un ensayo mayor.

17497. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y NEUROFISIOLÓGICA DE LA NEUROTOXICIDAD PERIFÉRICA POR BRENTUXIMAB VEDOTIN

Ferrer Juan, G.[1]; Domingo-Domènech, E.[2]; González-Barca, E.[2]; Bellver, M.[3]; Sureda, A.[2]; Velasco, R.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Figueres; [2]Servicio de Hematología Clínica. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO); [3]Unidad Funcional de Nutrición. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO); [4]Servicio de Neuro-Oncología. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO).

Objetivos: Brentuximab vedotin (BV) es un fármaco conjugado a un anticuerpo anti- CD30 de reciente indicación en el tratamiento del linfoma de Hodgkin (LH) y la micosis fungoide. La neurotoxicidad periférica (NP) representa la principal causa de suspensión por efecto adverso extrahematológico. Analizamos una serie de pacientes con el objetivo de conocer la incidencia y las características principales de la NP asociada a BV.
Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, en pacientes que han recibido BV. Se han analizado variables clínicas y neurofisiológicas en situación basal, al final del tratamiento y en evolución posterior.
Resultados: 56 pacientes, con una edad de 44 años, 55,4% hombres y 75% con LH. De los 31 (55,3%) pacientes que han finalizado BV, 27 (87%) desarrollaron NP sensitiva (48,4% grado 1, 35,5% grado 2 y 3,2% grado 3), y 12 (38%) NP motora (grado 1 (13,3%), grado 2 (20%), 2 grado 3 (6,7%)). El TNSc fue de 8, 8 y 6,5 a los 0, 3 y 6 meses después de finalizar BV, respectivamente. Se observa una disminución de la amplitud del potencial sensitivo del nervio sural ($p < 0,001$), radial ($p = 0,019$), y motor del nervio peroneal ($p = 0,002$) y mediano ($p = 0,052$), con preservación de las velocidades de conducción. La severidad se correlaciona con el decremento del nervio sural ($r = 0,670$, $p = 0,017$).
Conclusión: La NP por BV es una complicación muy frecuente, en forma de axonopatía que afecta las fibras sensitivas y, en menor medida, motoras, en extremidades superiores e inferiores, con un patrón longitud dependiente de evolución favorable pero diferida.

17482. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA DE REPETICIÓN SECUNDARIA A TUMOR NEURÓGENO DEL VII PAR CRANEAL

Fouz Ruiz, D.[1]; Pérez Trapote, F.[2]; Sáez Marín, A.[2]; Monreal, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Presentamos el caso de una mujer de 25 años con antecedentes de parálisis facial periférica (PFP) derecha de repetición. Tuvo dos episodios de PFP en la adolescencia, con secuelas de paresia leve y dolor en el oído derecho. Además, presentó otros dos episodios ipsilaterales en el mes previo a la valoración. Todos los episodios fueron tratados con ciclos cortos de corticoides orales con mejoría parcial.
Material y métodos: A nuestra valoración presentaba un cuadro de 24 horas de parestesias en la lengua y la hemicara derechas, similar a los episodios previos. Asimismo, comentaba cefalea occipital opresiva habitual. En la exploración neurológica destacaba una PFP derecha grado III de House-Brackmann.
Resultados: Un estudio de RM demostró un engrosamiento y un realce del ganglio geniculado y segmentario de la segunda y tercera porciones del nervio facial derecho, sugestivos de tumores neurogénicos. Se realizó un estudio de ENG, con un patrón de neuropatía axonal, y un EMG, con datos de denervación subaguda de la musculatura correspondiente al VII par derecho.
Conclusión: Los tumores neurógenos del VII son una causa atípica de PFP. Es importante considerar etiologías atípicas cuando se produzcan episodios de PFP de repetición, particularmente aquellos con la misma lateralidad. La respuesta a corticoides no es exclusiva de causas de mayor benignidad, y no deben excluir la realización de un estudio completo. La identificación precoz de causas estructurales puede condicionar el tratamiento y pronóstico.

18075. MAPA ASISTENCIAL DE LA NEUROONCOLOGÍA EN ESPAÑA

Velasco Fargas, R.[1]; Pardo Moreno, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: La neurooncología es una subespecialidad de la neurología extensamente reconocida en el mundo, pero sin formación específica en nuestro país. El objetivo del presente estudio es conocer la realidad de esta subespecialidad en España para identificar necesidades y configurar estrategias de futuro.
Material y métodos: Estudio transversal, observacional, mediante una encuesta *online* a los jefes de servicio de Neurología de los hospitales en España que están adscritos a la Sociedad Española de Neurología (SEN) y neurólogos del Grupo de Estudio en Neurooncología de la SEN.
Resultados: 46 centros de gran parte de la geografía española han respondido a la encuesta. La mayoría disponen de servicio de Neurocirugía (n = 38; 82,6%) y comité de tumores (n = 35; 76,1%). El neurólogo participa regularmente en el comité de tumores en más de la mitad (n = 23; 65,7%) de los centros que disponen de comité de tumores en neurooncología. En la mayoría de centros, (n = 25; 54,3%) no es siempre el mismo/a neurólogo de referencia quién da respuesta a las interconsultas de los servicios de Onco-Hematología. Solo en un tercio (n = 17; 36,9%) de los centros, el servicio de Neurología ofrece una consulta monográfica o prestación de consulta externa en neurooncología.

Conclusión: Actualmente, la participación del neurólogo en el comité de tumores en neurooncología es relativamente frecuente, aunque mejorable. Se identifica la necesidad de disponer de consultores de referencia en esta área que den respuesta a las interconsultas hospitalarias, así como valoración en consulta externa del paciente neurooncológico.

17619. NEUROLINFOMATOSIS: REVISIÓN DE 3 CASOS

Martínez Campos, E.; Molina Goicoechea, M.; Jaúregui Larrañaga, C.; Torné Hernández, L.; Gil Alzueta, M.C.; Pagola Lorz, I.; Erro Aguirre, E.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra.

Objetivos: La neurolinfomatosis es una entidad poco frecuente, producida por la infiltración del sistema nervioso periférico (SNP) por un linfoma. Ha sido descrita principalmente en pacientes con linfoma no Hodgkin (LNH). Presentamos tres casos de neurolinfomatosis diagnosticados en nuestro centro.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de tres pacientes diagnosticados de neurolinfomatosis en nuestro centro durante un período de seguimiento de 3 años. Se recogieron las siguientes variables: sexo, edad, síntomas de debut, tiempo de evolución hasta diagnóstico, estudio de imagen, líquido cefalorraquídeo (LCR), estudio anatomopatológico, tratamiento y evolución.
Resultados: Se trata de dos varones y una mujer, con edad media de 61 años. Los síndromes de presentación fueron una neuropatía radial y dos plexopatías braquiales, una con disfagia e hipofonía y otra bilateral. Uno debutó como neurolinfomatosis primaria, los otros dos como secundaria. El tipo de linfoma fue LNH-B en todos los casos. Todos presentaban dolor intenso. La RM mostró alteraciones en dos pacientes y la PET en uno. La citometría de flujo en LCR resultó positiva para uno de ellos. Los tres recibieron quimioterapia sistémica, asociando terapia intratecal en dos, consiguiendo la remisión del linfoma en dos de ellos.
Conclusión: Se requiere un alto índice de sospecha clínica para el diagnóstico precoz de la neurolinfomatosis primaria, debiendo pensarse en pacientes con neuropatías dolorosas. Así mismo, se debe tener presente la neurolinfomatosis en todo paciente con linfoma sistémico con clínica de afectación de SNP. El diagnóstico y tratamiento precoz condiciona el pronóstico funcional de estos pacientes.

17124. ENCEFALITIS POR AUTOANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DE GLUTAMATO KAINATO (GLUK2)

Guasp Verdaguer, M.[1]; Landa, J.[2]; Míguez Cabello, F.[3]; Planagumà, J.[2]; Martínez Hernández, E.[1]; Armangué, T.[1]; Saiz, A.[2]; Gasull, X.[3]; Soto, D.[3]; Graus Ribas, F.[1]; Sabater, L.[3]; Dalmau, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]IDIBAPS.

Objetivos: Reportar la identificación de anticuerpos contra la subunidad 2 del receptor de glutamato kainato (GluK2-abs) en pacientes con encefalitis autoinmune y describir las características clínico-inmunológicas y los efectos de los anticuerpos.
Material y métodos: Se utilizaron cultivos neuronales para precipitar el antígeno de dos sueros de pacientes con tinción inmunohistoquímica de cerebro de rata similar. Los efectos de GluK2-abs se determinaron mediante microscopía confocal en neuronas cultivadas y electrofisiología en células HEK293 que expresan GluK2.
Resultados: Los anticuerpos de los pacientes precipitaron GluK2. La especificidad del anticuerpo GluK2 se confirmó mediante un ensayo basado en células (CBA) que expresan GluK2, inmunoprecipitación, inmunoabsorción de GluK2 e inmunohistoquímica en un cerebro GluK2 *knockout*. Se identificaron 8 pacientes con GluK2-abs. Seis de ellos desarrollaron encefalitis aguda y características clínicas o de neuroimagen de afectación cerebelosa predominante (4 se presentaron como cerebelitis, que en 2 pacientes causaron hidrocefalia obstructiva), y 2 pacientes tuvieron otros síndromes (1 con síntomas cerebelosos). Los anticuerpos de los pacientes internalizaron los receptores GluK2 en las células HEK293 y neuronas; estos efectos fueron reversibles en las neuronas. Se observó una reducción significativa de las corrientes mediadas por GluK2 en células tratadas con suero de pacientes con GluK2-abs; estos efectos funcionales no estaban mediados por el bloqueo del receptor sino por la internalización del receptor mediada por anticuerpos.
Conclusión: Los anticuerpos contra GluK2 se asocian a una encefalitis con importante compromiso clínico-radiológico cerebeloso. Los efectos de los anticuerpos están mediados predominantemente por la internalización de los receptores de GluK2.

17839. LOS EFECTOS ADVERSOS INMUNOLÓGICOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE LOS INHIBIDORES DEL PUNTO DE CONTROL INMUNOLÓGICO NO SE ASOCIAN A UN AUMENTO DE CITOCINAS PROINFLAMATORIAS EN SUERO

Chico García, J.L.[1]; Saavedra, C.[2]; Beltrán Corbellini, Á.[3]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Sainz Amo, R.[1]; Gil Pariente, R.[4]; Soria, A.[2]; Buisán Catevilla, F.J.[1]; Carrasco Sayalero, Á.[4]; Villar Guimerans, L.M.[4]; García Ribas, G.[1]; Corral Corral, I.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Oncología. Hospital Ramón y Cajal; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [4]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal; [5]Servicio de Medicina. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Nuestro objetivo es comparar los niveles de citocinas en suero en pacientes con efectos adversos inmunológicos que afectan al sistema nervioso central (SNC-iAE) en pacientes tratados con inhibidores del punto de control inmunológico (ICI) respecto a pacientes con ICI sin estos eventos.
Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con (8/1092, 0,7%) y sin SNC-iEA atendidos en nuestro centro entre 2017-2021. Se realizó el análisis en suero recogido en el momento del diagnóstico (casos) o bien basal y a las 2 y 6 semanas tras el inicio del ICI (controles). Se analizaron: TIM3, IL1b, IL6, IL8, IL10, IL12, IL17, IL18, IFNg, TNFa.
Resultados: Se analizaron muestras de 7 pacientes con SNC-iEA (28,6% mujeres, mediana de edad (RIC) 63,4 (54,5-70,7) y 29 (18-174) días entre el inicio de ICI y los síntomas). El 71,4% cumplía criterios de encefalitis autoinmune posible, con un caso de encefalopatía relacionada con ICI y otro de meningoencefalitis. Se analizaron 12 controles (sin diferencias significativas respecto los casos en género o edad). Los niveles de IL17 fueron menores en el grupo de SNC-iEA respecto controles tanto basal (0,06 *vs*. 0,55, p = 0,013), como a las 2 (0,06 *vs*. 1,02, p = 0,022) y a las 6 semanas (0,06 *vs*. 0,7, p = 0,017). La IL8 también mostró niveles menores en el grupo de SNC-iAE a las 2 (9,95 *vs*. 38,9, p = 0,036) y 6 semanas (9,95 *vs*. 36,5, p = 0,036). El resto de citocinas analizadas fueron similares.
Conclusión: Los SNC-iEA se asociaron con niveles bajos de Il-17 e IL-8 en suero. Hacen falta más estudios con más pacientes y LCR.

18072. DEGENERACIÓN CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA CON POSITIVIDAD PARA ANTICUERPOS ANTI-TR EN PACIENTE CON LINFOMA DE HODGKIN EN REMISIÓN DESDE HACE 14 AÑOS. ¿RECIDIVA TUMORAL O PROCESO INDEPENDIENTE?

Martínez Cóndor, D.; Silvarrey Rodríguez, S.; Matute Nieves, A.; Erburu Iriarte, M.; Oyarzun Irazu, I.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; García-Moncó Carra, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP) asociada a anticuerpos anti-Tr es una entidad estrechamente vinculada al linfo-

ma de Hodgkin (LH), pudiendo anteceder a su diagnóstico en meses/años, y que suele presentar pobre respuesta al tratamiento oncoinmunológico. El desarrollo de DCP de manera tardía, en pacientes con LH tratados y en remisión, está escasamente documentado, y su relación con una recidiva a largo plazo es actualmente incierto. Presentamos un caso de DCP con anticuerpos-anti-Tr+ e historia remota de LH, actualmente libre de enfermedad.
Material y métodos: Varón de 48 años, con LH tipo esclerosis-nodular (IIIB) tratado y en remisión desde hace 14 años, presenta un síndrome cerebeloso progresivo (2-3 semanas), con hallazgos de cerebelitis en neuroimagen, LCR con pleocitosis-linfomonocitaria, hiperproteinorraquia, bandas IgG, y positividad en LCR y sangre para anti-Tr/DNER, con resto de estudio negativo para malignidad u otros procesos sistémicos (incluyendo PET corporal). Estudio hematológico sin datos de recidiva. Se pautan inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y corticoterapia, con recuperación casi completa en semanas.
Resultados: Aunque la recidiva de LH es infrecuente, existen pocos casos documentados de DCP sin recaída. Por ello, tras tratamiento con 6 meses de IGIV semanal, mantenemos seguimiento en neurología y hematología. En la DCP se han descrito como factores de buena respuesta terapéutica la edad (joven) y la ausencia de recidiva, como en este caso.
Conclusión: Los síndromes paraneoplásicos pueden ser el primer y único dato de recaída de un proceso oncológico, aunque su desarrollo tras la remisión puede ocurrir en ausencia de recidiva. Recomendamos el cribado correspondiente y seguimiento estrecho durante años.

17573. LA FASE POSAGUDA DE LA ENCEFALITIS ANTI-RECEPTOR NMDA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y ANÁLISIS COMPARATIVO CON UNA COHORTE DE PACIENTES CON TRASTORNOS DEL ESPECTRO DE LA ESQUIZOFRENIA

Guasp Verdaguer, M.[1]; Rosa Justicia, M.[1]; Muñoz, A.[1]; Martínez Hernández, E.[1]; Armangué, T.[1]; Sugranyes, G.[1]; Borràs, R.[1]; Prades, L.[1]; Ariño Rodríguez, H.[1]; Llufriu, S.[1]; de la Serna, E.[1]; Escudero, D.[2]; Sánchez-Valle, R.[1]; Santamaria, J.[1]; Compte, A.[1]; Castro Fornieles, J.[3]; Dalmau, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir la fase postaguda de la encefalitis anti-NMDAR (NMDARe), las similitudes con la esquizofrenia y la evolución de los aspectos cognitivo-psiquiátricos.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes en fase posaguda de NMDARe durante 1 año (V1, inicial; V2, 6 meses; V3, 12 meses), incluyendo evaluaciones cognitivas, psiquiátricas, neurofisiológicas y de imagen. Pacientes con trastornos del espectro esquizofreniforme (SCZ) y sujetos sanos (HC) fueron estudiados de forma similar.
Resultados: Entre enero/2017 y septiembre/2020, se reclutaron 28 NMDARe, 27 SCZ y 27 HC. Aunque en V1 (mediana 4 meses [IQR 3-7] desde el debut) muchos síntomas de la fase aguda de NMDARe se habían resuelto (mRS agudo = 5 [rango 3-5] *vs.* mRS V1 = 2, [1-3]), el 89% de pacientes permanecían con déficits en ≥ 1 dominio cognitivo (DC). En NMDARe, 15/22 (68%) de las variables cognitivas (afectando a 5/6 DC) estaban alteradas en V1, mientras que solo 8/22 (36%, afectando a 4/6 DC) seguían alteradas en V3. En SCZ, 11/22 (50%) variables (todas compartidas con NMDARe) se vieron afectadas en V1, sin cambios sustanciales en V3. Las alteraciones en sintomatología psiquiátrica eran similares entre NMDARe y SCZ en V1, pero únicamente los pacientes NMDARe mejoraron durante el estudio. La mayor mejoría cognitiva-psiquiátrica en NMDARe ocurrió entre V1-V2.
Conclusión: Los síntomas cognitivo-psiquiátricos en la fase posaguda de NMDARe son similares a los de la esquizofrenia estabilizada, aunque mejoran clínicamente durante la evolución de forma sustancial, sugiriendo que la rehabilitación cognitiva-psicosocial precoz puede ser de utilidad.

18475. EVALUACIÓN DE DOS ENSAYOS DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-LGI1

Muñoz Sánchez, G.[1]; Planagumá, J.[2]; Couso, R.[1]; Ortiz de Landazuri Pascal, I.[1]; Antón, M.C.[1]; Romera, M.A.[1]; Naranjo, L.[1]; Martínez Hernández, E.[1]; Graus, F.[1]; Dalmau, J.[1]; Ruiz García, R.[1]

[1]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es analizar la sensibilidad de dos test antígeno-específicos de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para la detección de anticuerpos anti-LGI1 en Suero y líquido cefalorraquídeo (LCR): 1) un test IFI comercial con células transfectadas con un constructo GPI-LGI1 y 2) un test IFI *in-house* basado en células HEK293 cotransfectado con un constructo LGI-1 ADAM23. Adicionalmente, hemos realizado una evaluación acerca de cuál es la muestra serum o LCR) más apropiada para detectar anticuerpos anti-LG1 por IFI e inmunohistoquímica (IHQ).
Material y métodos: Hemos examinado de forma retrospectiva 70 pacientes con resultado positivo para LGI-1 por IHQ en al menos una de las dos muestras (LCR o Suero) y de los que disponemos muestra pareada suero y LCR. Las muestras han sido testadas por IFI comercial e *in-house* y por IHQ sobre tejido de cerebro de rata.
Resultados: De los 70 sueros analizados, 69 (98%) fueros positivos por IHQ, 66/70 (94,3%) fueros positivos por el kit comercial y 58/70 (82,8%) fueros positivos por el ensayo *in-house*. En relación al LCR, 68/70 (97,1%) fueros positivos por IHQ, 58/70 (82,8%) fueron positivos por el IFI comercial, mientras que 70/70 (100%) fueron positivos cuando fueron estudiados por nuestra IFI *in-house*.
Conclusión: Todos los pacientes resultaron positivos para anticuerpos anti-LGI en LCR. La única vía para detectar a todos los pacientes por un test antígeno-específico es mediante el estudio de LCR por IFI *in-house*. En relación a la IHQ para el cribaje de anti-LGI1, la sensibilidad es similar si se estudia Suero o LCR.

17657. ROMBENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPO ANTI KELCH-*LIKE PROTEIN* 11 (KLHL11) SECUNDARIO A SEMINOMA EXTRAGONADAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Navarro Quevedo, S.[1]; Espinosa Sansano, M.[1]; Górriz Romero, D.[1]; Casanova Estruch, B.[1]; Gasque Rubio, R.[2]; Graus Ribas, F.[3]; Bataller Alberola, L.[1]; Sivera Mascaró, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad de Neuroinmunología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Presentamos el caso clínico de un varón de 40 años, sin antecedentes médicos de interés, que desarrolló un síndrome paraneoplásico secundario a un seminoma extragonadal.
Material y métodos: Descripción del caso.
Resultados: El paciente presentó secuencialmente una hipoacusia neurosensorial subaguda en oído izquierdo y 10 meses después en oído derecho. A los tres meses desarrolló un cuadro progresivo, pero con fluctuaciones consistente en nistagmus con componente vertical, inestabilidad en la marcha, ataxia de predominio truncal, llegando a necesitar apoyo bilateral para la deambulación. En la RMN cerebral se evidenció una leve hipercaptación leptomeníngea del vermis cerebeloso y un hipometabolismo cerebeloso en PET cerebral. En el estudio de LCR no se detectó celularidad maligna, pero sí una positividad para anticuerpo anti *Kelch-like protein* 11. En el estudio de extensión rea-

lizado se detectó una masa torácica asentada en el timo que fue extirpada mediante cirugía, con resultado anatomopatológico de seminoma extragonadal. Durante el proceso, aparte de la cirugía y quimioterapia adyuvante con carbiplatino, fue tratado con corticoterapia, y 3 dosis de ciclofosfamida 1 g/m^2 mensual, lográndose una estabilización del cuadro clínico.
Conclusión: Los anticuerpos anti-KLHL11 fueron descrito recientemente en pacientes con tumores de células germinales asociados a un cuadro de rombencefalitis con clínica cerebelosa marcada, similar a la descrita con anticuerpos anti-Ma2. A diferencia de esta última, la aparición de hipoacusia neurosensorial es una manifestación relativamente única de la encefalitis anti-KLHL11. El pronóstico suele ser desfavorable, con escasa respuesta al tratamiento y elevada discapacidad.

Neuropsicología

17271. VALIDACIÓN DEL TEST RUDAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER, ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Delgado Álvarez, A.; Delgado Alonso, C.; García-Ramos García, R.; Cuevas, C.; Díez Cirarda, M.; Valles Salgado, M.; Montero Escribano, P.; Gil Moreno, M.J.; Matías-Guiu Guía, J.; Matías-Guiu Antem, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: RUDAS es un test breve de cribado cognitivo que puede tener propiedades psicométricas favorables, aunque existen todavía pocos estudios en la literatura. Nuestro objetivo fue validar el test RUDAS en pacientes españoles con enfermedad de Alzheimer (EA), esclerosis múltiple remitente recurrente (EM-RR) y enfermedad de Parkinson con deterioro cognitivo leve (EP-DCog).
Material y métodos: Se incluyeron: 150 pacientes: 60 EA (50% GDS-3, 50%GDS-4), 60 EM-RR (50% con afectación cognitiva, EM-ACog) 30 pacientes con EP-DCog y 120 controles (GC). Para cada grupo clínico se creó un GC sin diferencias en sexo, edad, ni escolaridad. Se administraron la batería NeuroNorma, MMSE, Scopa-Cog, escalas funcionales, depresión, fatiga y el test RUDAS. Se realizaron comparaciones intergrupales (ANOVA, t de Student) con tamaño del efecto, curvas ROC y comparaciones del área bajo la curva (AUC).
Resultados: Las puntuaciones en copia de cubo, memoria, fluencia semántica y puntuación total fueron significativas en el grupo de EA. Se observaron diferencias en EM-ACog en juicio, memoria y puntuación total. No se encontraron diferencias entre el GC y EM sin ACog. En EP-DCog se encontraron diferencias en memoria y puntuación total. Se observaron tamaños del efecto medio-alto para aquellas variables significativas con AUC > 70.
Conclusión: El test RUDAS permitió una correcta clasificación de los pacientes y sus puntos de corte son útiles en contexto clínico e investigador. Las propiedades diagnósticas adecuadas en EA, EM-RR y EP-DCog sugiere su utilidad en múltiples ámbitos dentro de la evaluación neuropsicológica.

17572. BASES NEURALES DE LA INTERFERENCIA SEMÁNTICA PROACTIVA Y RETROACTIVA EN LAS ETAPAS INICIALES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Valles Salgado, M.[1]; Cabrera Martín, M.N.[2]; Delgado Álvarez, A.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Gil Moreno, M.J.[1]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los procesos cognitivos relacionados con la interferencia proactiva y retroactiva y sus bases neurales son controvertidas, habiéndose relacionado con fenómenos atencionales/inhibitorios. El test LASSI-L es una prueba útil en el diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer basado en la generación de fenómenos de interferencia semántica y en la evaluación de la recuperación tras la interferencia proactiva.
Material y métodos: Se incluyeron 155 pacientes que consultaron por pérdida de memoria. Se les realizó una evaluación neuropsicológica completa, incluyendo además el LASSI-L, neuroimagen FDG-PET y biomarcadores LCR. Se clasificaron como quejas subjetivas de memoria (n = 32), predeterioro cognitivo leve debido a EA (n = 39), deterioro cognitivo leve debido a EA (n = 71) y deterioro cognitivo leve sin evidencia de neurodegeneración (n = 13). Se realizan análisis basados en vóxel y de conectividad.
Resultados: La predicción de las puntuaciones del test relacionadas con la interferencia semántica proactiva y retroactiva mediante otras pruebas cognitivas obtuvo una precisión del 44-64%, siendo los test de memoria los mejores predictores. Dichas puntuaciones discriminaron entre los subgrupos con y sin enfermedad de Alzheimer. El LASSI-L se correlacionó con el metabolismo cerebral en precúneo, circunvoluciones temporales, giros fusiforme, angular y cíngulo posterior.
Conclusión: La disfunción de la memoria episódica y la afectación del lóbulo temporal medial, precúneo y cíngulo posterior conforman la base del fallo en la recuperación de la interferencia proactiva y la interferencia retroactiva en la EA. Estos hallazgos apoyan el papel del LASSI-L en la detección y seguimiento en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer.

17995. UTILIDAD EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRECLÍNICA DE LOS DATOS NORMATIVOS DEL TEST DE MEMORIA FCSRT OBTENIDOS DE INDIVIDUOS CON BIOMARCADORES DE ALZHEIMER NORMALES

Sánchez Benavides, G.[1]; Canals Gispert, L.[2]; Iglesias Gámez, L.[2]; Brugulat-Serrat, A.[3]; Cañas Martínez, A.[2]; Minguillon, C.[2]; Arenaza Urquijo, E.[1]; Zetterberg, H.[4]; Blennow, K.[4]; Molinuevo, J.L.[2]; Suárez Calvet, M.[5]; Gispert, J.D.[3]; Grau Rivera, O.[1]

[1]Clinical Research and Risk Factors for Neurodegenerative Diseases Group. BarcelonaBeta Brain Research Center; [2]Alzheimer's Prevention Program. BarcelonaBeta Brain Research Center; [3]Neuroimaging Research Group. BarcelonaBeta Brain Research Center; [4]Clinical Neurochemistry Laboratory. Sahlgrenska University Hospital; [5]Fluid Biomarkers and Translational Neurology Research Group. BarcelonaBeta Brain Research Center.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue aplicar los datos normativos del Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT) desarrollados en voluntarios con niveles normales de beta-amiloide(Aß) y p-tau en LCR a grupos con biomarcadores positivos de EA, y comparar los porcentajes de puntuaciones alteradas con los hallados usando baremos estándar.
Material y métodos: De los 396 participantes cognitivamente sanos del estudio ALFA+ (edad = 60,5 [4,5]), 248 se clasificaron como A-T- (A+ = Aß42/40 < 0,071; T+ = p-tau > 24 pg/ml doi:10.1002/alz.12131), y se utilizaron para crear los datos normativos (doi:10.3233/JAD-210640), 104 como A+T-, 13 como A-T+ y 31 como A+T+. Se calcularon las puntuaciones z ajustadas por edad, escolaridad y sexo. Se consideró alteración z < -1,5 (percentil = 6,7). Se compararon los porcentajes de puntuaciones alteradas entre grupos AT y cada grupo con el esperado normativo (6,7%) mediante pruebas de Fisher y binomiales, respectivamente. Se obtuvieron las proporciones de alteración usando los baremos españoles publicados (NEURONORMA, puntuación escalar ≤ 5). Se repitió el procedimiento en 242 individuos con seguimiento cognitivo tras 3 años.
Resultados: En basal no se observaron diferencias significativas entre los grupos AT en porcentaje de puntuaciones alteradas, ni respecto al

porcentaje teórico de 6,7%. A los 3 años había diferencias entre grupos en el recuerdo total [A-T-(6%), A+T-(1,6%), A-T+(11,1%), A+T+(19%), p = 0,034]; y un porcentaje mayor que el esperado en A+T+ en recuerdo libre y total (19%; p < 0,001). Los porcentajes de alteración usando baremos estándar fueron sensiblemente menores (recuerdo total 6,2 *vs*. 0,8% en seguimiento).
Conclusión: Los baremos sensibles basados en muestras con evidencia de biomarcadores de EA normales capturan cambios de memoria en la EA preclínica.

18479. DETERIORO COGNITIVO LEVE Y SOLEDAD: PERFIL DIFERENCIAL ENTRE LOS PACIENTES QUE VIVEN SOLOS Y LOS QUE VIVEN EN PAREJA

Prada Crespo, D.[1]; Montenegro Peña, M.[2]; Sánchez Ferrer, C.[3]; García Marín, J.[4]; Montejo Rubio, B.[5]; Martín Medina, E.[6]; Montejo Carrasco, P.[2]

[1]Servicio de Neuropsicología. Centro Integral de Atención Neurorrehabilitadora (CIAN); [2]Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid; [3]Servicio de Medicina. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo, Ayuntamiento de Madrid; [4]Servicio de Neuropsicología. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Ayuntamiento de Madrid; [5]Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal; [6]Servicio de Trabajo Social. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Ayuntamiento de Madrid.

Objetivos: Analizar las diferencias en actividades de la vida diaria, olvidos cotidianos y salud mental entre los pacientes con DCL que viven solos y los que viven en pareja.
Material y métodos: Participantes: 130; media edad: 77,85; DT = 5,95. Diagnóstico DCL (criterios Petersen). Captación no probabilística consecutiva. Evaluación neuropsicológica amplia, FAQ (Pfeffer), Cuestionario Fallos Memoria, Escala Depresión Geriátrica, Cuestionario Soledad (ESTE II). Análisis: t Student, Anova, Ancova, tablas cruzadas (chi^2). Tamaños de efecto: Eta2, V de Cramer. Variable dependiente: convivencia, solo (Grupo Solo: n = 29)/en pareja (Grupo Pareja: n = 101).
Resultados: No hay diferencias estadísticamente significativas entre Grupo Solo/Grupo Pareja en rendimiento cognitivo general, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas. Hay diferencias en actividades funcionales de vida diaria y síntomas depresivos: salir solo por el barrio, sentirse lleno de energía o sentirse mejor que otras personas de igual edad (todos p < 0,05), con mejor rendimiento en todos los ítems de quienes viven solos. Quienes viven en pareja presentan niveles más bajos de ansiedad, sin diferencias en depresión. Olvidos cotidianos: los familiares perciben más olvidos que los pacientes (p < 0,0001), especialmente en Grupo Solo. Los olvidos más frecuentes en el Grupo Solo son los relacionados con comunicación/lenguaje: preguntar dos veces lo mismo, contar lo que ya había contado, olvidar qué le dijeron ayer, empezar a leer algo ya leído (todos p < 0,05).
Conclusión: En pacientes con DCL, el tipo de convivencia impone cambios funcionales en la vida diaria. Funcionan mejor quienes viven solos, aunque los familiares perciben en ellos más fallos de memoria. Presentan menos ansiedad quienes viven en pareja.

17818. CROSS-CULTURAL DEMENTIA (CCD) *SCREENING* TEST: VALIDACIÓN EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Delgado Álvarez, A.; Cuevas, C.; García-Ramos García, R.; Delgado Alonso, C.; Díez Cirarda, M.; Valles Salgado, M.; Oliver Mas, S.; Fernández Romero, L.; Montero Escribano, P.; Gil Moreno, M.J.; Matías-Guiu Guía, J.; Matías-Guiu Antem, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El CCD es un test de reciente descripción, transcultural, que ha sido validado en Países Bajos en pacientes con demencia. Nuestro objetivo fue la validación del test CCD en pacientes españoles con enfermedad de Alzheimer (EA) y enfermedad de Parkinson con deterioro cognitivo leve (EP).
Material y métodos: Se contó con la participación de 90 controles sanos (CS) y 90 pacientes: 30 EA GDS-3, 30 EA GDS-4 y 30 EP. A cada grupo clínico le corresponde un grupo de CS sin diferencias en sexo, edad, ni escolaridad. Los pacientes completaron la batería NeuroNorma y el test CCD formado por: test de los Objetos, test Sol-Luna y test de los Puntos para la evaluación de memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas.
Resultados: El grupo de EA mostró diferencias a lo largo de todo el test con mayores tamaños del efecto en el grupo GDS-4. El grupo EP obtuvo diferencias en el test de los Objetos y medidas de error en los test de Sol-Luna y Puntos. Las subpruebas del CCD correlacionaron de forma moderada - alta con test previamente estandarizados. Las áreas bajo la curva fueron > .70 en aquellas variables con diferencias intergrupales. Los modelos de clasificación mostraron un porcentaje de correctos clasificados superior a 80-90%.
Conclusión: El test CCD es un test de *screening* útil en EA y EP-DCL para la detección de déficits relacionados con memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas.

18092. EXERCITA: PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN COGNITIVA PARA ADULTOS MAYORES SIN DEMENCIA ATENDIENDO A LOS CONDICIONANTES SOCIALES Y LINGÜÍSTICOS

Barandiaran Amillano, M.[1]; Estanga Alustiza, A.[2]; Ecay Torres, M.[3]; Tainta Cuezva, M.[3]; Iriondo Juaristi, A.[3]; Martínez Fernández, M.[3]; de Arriba Sánchez, M.[3]; García Sansebastian, M.[3]; López de Luis, C.[3]; Saldias Iriarte, J.[3]; Clerigué, M.[3]; Altuna Azkargorta, M.[1]; Gabilondo López, A.[1]; Martínez Lage Álvarez, P.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurología. Fundación Cita-Alzheimer Fundazioa; [3]Servicio de Neurología. Fundación Cita-Alzheimer Fundazioa.

Objetivos: El entrenamiento cognitivo, herramienta esencial para la prevención del deterioro cognitivo, ha de estar adaptado a la realidad lingüística y social de cada territorio. Los resultados obtenidos del estudio GOIZ-ZAINDU, de intervención temprana no farmacológica, permitieron el desarrollo del programa de entrenamiento ExerCita, consistente en un programa de estimulación de todas las funciones cognitivas, adaptada a distintos niveles de dificultad y a la perspectiva de género, desarrollada en euskera y en castellano para su administración de forma autónoma y longitudinal. Nuestro objetivo es evaluar el grado de adherencia y satisfacción de los usuarios del programa ExerCita.
Material y métodos: A 1.300 adultos mayores de 65 años se prescribió el programa en euskera y castellano adaptando en 4 niveles de estimulación siguiendo criterios de escolarización, nivel profesional, grado de participación en actividades socioculturales y presencia de fallos de memoria. Se realizó un análisis descriptivo de los datos obtenidos mediante cuestionario sobre adherencia y satisfacción sobre el programa.
Resultados: El 84% lo realizaron regularmente, 57% dedicaron dos/tres veces por semana, el 75% de las personas seguían la recomendación, un 75% dedicaron 25/35 minutos por sesión, el 81% de las personas preferían el formato lápiz/papel, el 94% lo describió como buena/muy buena, y el 100% lo recomendarían a familiares y amigos.
Conclusión: El grado de adherencia y usabilidad de ExerCita es alto. Esto puede estar relacionado con la incorporación de condicionantes socioculturales en su diseño. Esta experiencia ha sido trasladada al ámbito comunitario con el objetivo de concienciar en el autocuidado de la salud cognitiva.

17606. DETERIORO COGNITIVO E INTERFERENCIA COGNITIVO-MOTORA EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE

Postigo Alonso, B.[1]; Conde Gavilán, C.[2]; Jover, A.[2]; Valdés Navarro, P.[1]; Peña Toledo, M.Á.[2]; Agüera, E.[2]; Galvao Carmona, A.[1]

[1]Departamento Psicología. Universidad Loyola Andalucía; [2]Servicio de Neurología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/HURS/UCO.

Objetivos: La interferencia cognitivo-motora (ICM) ha sido reconocida en personas con esclerosis múltiple (EM); sin embargo, la relación entre ICM y deterioro cognitivo en EM no está clara. El objetivo fue analizar el efecto del deterioro cognitivo sobre la ICM en personas con EM remitente-recurrente (pcEMRR).
Material y métodos: 10 pcEMRR con deterioro cognitivo, 14 pcEMRR sin deterioro cognitivo y 20 sujetos control realizaron la tarea dual (TD) consistente en caminar y la tarea de fluencia verbal bajo tres condiciones: tarea simple (TS), TD con doble priorización (TD-DP) y TD con priorización cognitiva (TD-PC). Asimismo, completaron una evaluación neuropsicológica (SDMT, FDT) y con otras escalas (BDI-II, D-FIS, MSQOL-54).
Resultados: El análisis no paramétrico mostró un gradiente por el que el rendimiento en TD fue mayor (menor ICM) en el grupo control, seguido de pcEMRR sin deterioro cognitivo (mayor ICM sobre la tarea motora que el grupo control) y, por último, con peor rendimiento en pcEMRR con deterioro cognitivo (mayor ICM que controles sobre ambas tareas). A diferencia de los otros grupos, no se hallaron diferencias en pcEMRR con deterioro cognitivo entre las dos condiciones de TD a pesar de las instrucciones de priorización, lo que sugiere una dificultad para adaptarse de forma flexible a las diferentes demandas durante la TD. El estado cognitivo (SDMT) y la discapacidad (EDSS) correlacionaron con medidas de ICM en pcEMRR.
Conclusión: Los hallazgos de este estudio muestran el efecto negativo del deterioro cognitivo sobre la ICM y apoyan la utilidad de la ICM como marcador conductual del deterioro funcional en pcEMRR.

17382. PRECISIÓN DE LA ESTIMACIÓN DEL RENDIMIENTO COGNITIVO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Coll Martínez, C.[1]; Salavedra Pont, J.[1]; Quiroga Varela, A.[2]; Quintana Camps, E.[3]; Buxó Pujolràs, M.[4]; González del Río, M.[1]; Miguela Benavides, A.[2]; Puig Casadevall, M.[1]; Álvarez Bravo, G.[1]; Robles Cedeño, R.[1]; Ramió Torrentà, L.[1]; Gich Fullà, J.[1]

[1]Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple Territorial de Girona, Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta y Hospital Santa Caterina; [2]Grup de Recerca en Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona; [3]Grup de Recerca en Neurodegeneració i Neuroinflamació. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI); [4]Unitat d'Assessorament Estadístic i Metodològic. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona.

Objetivos: Explorar la percepción del rendimiento cognitivo en pacientes con EM.
Material y métodos: Se evaluaron cognitivamente 166 personas (54 controles sanos -CS-, 65 con EM remitente-recurrente -EMRR- y 47 progresiva -EMP-) y completaron el Perceived Deficits Questionnaire (PDQ), el Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) y el Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Se clasificaron como objetivamente preservadas (OP) o alteradas (OA) y subjetivamente preservadas (SP) o alteradas (SA), según sus puntuaciones cognitivas y PDQ respectivamente. Se consideraron estimadoras precisas si mostraron acuerdo entre la valoración subjetiva y objetiva (OP y SP, OA y SA), subestimadoras o sobreestimadoras si no mostraron acuerdo (OP y SA; OA y SP respectivamente). Se compararon las características de los grupos, y su distribución según fenotipo de EM.
Resultados: El grupo de sobreestimadoras mostró mayor EDSS (Md: 4,00, IQR: 4,00) que las estimadoras precisas (Md: 2,50, IQR: 2,50; p = 0,040). El grupo de subestimadoras mostró mayor ansiedad (Md: 9,00, IQR: 6,5) que las sobreestimadoras (Md: 4,00, IQR: 5,00; p = 0,042) y mayor fatiga (Md: 55,50, IQR: 17,25) que ambas, sobreestimadoras (Md: 47,00, IQR: 20; p = 0,028) y estimadoras precisas (Md: 41,00, IQR: 34,50; p < 0,001). No se observaron diferencias en la proporción de SA (p = 0,075) entre los distintos fenotipos y CS, sí en la proporción de OA (63,8% en EMP *versus* 32,3% en EMRR y 11,1% en CS, p < 0,001). También en la estimación (p < 0,001): las EMP tienen más sobreestimadoras (34,8 *versus* 17,2% en EMRR y 3,7% CS) mientras las EMRR tienen más subestimadoras (20,3 *versus* 10,9% en PMS i 11,1% CS).
Conclusión: Los resultados sugieren:1) La presencia de anosognosia en la EMP. 2) La fatiga y la ansiedad son factores importantes en las quejas subjetivas en ausencia de déficits objetivables, más frecuentes en la EMRR.

17260. VALIDACIÓN DE UN TEST DE *SCREENING* TRANSCULTURAL BREVE PARA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Delgado Álvarez, A.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Goudsmit, M.[2]; Gil Moreno, M.J.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Valles Salgado, M.[1]; Montero Escribano, P.[1]; Hernández Lorenzo, L.[3]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Department of Medical Psychology. Hospital Psychiatry, Medical Centre Slotervaart; [3]Departamento de Arquitectura de Computadores y Automática. Facultad de Informática, Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Un estudio Delphi reciente señala la necesidad de estudiar nuevos instrumentos neuropsicológicos transculturales. El objetivo fue validar el test Cross-Cultural Dementia Screening Test (CCD) en esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: 60 Pacientes con EM remitente recurrente (50% con afectación cognitiva EM-AC) y 60 controles (C) sin diferencias en sexo, edad, ni escolaridad. El test CCD consta de tres subpruebas para medir memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas de forma transcultural. Se realizaron comparaciones intergrupales (ANOVA), cálculo del tamaño del efecto, correlación con test estandarizados, análisis de curvas ROC y se implementaron algoritmos *Random Forest*. Se proponen puntos de corte de acuerdo al análisis de curvas ROC.
Resultados: Se observaron diferencias significativas entre EM-AC y MS-sinAC, así como EM-AC y C, con tamaños del efecto medio-alto. Las correlaciones de las subpruebas del test CCD con test estandarizados fueron medias - altas, apoyando la validez concurrente. El modelo de *Random Forest* mostró una clasificación precisa de los participantes a partir de los resultados en CCD. El área bajo la curva del test de los Objetos - Parte B fue de 0,958 frente a 0,869 del test Symbol Digit Modalities Test con diferencias significativas. Se muestran puntos de corte para una correcta clasificación.
Conclusión: El test CCD posee unas propiedades psicométricas adecuadas para su uso en EM-RR, permitiendo una correcta clasificación en pacientes con afectación cognitiva.

17263. TRIANA TEST: ESTUDIO NORMATIVO EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

Luque Tirado, M.A.[1]; Maestre Bravo, R.[1]; Montiel Herrera, F.[1]; Barril Aller, C.[1]; Arriola Infante, J.E.[1]; García Roldán, E.[1]; Rodrigo Herrero, S.[2]; Franco Macías, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Triana Test (TT) examina memoria episódica mediante el recuerdo de una historia con contenido emocional. La puntuación en

el "recuerdo diferido libre" demostró buena exactitud diagnóstica para discriminar entre pacientes con deterioro cognitivo leve amnésico y controles sanos en el estudio previo de validación. El objetivo fue obtener datos normativos para el TT en población española.
Material y métodos: Estudio transversal multicéntrico. Se reclutaron personas que acudieron a consulta de Neurología, con edad ≥ 50 años, sin quejas cognitivas y sin deterioro cognitivo (puntuación total en TMA-93 igual o superior al percentil 10). Se administró el TT y se puntuaron los 4 recuerdos (inmediato libre, inmediato con reconocimiento, diferido libre, diferido con reconocimiento), cada uno sobre la puntuación máxima de 12 puntos. Las variables demostradas significativas (regresión múltiple) sobre las puntuaciones en el test fueron estratificadas y combinadas para el cálculo de los percentiles 5-95.
Resultados: 257 participantes [67,1 ± 8,9 (50-88) años; 61,1% mujeres; estudios < primarios (23%), primarios (24,5%), > primarios (52,5%)]. La edad (p < 0,005) y los estudios superiores a primarios (p < 0,001) mostraron efecto significativo sobre las puntuaciones en TT. Las puntuaciones para el percentil 10 en el "recuerdo diferido libre" variaron entre 6/12 (participantes con estudios superiores a primarios y edad inferior a 67 años) y 3/12 (participantes con estudios no superiores a primarios y edad superior a 68 años).
Conclusión: Estas normas deben ser aplicadas en población española cuando se administre TT en consulta para testar memoria episódica.

17304. VALIDACIÓN DE LA BATERÍA EUROPEAN CROSS-CULTURAL NEUROPSYCHOLOGICAL TEST BATTERY

Delgado Álvarez, A.; Díez Cirarda, M.; García-Ramos García, R.; Cuevas, C.; Delgado Alonso, C.; Valles Salgado, M.; Oliver Mas, S.; Fernández Romero, L.; Montero Escribano, P.; Gil Moreno, M.J.; Matías-Guiu Guía, J.; Matías-Guiu Antem, J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La batería European Cross-Cultural Neuropsychological Test Battery (CNTB) ha sido validada en varios países europeos, con el objetivo de obtener una batería con menores sesgos culturales y facilitar la investigación conjunta. Sin embargo, no existen estudios en España. Nuestro objetivo fue validar dicha batería en pacientes con esclerosis múltiple (EM), Alzheimer (GDS 3-4) (EA) y Parkinson con deterioro cognitivo leve (P-DC).
Material y métodos: Se reclutaron 150 pacientes con sus respectivos grupos control sin diferencias en sexo, edad, ni escolaridad: 60 EA, 60 EM y 30 P-DC. Todos los participantes completaron la batería CNTB.
Resultados: En EA, las variables significativas fueron: fluencias semánticas, Recall of Pictures Test, Color Trails Test parte A y B, Test de los Cinco Dígitos - Interferencia, Lectura de Reloj, Copia y Recuerdo de Figura simple de Rey, Resta y Enhanced Cued Recall Test. En EM fueron: fluencias, Recall of Pictures Test, Color Trails Test, Test de los Cinco Dígitos, Recuerdo Figura simple de Rey, Lectura de Reloj y Enhanced Cued Recall Test. En EP-DCL: fluencias semánticas, Recall of Pictures Test, Color Trails Test parte A y B, Test de los Cinco Dígitos - Interferencia, Lectura de Reloj, Recuerdo de figura simple de Rey y Enhanced Cued Recall Test.
Conclusión: La batería CNTB mostró unas buenas propiedades para su uso en EA, EM y P-DC, mostrando diferentes perfiles cognitivos de acuerdo con los déficits esperados en cada enfermedad.

17876. PRESENCIA DE DETERIORO COGNITIVO Y FATIGA EN PACIENTES CON AIT Y PACIENTES CON INFARTO LACUNAR. UNA PROPUESTA DE PROTOCOLO DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

López Jiménez, R.[1]; Pérez Sánchez, S.[2]; Franco Salinas, A.[2]; Montero Ramírez, E.[2]; Bocero García, A.[2]; Nájar Moyano, A.M.[2]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Aunque la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de DC (deterioro cognitivo), no hay baterías estandarizadas para su evaluación sistemática. Nuestro objetivo es describir resultados obtenidos de un nuevo protocolo de evaluación neuropsicológica.
Material y métodos: Seleccionamos pacientes con AIT o ictus lacunar en el último año sin discapacidad significativa tras el ictus (mRS < 3). Protocolo de evaluación: MoCA, TMT, SDMT y FDT para estudio de funciones cognitivas; y D-FIS, BDI-II y WHOQOL-BREF para medición de fatiga, sintomatología depresiva y calidad de vida.
Resultados: De los 102 pacientes (51 por grupo) completamos el estudio en 39 AIT (edad media: 68) y 37 lacunares (edad media: 66), siendo el analfabetismo el principal motivo de no realización del protocolo. MoCA mostró DC en el 59% y 57%, respectivamente. Pacientes AIT con DC puntuaron peor en recuerdo diferido y fluencia verbal, y lacunares con DC, en recuerdo diferido y alternancia. Se encontró mayor dificultad en alternancia (FDT) y flexibilidad en lacunares respecto a AIT, aunque ambas poblaciones puntuaron muy bajo en este dominio. En el resto se obtuvieron puntuaciones inferiores a la media poblacional para ambos grupos. Los AIT mostraron mayor grado de fatiga (p = 0,0039), según DFIS. Obtuvimos valores típicos y sin diferencias entre grupos para estado de ánimo y calidad de vida.
Conclusión: Este protocolo demuestra que más de la mitad de AIT o lacunares muestran DC, siendo los dominios cognitivos más afectados memoria, alternancia y flexibilidad cognitiva. Los AIT muestran un elevado grado de fatiga.

Trastornos de la vigilia y el sueño

17534. PROPUESTA TERAPÉUTICA EN EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO ASOCIADO A ANSIEDAD ANTICIPATORIA: ESTUDIO PRELIMINAR DESDE UNA CONSULTA DE NEUROLOGÍA GENERAL

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; Moreno Gambín, M.I.[2]; Velayos Galán, A.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Los trastornos de ansiedad afectan aproximadamente a un 10% de la población, y el insomnio es una de las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas.
Material y métodos: Presentamos una serie de 23 pacientes con insomnio secundario a trastornos de ansiedad, vistos en consulta de Neurología. Se incluyeron pacientes con insomnio clínicamente significativo, tanto de inicio como de mantenimiento, de más de 6 meses de evolución, y en los que se habían descartado causas médicas o psiquiátricas salvo ansiedad. Se probó la asociación melatonina con L-teanina y se comparó con la situación previa del paciente sin tratamiento (15 pacientes) y con tratamientos previos con melatonina sin asociaciones (8 pacientes).
Resultados: Se evaluó al mes y tras 3 meses de tratamiento mediante la escala CGI-GI. La mayoría de los pacientes se sintieron "mejor, mucho mejor o muchísimo mejor" tras 1 mes de tratamiento (73%) y aumentó la proporción a los 3 meses hasta un 86%, englobando en ambos casos tanto los que no tomaban tratamiento previo, como aquellos en los que se comparó con presentaciones de melatonina sin asociaciones. La d-glutamiletilmida es el aminoácido predominante en la teanina; se conocen desde antaño sus propiedades relajantes, poste-

riormente evidenciadas en estudios electroencefalográficos en que se objetivó aumento de actividad alfa occipital asociada a su administración.
Conclusión: El 45% de los casos de insomnio son debidos a ansiedad, principalmente anticipatoria, relacionada con el sueño. Si bien son resultados preliminares, limitados, que precisarán estudios más amplios, supone un reto motivador en nuestra búsqueda de nuevas estrategias para el abordaje del insomnio.

18066. PAPEL DE LA INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES* COMO *TRIGGER* PARA LA NARCOLEPSIA

Massons García, M.[1]; García Ortega, A.[1]; Girona, A.[1]; Ercilla, G.[2]; Vila, J.[3]; Bosch, J.[3]; Iranzo, A.[1]; Santamaría, J.[1]; Gaig, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [3]Servicio de Microbiología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La narcolepsia con cataplexia (o tipo 1; NT1) está causada por una destrucción inmunomediada de las neuronas hipocretinérgicas del hipotálamo. Una infección por *Streptococcus pyogenes* podría desencadenar esta respuesta inmune anormal. El objetivo es determinar la presencia de anticuerpos contra el *S. pyogenes* en pacientes con NT1.
Material y métodos: Estudio de casos y controles unicéntrico que incluye 80 pacientes con NT1 (edad media 46,8 ± 17,8 años, 56,3% hombres) y 94 controles emparejados por edad, sexo y enriquecidos con portadores del HLA-DQB1*0602 (edad media 45,7 ± 16, 50% hombres, HLA DQB1*0602 en 43,6%). Antecedente de infección por *S. pyogenes* (faringitis estreptocócica) recogida por historia clínica y determinación de títulos de anticuerpos antiestreptocócicos en suero (antistreptolisina-O (ASO) y anti-DNasa).
Resultados: No se hallaron diferencias significativas en cuanto al antecedente faringitis estreptocócica (NT1 = 76,3 *vs.* controles = 85,1%, p = 0,14). La frecuencia de anticuerpos ASO positivos (títulos > 200 UI/L) fueron similares en pacientes y controles (NT1 = 28,7 *vs.* controles = 24,5%, p = 0,52) mientras que la frecuencia de los anticuerpos anti-DNasa positivos (> 200 UI/L) fue significativamente más alto en los pacientes (NT1 = 63,7 *vs.* controles = 38,3%, p = 0,001). Los títulos de anti-DNasa fueron significativamente mayor en los pacientes (p = 0,001) mientras que los de ASO fueron similares (p = 0,77). Los títulos de ASO y anti-DNasa en la NT1 tuvieron una correlación negativa con la edad (rho Spearman -0,420 (p < 0,001) y -0,319 (p = 0,004)).
Conclusión: La presencia de títulos elevados de anticuerpos anti-DNasa en pacientes con NT1 sugiere una mayor frecuencia de antecedente de infección por *S. pyogenes* en la narcolepsia.

18391. COMORBILIDADES EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Medina López, A.; de Aguilar-Amat Prior, M.J.; Naranjo Castresana, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con narcolepsia en la unidad de trastornos neurológicos de sueño.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de narcolepsia, en seguimiento en nuestra unidad desde al menos 5 años. Se recogen datos demográficos, clínicos y neurofisiológicos.
Resultados: 37 pacientes, 59% mujeres. Edad media 49,9 años. Edad media al diagnóstico de 40,6 años. 86,5% narcolepsia tipo 1. Comorbilidades asociadas: HTA (29,7%), diabetes (16,2%), dislipemia (27%), patología tiroidea (18,9%), patología psiquiátrica (27%; más frecuente trastornos del ánimo), SAHS (45,9%) y migraña (21,6%). En estudio polisomnográfico: latencia media de sueño 9,7 minutos, eficiencia del sueño 75,1%, latencia media de sueño REM 55,2 minutos, IAH media 8,8, IMMP 7,5. Entradas precoces en REM en test de latencias múltiples: 3,7. Los tratamientos más utilizados durante la evolución de la enfermedad fueron modafinilo (45,9%), oxibato sódico (40,9%), antidepresivos (32,4%) y metilfenidato (45,9%).
Conclusión: En el seguimiento de pacientes con narcolepsia es importante tener en cuenta la alta prevalencia de comorbilidades asociadas, que pueden repercutir de forma importante en la calidad de vida del paciente.

17539. SOMNOFOBIA COMO CONSECUENCIA DE INSOMNIO DE CONCILIACIÓN DE LARGA DATA: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; Velayos Galán, A.[2]; Navarro Muñoz, S.[1]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La somnofobia es un trastorno caracterizado por el miedo patológico a ir a dormir, generalmente como consecuencia de malas experiencias asociadas al sueño (insomnio, pesadillas, etc.).
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 54 años, sin patología médica relevante, y con historia de más de 20 años de evolución de insomnio de conciliación en relación con intensa ansiedad anticipatoria/rumiación nocturna de problemas. A temporadas estuvo utilizando benzodiacepinas prescritas desde Atención Primaria, pero que abandonó por efectos secundarios en forma de somnolencia matutina limitante, embotamiento mental, tolerancia y dependencia y el consecuente insomnio de rebote. Con el devenir del tiempo el trastorno se fue agravando hasta serle imposible meterse en la cama al llegar la noche. Hacía meses que no utilizaba la cama. Al llegar la noche permanecía en el sofá quedándose dormida viendo la tele, con molestias matutinas relacionadas con malas posturas, cefalea y sensación de sueño no reparador/intensa astenia.
Resultados: Estudio neurológico completo + neuroimagen + EEG + analítica: normales. El tratamiento con zolpidem le produjo ensoñaciones vívidas desagradables, pesadillas y despertares confusionales. La combinación de tratamiento con trazodona y melatonina + L-teanina (por su efecto relajante) consiguieron junto con terapia psicológica en forma de desensibilización progresiva/exposición sistemática a ir a la cama en un entorno seguro y controlado (incluyendo inicialmente realidad virtual y posteriormente uso de otra habitación, nueva cama) progresivamente lograron la remisión del cuadro.
Conclusión: Destacamos que los trastornos del sueño disruptivos, y sobre todo mantenidos a largo plazo, pueden desembocar, en pacientes susceptibles, en otros trastornos como la somnofobia, que requieren abordaje específico multidisciplinar.

17862. VALIDEZ DE LA ACTIGRAFÍA COMO POSIBLE ALTERNATIVA A LA POLISOMNOGRAFÍA PARA EVALUAR LA CALIDAD DEL SUEÑO EN POBLACIÓN ADULTA CON SÍNDROME DE DOWN

Collet Vidiella, R.[1]; Altuna Azkargorta, M.[2]; Clos Batet, S.[1]; Videla Toro, L.[1]; Fernández Arcos, A.[3]; Carmona Iragui, M.[1]; Barroeta Espar, I.[1]; Arranz Martínez, J.[1]; Fernández, S.[4]; Benejam Paul, B.[4]; Ribas Bellavista, L.[1]; Padilla Franco, C.[1]; Iulita, M.F.[1]; Mayos Perez, M.[3]; Martínez Viguera, A.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Giménez Badia, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. CITA-Alzheimer Foundation; [3]Unidad Multidisciplinar de Sueño. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Barcelona Down Medical Center. Fundació Catalana Síndrome de Down.

Objetivos: Los trastornos del sueño son prevalentes en adultos con síndrome de Down (SD). La videopolisomnografía (V-PSG) es el *gold-standard* para su estudio, pero no siempre es factible. La actigrafía, menos costosa, es una alternativa útil en niños con SD. Se explora por primera vez su validez en adultos con SD.
Material y métodos: Estudio transversal. Evaluación de sueño nocturno simultáneamente mediante V-PSG de una noche y actigrafía en adultos con SD sin síntomas de enfermedad de Alzheimer. La latencia del sueño (LS), eficiencia del sueño (ES), tiempo total de sueño (TTS) y tiempo de vigilia tras inicio del sueño (TVIS) se compararon entre técnicas utilizando el coeficiente de correlación intraclase (CCI), correlación de Spearman, prueba de Wilcoxon y gráficos Bland-Altman. Significación establecida en valor $p \leq 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 45 participantes (36% mujeres), con edad media 34,6 años (DE ± 8,9). Las medias de ES ($p = 0,49$) y TTS ($p = 0,65$) no difirieron significativamente entre actigrafía y PSG, pero sí LS y TVIS ($p < 0,01$). Los datos de registro de actigrafía y PSG mostraron una buena correlación en la detección de períodos de sueño [ES (rho = 0,53; $p < 0,01$), TTS (rho = 0,56; $p < 0,01$)] y moderada para la detección de LS (rho = 0,48; $p < 0,01$), pero sin correlación significativa para TVIS (rho = -0,19; $p = 0,20$). La fiabilidad para todas las medidas de sueño analizadas [ES (CCI = 0,45), TTS (CCI = 0,47), LS (CCI = 0,35), TVIS (CCI = -0,19)], todas estadísticamente significativas excepto TVIS ($p = 0,9$), fue baja.
Conclusión: La actigrafía es una alternativa válida para la evaluación objetiva de sueño nocturno en adultos con SD, aunque con baja fiabilidad para estimar la vigilia intrasueño.

17946. RELACIONES ENTRE ICTUS ISQUÉMICO AGUDO Y APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Domínguez Mayoral, A.[1]; Sánchez Gómez, J.[2]; Banda Ramírez, S.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Franco, A.[1]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Servicio de Neumología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Los objetivos son estudiar las evidencias sobre la prevalencia de apnea obstructiva del sueño (AOS) en pacientes con ictus isquémico agudo (IIA), evaluar los métodos diagnósticos y valorar los posibles beneficios del tratamiento de esta patología respiratoria en la calidad de vida.
Material y métodos: Se ha seguido la metodología PRISMA. Los descriptores de búsqueda en las bases de datos han sido "ictus y prevalencia AOS", "ictus y diagnóstico AOS" y "ictus y tratamiento de AOS y calidad de vida".
Resultados: Se han seleccionado 72 estudios. La prevalencia de AOS en pacientes con ictus en nuestro país oscila entre 62-84,7%, siendo las cifras más altas en Andalucía. Respecto al diagnóstico de AOS en pacientes con ictus isquémico agudo, se ha descrito un algoritmo basado en la combinación de escalas y poligrafía. Las escalas con mayor rendimiento diagnóstico son las variantes de "STOP score". La escala STOP-BANG-OF con punto de corte en 4 alcanza una sensibilidad de 91,11% y cociente de probabilidad negativo de 0,22. La poligrafía es factible y eficiente para el diagnóstico de AOS en pacientes con IIA. Una intervención sobre AOS (cribado y tratamiento) ha demostrado mejorar la calidad de vida en población general en varios estudios y recientemente se ha descrito también en pacientes con IIA.
Conclusión: La AOS es muy prevalente en el IIA. Las variantes de la escala STOP son las que tienen mayor rendimiento diagnóstica. La poligrafía es factible para la confirmación diagnóstica. Las intervenciones sobre AOS mejoran la calidad de vida, especialmente en pacientes con IIA.

17575. *HEAD AND BODY ROLLING*: A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN ADULTO

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; Rueda Medina, I.[1]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Los trastornos por movimientos rítmicos durante el sueño (TMRS) se caracterizan por movimientos o comportamientos motores rítmicos que afectan a grandes grupos musculares y que aparecen en relación con el sueño (ya sea nocturno o diurno o con el adormecimiento). *Head and Body rolling* pertenecen a este grupo. Pueden afectar a la cantidad y calidad del sueño. Se pueden manifestar como quejas de insomnio, sensación matutina de sueño no reparador y astenia diurna.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 27 años, sin hábitos tóxicos ni toma de fármacos, sin patologías médicas ni psiquiátricas, visto en consulta de Unidad de Trastornos del Sueño de Neurología que acudía por quejas de insomnio de larga data. Acude con su pareja que describe movimientos estereotipados rítmicos de rodamiento de cabeza y cuerpo durante el adormecimiento. Puede frenarlos voluntariamente, pero los retoma de forma inconsciente, a modo de impulso. Al parecer los presentaba desde la infancia según la madre.
Resultados: Se realizó anamnesis detallada, descripción minuciosa de los eventos y grabación en vídeo de episodios. Analítica, estudio neumológico, RM cerebral y EEG anodinos. El tratamiento con clonazepam y melatonina logró disminuir el número de episodios.
Conclusión: La persistencia de este trastorno en la edad adulta no se relaciona necesariamente con enfermedad psiquiátrica ni otras comorbilidades. Aunque *head y body rolling* son trastornos poco frecuentes en los adultos deberemos indagar al respecto en trastornos del sueño y del movimiento para un diagnóstico diferencial y abordaje adecuados y para evitar la merma en calidad del sueño del paciente.

17834. CASO DOCUMENTADO DE HEAD ROLLING: EJEMPLO DE LA EFECTIVIDAD DE LA MELATONINA COMO PRIMERA LÍNEA TERAPÉUTICA

León Ruiz, M.[1]; Gómez Moroney, A.[1]; Pastor Romero, B.[1]; Sánchez Tornero, M.[1]; Oliva Navarro, J.[2]; Roa Escobar, J.[2]; Naranjo Castresana, M.[1]; Merino Andreu, M.[1]

[1]Sección de Neurofisiología Clínica, Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentamos un caso de trastorno de movimiento rítmico relacionado con el sueño (TMRRS) (*head rolling* [HR]) con respuesta terapéutica a melatonina (MLT).
Material y métodos: Varón de 5 años, sin antecedentes, derivado a la Unidad de Sueño (UDS) por movimientos anormales durante el sueño desde el año de edad, asociado a insomnio de conciliación, con sueño agitado. Al inicio y durante el sueño presentaba movimientos rítmicos laterales cefálicos, en decúbito supino, acostándose a las 21:00 horas, tardando 5-10 minutos en dormirse, despertándose a las 08:00h. Precisaba apoyo escolar por déficit atencional. La exploración clínica-neurológica fue normal. La impresión diagnóstica fue de posible trastorno por sueño agitado y TMRRS (HR). Se solicitó analítica general (incluyendo hierro y ferritina) y V-PSG con V-EEG ampliado.
Resultados: La analítica resultó normal. El V-PSG/V-EEG evidenció un MRRS (*head rolling*). Tras diagnosticarle de TMRRS se inició MLT 1 mg/24 h, con adecuada tolerancia y efectividad.

Conclusión: El HR es el MRRS más infrecuente, compuesto por movimientos rítmicos giratorios laterales cefálicos en decúbito supino/lateral. El TMRRS comporta interferencia del sueño, alteración funcional diurna y/o autolesiones corporales. El diagnóstico es clínico basado en anamnesis, exploración clínica-neurológica y cumplir los criterios diagnósticos. Si se sospecha trastorno del sueño adicional y/o atipicidad, riesgo de lesión, etc., debe derivarse a una UDS y realizar V-PSG. El tratamiento individualizado debe tranquilizar y garantizar la seguridad y el sueño adecuado. Las benzodiacepinas (p.ej., clonazepam) se emplean si síntomas discapacitantes y/o interferencia del sueño. Una opción terapéutica efectiva con menor riesgo de efectos secundarios y dependencia es la MLT.

18056. ELECTROENCEFALOGRAMA DE VIGILIA Y SUEÑO EN POBLACIÓN ADULTA CON SÍNDROME DE DOWN, UNA FORMA GENÉTICAMENTE DETERMINADA DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Olmedo Saura, G.[1]; Altuna, M.[2]; Fernández, A.[1]; Clos, S.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Martínez Viguera, A.[1]; Arranz, J.[1]; Ribas, L.[1]; Carmona Iragui, M.[1]; Barroeta, I.[1]; Videla, L.[1]; Benejam, B.[3]; Padilla, C.[1]; Iulita, M.F.[1]; Lleó, A.[1]; Fortea, J.[1]; Giménez, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. Fundación CITA-Alzheimer, Donostia-San Sebastián; [3]Servicio de Neurología. Centro Médico Down, Fundación Catalana Síndrome de Down, Barcelona.

Objetivos: El síndrome de Down (SD) es una forma genéticamente determinada de enfermedad de Alzheimer (EA); ambas son factores de riesgo para epilepsia. Este estudio pretende caracterizar cualitativamente el electroencefalograma (EEG) de vigilia y sueño en el continuum de EA en SD.
Material y métodos: Estudio transversal en una cohorte de adultos con SD, con y sin diagnóstico de EA, reclutados desde un plan de salud de base poblacional. Estudio de vídeo-polisomnografía (V-PSG) de 21 canales y EEG de vigilia, de 30 minutos, inmediatamente al despertar.
Resultados: El 94% de los participantes (49/52) completó el estudio. 59% varones, mediana de edad 44 años [19-60], 35% sintomáticos para EA (21% con LOMEDS). Los sujetos con diagnóstico de EA, con o sin LOMEDS, mostraron una mayor frecuencia de anomalías epileptiformes intercríticas en el EEG que los sujetos sin EA (47 *vs.* 9%, p 0,227). Tanto en V-PSG como en el EEG se registraron más anomalías no epileptiformes (lentificación focal y/o ritmo de base) en los sujetos con EA. EEG de vigilia inmediatamente post-PSG mostró una tendencia a un mejor rendimiento, pero sin alcanzar significación estadística para la detección de anomalías epileptiformes que la V-PSG (22 *vs.* 8%, p 0,065).
Conclusión: Es factible la realización de V-PSG y EEG de vigilia en población con SD, incluso en sintomáticos para EA. El EEG de vigilia inmediatamente post-PSG parece tener un mejor rendimiento para la detección de anomalías epileptiformes. Futuros estudios de V-PSG podrían permitir estudiar la intersección de sueño-actividad epileptiforme-EA siendo la población con SD la ideal para ello.

17501. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PERSONAL SANITARIO EN LAS DISTINTAS OLAS DE LA PANDEMIA POR CORONAVIRUS DESDE MARZO DE 2020 HASTA MARZO DE 2022

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La prevalencia del insomnio en personal sanitario se estima que puede llegar al 45%. Si a esto se añade la sensación de ansiedad, incertidumbre y sobrecarga asistencial, de forma continuada, acarreadas por la pandemia en este grupo poblacional, aumentan los afectados.
Material y métodos: Presentamos la continuación del estudio preliminar en personal sanitario iniciado en marzo, abril y mayo de 2020, en el punto álgido de pandemia por coronavirus en nuestro país, en una zona especialmente afectada y con sobrecarga/desbordamiento asistencial, con seguimiento continuo hasta marzo 2022. Interrogamos a los mismos 50 trabajadores sanitarios, realizamos las mismas encuestas y valoraciones, y aplicamos las mismas escalas (CGI e ISI), como en el primer estudio, en las sucesivas olas de la pandemia y vacunación.
Resultados: Continuamos hasta marzo 2022 y observamos, tras una cierta normalización a valores prepandémicos en mayo 2021, un ligero repunte en la 5ª ola, que se desvaneció en la 6ª ola, hasta llegar a valores de incidencia del 20% y a una disminución de la severidad del insomnio que puntuaba en ISI entre 7-16 puntos; o sea, insomnio subclínico (12%) e insomnio clínico moderado (8%), que en todos los casos mejoraron con ajuste de dosis de melatonina en asociación.
Conclusión: Estudiamos la correlación de la severidad de las distintas olas de la pandemia por COVID-19 y el proceso de vacunación con la prevalencia de insomnio clínicamente significativo en una subpoblación de personal sanitario de un área sanitaria con importante sobrecarga asistencial, hasta llegar en marzo 2022 a una situación mejor que en prepandemia.

Trastornos del movimiento I

17500. ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN TEMBLOR ESENCIAL: ANÁLISIS CONECTÓMICO Y MODELO PREDICTIVO CLÍNICO

Aibar Durán, J.Á.; Aracil Bolaños, I.; García Cornet, J.; Pascual Sedano, B.; Campolongo Perillo, A.; Gironell Carreró, A.; Kulisevsky Bojarski, J.; de Quintana Schmidt, C.; Muñoz Hernández, F.; Rodríguez Rodríguez, R.

Servicio de Neurociencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda es eficaz para el temblor fármaco-resistente (TFR). El núcleo ventro-intermedio del tálamo (VIM) ha sido diana tradicional, mientras que el área subtalámica posterior (PSA) está mostrando resultados prometedores. El presente estudio conectómico investiga la conexión entre VIM, PSA y el tracto dento-rubro-talámico (DRTT), y su relación con la mejoría clínica.
Material y métodos: Se registraron datos demográficos y la mejoría clínica a los 3-6 meses posquirúrgicos y en el último seguimiento (escala Tolosa-Fahn). Las RM preoperatorias fueron corregistradas con las tomografías posoperatorias y normalizadas a espacio ICBM_MNI_152 (Middlebrooks 2020). Se calcularon las distancias euclidianas entre los contactos activos y el DRTT y se construyó un modelo predictivo de regresión lineal (MRL).
Resultados: Se incluyeron 18 pacientes con edad media de 64,2 años (± 9,4) y seguimiento de 62 meses (± 30,8). La reducción del temblor a los 3-6 meses fue del 69% (± 33%) y en el último seguimiento del 60,2% (± 30,3%), siendo significativamente mayor en el grupo PSA respecto al VIM (82 *vs.* 48%, p = 0,0002). La distancia media de los contactos activos al DRTT en el grupo PSA fue de 2,05 mm y de 3,6 mm en el grupo VIM (p = 0,04). El MRL mostró de forma significativa y con poder estadístico (r^2 = 0,1, p = 0,04, beta = 0,9) una correlación entre mejoría clínica y distancia al DRTT.
Conclusión: La cercanía al DRTT de los electrodos implantados en VIM y PSA se correlacionó con la mejoría clínica del temblor. El grupo PSA correlacionó con una mayor cercanía al tracto y mejor respuesta clínica a largo plazo.

18380. ¿EL TEMBLOR ESENCIAL CONLLEVA INCREMENTO DE MORTALIDAD? COHORTE NEDICES

Bermejo Pareja, F.[1]; Benito-León, J.[2]; Martin-Arriscado, C.[3]; Vega, S.[4]; Sánchez-Ferro, Á.[5]; Rocon, E.[6]

[1]Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Profesor Emérito. CIBERNED; [2]CIBERNED. I. Carlos III. Madrid. Servicio Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Estadística. Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid; [4]Servicio de Neurología. Arévalo; [5]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid; [6]Ingeniería Neural y Cognitiva. CSIC.

Objetivos: Analiza la mortalidad a largo plazo (24 años) de los casos de temblor esencial (TE) en la cohorte NEDICES, dado que mortalidad asociada al TE es controvertida: hay estudios con mayor, igual y menor mortalidad en la literatura.
Material y métodos: Estudio comparativo en NEDICES entre los grupos con TE (prevalentes e incidentes) y controles sin TE, excluyendo casos de demencia y parkinsonismo en ambos grupos. La supervivencia/mortalidad se evaluó desde el 31-12-1993 al 31-12-2017 con datos del INE, mediante curvas de Kaplan-Meyer, *log-rank* test y regresión de Cox (ajustada por edad, sexo, educación y comorbilidad) para comparar diferencias entre los dos grupos. En el grupo de TE se analizaron los casos de comienzo precoz y tardío (senil) tanto prevalentes como incidentes y su mortalidad.
Resultados: Los casos de TE prevalentes (ola, 1994-5): 240 casos *versus* 4.625 controles, e incidentes (ola, 1997-8): 81 casos *versus* 3.618 controles no muestran mayor mortalidad en los casos con ET. Casos prevalentes: Hazard ratio (HR) de mortalidad ajustada = 1,1 (IC95% = 0,9-1,3) (p = 0,11) y en TE incidentes, HR = 1,2 (IC95% = 0,98-2,6) (p = 0,08). Y en la suma de casos de comienzo senil prevalentes (149) e incidentes (81) tampoco generó diferencias de mortalidad *versus* controles.
Conclusión: El temblor esencial conlleva una leve tendencia al aumento de mortalidad *versus* los participantes sin TE, pero, pese a nuestros datos iniciales (Neurology. 2007;61:1982-9), no conlleva aumento de mortalidad con confianza estadística. En los casos de TE con inicio senil la tendencia es más cercana a la significación estadística.

17198. TALAMOTOMÍA POR ULTRASONIDOS DE ALTA INTENSIDAD APLICADA AL TEMBLOR ESENCIAL. RESULTADOS A 6 MESES

Campins Romeu, M.[1]; Sastre Bataller, I.[1]; Conde Sardón, R.[2]; Morata Martínez, C.[1]; Baviera Muñoz, R.[3]; Pérez García, J.[1]; Gutiérrez Martín, A.[2]; Martínez Torres, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Institut de Investigación Sanitaria La Fe.

Objetivos: El temblor esencial (TE) es el trastorno del movimiento más prevalente en adultos, pudiendo llegar a ser altamente incapacitante. La talamotomía unilateral por ultrasonidos de alta intensidad guiados por resonancia magnética (MRIgFUS) ha demostrado controlar el temblor de manera eficaz y con un riesgo aceptable. Objetivo: evaluar la efectividad de esta técnica a 1 año, así como su impacto sobre la estabilidad.
Material y métodos: Setenta pacientes con TE se han sometido a MRIgFUS y han completado seguimiento a 6 meses. La gravedad del temblor y la discapacidad funcional se evaluaron con ETRS y QUEST. Para el equilibrio se empleó la escala de Berg.
Resultados: La duración media del procedimiento fue corta con una media de 8 sonicaciones por paciente. El temblor en la mano tratada mejoró en un 74% y la discapacidad en un 80% a los 6 meses. El 87% de los pacientes reconoció una mejoría marcada (más del 75%). Los efectos adversos (EA) fueron en general transitorios y leves. Las parestesias y la sensación subjetiva de inestabilidad fueron los más comunes (21% y 20% respectivamente). En cuanto a la ataxia objetiva, solo 3 pacientes sufrieron un leve empeoramiento del equilibrio; ninguno experimentó ataxia moderada o grave.
Conclusión: La sensación subjetiva de inestabilidad es un EA frecuente, aun así, la ataxia objetiva es infrecuente y leve. Seleccionar la diana apropiada y reducir el número total de sonicaciones de alta potencia puede aumentar la eficiencia del tratamiento y reducir la tasa de efectos secundarios.

17811. TALAMOTOMÍA UNILATERAL CON ULTRASONIDOS DE ALTA INTENSIDAD EN EL TEMBLOR REFRACTARIO. PRIMEROS RESULTADOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO EN ESPAÑA

Fernández Pajarín, G.[1]; Arán Echabe, E.[2]; Blanco Ulla, M.[3]; Román Pena, P.[2]; Jiménez Martín, I.[1]; Ares Pensado, B.[1]; Sesar Ignacio, Á.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Servicio de Neurocirugía. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: La talamotomía unilateral con ultrasonidos de alta intensidad (HIFU) está aprobado para el tratamiento del temblor refractario desde el año 2016. El HIFU logra reducir la intensidad del temblor en un 50-70% sobre el hemicuerpo tratado.
Material y métodos: Desde marzo de 2021 hasta junio de 2022 se han tratado con HIFU 54 pacientes en nuestro centro. El procedimiento realizado fue el mismo en todos ellos. 3 pacientes precisaron ser reintervenidos. Se analizan los resultados de 30 pacientes que han alcanzado los 6 meses de seguimiento.
Resultados: La media de edad de los pacientes tratados fue 70,7 ± 13,4 años y el 70,4% eran varones. El diagnóstico más común fue temblor esencial (47 casos). La diana elegida fue el núcleo ventral intermedio del tálamo (VIM) izquierdo en todos los casos excepto en uno. Previo al tratamiento con HIFU, la Clinical Rating Scale for Tremor (CRST) era de 58,4 ± 15,6, en el hemicuerpo a tratar (CRST A+B) 22,6 ± 5,9 y la discapacidad funcional (CRST C) 18,6 ± 4,8. A los 6 meses del tratamiento los resultados fueron 31,8 ± 16,1 (-49%), 6,7 ± 6,6 (-70%) y 5,8 ± 5,8 (-69%), respectivamente. Solo 2 pacientes presentan efectos adversos a los 6 meses, 1 caso con inestabilidad y otro con disartria, en ambos muy leves.
Conclusión: La talamotomía unilateral con HIFU logra una mejoría muy significativa del temblor en el hemicuerpo tratado, con una tasa de efectos adversos reducida.

17598. TRATAMIENTO DEL TEMBLOR ESENCIAL CON HIFU GUIADO POR COORDENADAS TRACTOGRÁFICAS: ¿ES UN CAMBIO DE PARADIGMA?

García-Ramos García, R.[1]; Alonso Frech, F.[1]; Pérez, C.[2]; Barcia, J.A.[3]; López Valdés, E.[1]; Yus, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La tractografía es un método novedoso de RM que nos permite localizar tractos neurales. Clásicamente para el tratamiento del temblor por HIFU se utilizan las coordenadas teóricas del VIM pero con tractografía localizamos el tracto dentato-rubro-tálamo-cortical como diana. Presentamos los resultados de los pacientes tratados con esta técnica en nuestro hospital.
Material y métodos: Se han recogido las características demográficas, clínicas, datos del procedimiento, resultados clínicos a los 3 meses del tratamiento y efectos secundarios de los pacientes. Se ha realizado un análisis descriptivo.

Resultados: 31 pacientes con temblor esencial. 35% hombres y 65% mujeres. Edad media 70,6 años. En el 95% se ha tratado la mano dominante. El SDR de los pacientes está entre 0,71-0,35. Se realizó una media de 6,8 (4-13) sonicaciones por procedimiento. La media de energía máxima utilizada fue de 12.200 J. En todos los casos se consiguió alcanzar temperaturas por encima de 56º excepto dos casos con SDR bajos. Efectos secundarios: durante el procedimiento presentaron el 12% (parestesias, dismetría), 95% cefalea transitoria y 80% vértigo transitorio; al mes y 3 meses solo 1 caso permaneció con dismetría y ataxia leve. La reducción promedio de la escala del temblor es: FTM-A del 62%, FTM-B del lado tratado del 81% y FTM-C del 82,7%. Todos los pacientes referían una mejoría subjetiva > 80%.
Conclusión: La tractografía permite individualizar la diana en cada paciente. Las lesiones realizadas según estas coordenadas evitan áreas motoras y sensitivas asociados a mayor riesgo de efectos secundarios. Los resultados clínicos son ligeramente mejores que con la diana clásica del VIM.

18334. MEJORÍA FUNCIONAL TRAS ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO 1. A PROPÓSITO DE UN CASO

Leal Hidalgo, R.[1]; de Miguel Sánchez de Puerta, C.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; de la Casa Fages, B.[1]; Pérez Sánchez, J.R.[1]; Contreras Chicote, A.[1]; Luque Buzo, E.[1]; Grandas Pérez, F.[1]; Miranda Herrero, C.[2]; Mateo Sierra, O.[3]; González Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neuropediatría. Hospital General Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La aciduria glutárica (AG) tipo 1 es una metabolopatía de herencia autosómica recesiva que provoca un déficit enzimático mitocondrial con acúmulo de ácido glutárico y ácido 3-hidroxiglutárico, tóxicos para el cerebro causando daño a nivel estriatal. Cursa con encefalopatía aguda y desarrollo posterior de trastornos del movimiento precipitados por infecciones, vacunaciones o cirugías. Presentamos un caso de AG tipo 1 con coreodistonía generalizada tratado con estimulación cerebral profunda (ECP) y su evolución en 2 años.
Material y métodos: Varón de 10 años con AG tipo 1 con tratamiento dietético adecuado que presentaba cuadro hipercinético coreo-distónico con importante afectación funcional y de la marcha. Se probaron distintos tratamientos farmacológicos que fueron retirados por falta de eficacia o intolerancia. Finalmente se decidió tratamiento con ECP sobre globo pálido interno bilateral.
Resultados: Evolución favorable desde las primeras evaluaciones tras la ECP con práctica resolución de la corea y mejoría notable de la distonía, sobre todo en miembros derechos. El pie izquierdo presentaba postura distónica en equino-varo con leves espasmos en inversión que fue refractaria a los distintos ajustes de la estimulación probados. Aplicando toxina botulínica en el músculo tibial posterior se consiguió notable mejora de la postura anormal. El paciente actualmente presenta una marcha autónoma sin necesidad de ortesis. No hemos detectado efectos adversos en relación con la cirugía o la estimulación a lo largo del seguimiento.
Conclusión: La estimulación cerebral profunda puede ser una alternativa terapéutica útil y segura en pacientes con AG tipo 1, con una mejoría sintomática y funcional marcada y mantenida en el tiempo.

17984. CALIDAD DE VIDA Y PERSPECTIVAS DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN FASES TEMPRANAS

López-Sendón Moreno, J.L.[1]; García López, S.[2]; Álvarez Cuervo, C.[2]; Maruino, J.[2]; Cabello, R.[2]; de Alcaraz Vassallo, L.[2]; Pérez Torre, P.[1]; Querol Pascual, M.R.[3]; Muñoz García, J.E.[4]; Painous, C.[4]; Santacruz, P.[4]; García Ruiz-Espiga, P.[5]; Bellosta Díaz, E.[6]; Mir Rivera, P.[7]; Perió Vilaplana, M.C.[8]; Vives Pasto, B.[9]; Cubo Delgado, E.[10]; Sesar Ignacio, A.[11]; Blázquez Estrada, M.[12]; Fernández Menéndez, S.[12]; Prendes Fernández, P.[12]; Calopa Garrigue, M.[13]; Rodríguez, N.[13]; Martínez Orta, S.[14]; Horta Barba, A.[14]; Campolongo, A.[14]; Kulisevsky Bojarski, J.[14]; Pérez Pérez, J.[14]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Rare Conditions. Roche; [3]Servicio de Neurología. Hospital de Badajoz; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [5]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [9]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [10]Servicio de Neurología. Hospital San Juan de Dios de Burgos; [11]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [14]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La enfermedad de Huntington se caracteriza por la presencia de síntomas motores, cognitivos y psiquiátricos. Conocer mejor el impacto de la sintomatología en la calidad de vida es primordial para adecuarnos a las necesidades de los pacientes y sus familias. El objetivo es describir la calidad de vida relacionada con la salud y la satisfacción con la vida en pacientes con enfermedad de Huntington en estadio inicial.
Material y métodos: Estudio observacional transversal multicéntrico. Se incluyeron pacientes adultos, con diagnóstico clínico (Diagnostic Confidence Level DCL = 4) y confirmación genética en estadio inicial (Independence Scale IS ≥ 70). Se recogieron datos clínicos y los pacientes cumplimentaron los cuestionarios Huntington's Disease Health-related Quality of Life (HDQLIFE) y la escala de satisfacción con la vida (SWLS).
Resultados: Se incluyeron 102 pacientes en 17 hospitales españoles: 55,9%varones, edad media 53,1 años. Los pacientes identificaron síntomas motores (87,3%), pérdida de capacidad funcional (59,8%) y deterioro cognitivo (20,6%). Las puntuaciones medias de las dimensiones del HDQLIFE fueron: corea (52,2), dificultad para hablar (48,9) y disfagia (49,8), preocupación por la muerte y cómo morir (46,0), planificación final de la vida (37,9), sentido y propósito (44,7). Un 20,8% reportó una baja satisfacción con la vida (< 24).
Conclusión: La EH en etapas tempranas puede afectar a la calidad y satisfacción con la vida percibida por el paciente, mientras que un subgrupo de pacientes no percibirá síntomas y/o estos no repercutirán en su calidad de vida.

18253. PRECISIÓN EN LA INYECCIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA EN MUSCULATURA CERVICAL DE CADÁVERES: GUÍA ULTRASONOGRÁFICA *VS*. GUÍA ANATÓMICA

Payá Montes, M.[1]; Martínez Torres, I.[2]; Tembl Ferrairo, J.I.[2]; Sastre Bataller, I.[2]; Hernández Gil de Tejada, T.[3]; Sánchez Zuriaga, D.[3]; Morata Martínez, C.[2]; Campins Romeu, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. IMED Valencia; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Departamento de Anatomía y Embriología Humana. Universidad de Valencia.

Objetivos: La distonía cervical (DC) es la distonía focal aislada más frecuente y la infiltración de toxina botulínica (TB) es el tratamiento de elección. Esta técnica puede realizarse guiada por referencias anatómicas, electroestimulación o ultrasonografía siendo escasos los estudios comparativos entre ellas. Nuestro objetivo es comparar la precisión de la inyección de TB guiada por ecografía *vs.* guía anatómica.
Material y métodos: Estudio observacional en cadáveres de la inyección de TB en musculatura cervical realizada por neurólogos con diferente experiencia. Se asignó un músculo entre los más frecuentemente implicados en DC a cada participante y este infiltró dos cadáveres, en uno inyectaron una resina coloreada por guía manual y, en el otro, solución salina guiada por ecografía. La precisión de la inyección se

midió mediante confirmación visual directa tras la disección anatómica.
Resultados: Participaron 74 neurólogos, 34 con más de 5 años de experiencia en la inyección de TB por referencias anatómicas. Se evaluaron un total de 11 músculos. En el grupo de expertos la precisión en las inyecciones no ecoguiadas fue del 44,1% y del 97% en las ecoguiadas. En el grupo de inexpertos la precisión fue del 37,5% en las inyecciones no ecoguiadas y del 97,5% ecoguiadas. La guía ecográfica es característicamente superior en los músculos más profundos.
Conclusión: En esta práctica sobre cadáver la precisión en la infiltración de TB guiada por ecografía es mayor que la guiada por referencias anatómicas tanto en neurólogos expertos como inexpertos.

18431. DIFERENCIAS EN COGNICIÓN Y SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS ENTRE PORTADORES ASINTOMÁTICOS Y SINTOMÁTICOS DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Turuelo González, M.[1]; Acera Gil, M.Á.[2]; Fernández Valle, T.[3]; Somme, J.[4]; Ruíz Martínez, J.[5]; Pardina Vilella, L.[5]; Gabilondo Cuellar, A.[5]; Tijero Merino, B.[6]; Ruíz López, M.[6]; Carmona Abellán, M.[2]; Croitoru, I.[5]; Ayo Mentxakatorre, N.[6]; Murueta Goyena, A.[7]; Gabilondo Cuellar, I.[8]; Gómez Esteban, J.C.[9]; del Pino Sáez, R.[1]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia; [2]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia; [3]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología. Departamento de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces. Hospital Universitario de Cruces. UPV/EHU; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [5]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [6]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia. Hospital Universitario de Cruces; [7]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Departamento de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia. UPV/EHU; [8]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia. Hospital de Cruces. Ikerbasque; [9]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Servicio de Neurología. Departamento de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia. Hospital de Cruces. UPV/EHU.

Objetivos: Analizar las diferencias cognitivas y neuropsiquiátricas entre portadores asintomáticos y sintomáticos de enfermedad de Huntington (EH), comparado con controles sanos (CS).
Material y métodos: Se evaluaron 80 portadores de EH [35 asintomáticos, 19 sintomáticos (< 5 años de evolución), 26 sintomáticos (> 5 años de evolución)] y 71 CS. Se evaluó la función motora (UHDRS), estado cognitivo general (MoCA), cognición (cognición visual, fluencia verbal, velocidad de procesamiento, y flexibilidad cognitiva) y síntomas neuropsiquiátricos (ansiedad, irritabilidad, apatía, conducta suicida, calidad de vida, depresión, y actividades de la vida diaria). Se realizó ANOVA de un factor y la prueba *post hoc* de Tukey para analizar y comparar el rendimiento entre grupos.
Resultados: Se encontraron diferencias estadísticamente significativas a nivel motor ($F(3,147) = 93,8$; $p < 0,001$), en el estado cognitivo general ($F(3,145) = 27,7$; $p < 0,001$), y en memoria visual ($F(3,138) = 20,9$; $p < 0,001$) entre grupos. Los pacientes sintomáticos de > 5 años de evolución presentaron mayor deterioro en velocidad de procesamiento, habilidades visuoespaciales, fluencia verbal, flexibilidad cognitiva, depresión, apatía, calidad de vida, y actividades de la vida diaria en comparación con los pacientes sintomáticos de < 5 años de evolución y los asintomáticos.
Conclusión: Los resultados sugieren que los pacientes asintomáticos y sintomáticos de EH presentan mayor deterioro a nivel motor, cognitivo y neuropsiquiátrico comparado con los CS, especialmente en memoria visual. Los pacientes sintomáticos > 5 años de evolución presentan mayor deterior cognitivo y más síntomas depresivos y apatía, peor calidad de vida y menor capacidad para las actividades de la vida diaria.

17786. *NOT SO ELEMENTARY MR. HOLMES*. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Boix Lago, A.; Vera Cáceres, C.; Ferrer Tarrés, R.; García Huguet, M.; Silva Blas, Y.; López Domínguez, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El temblor de Holmes es un temblor de baja frecuencia con amplitud variable en las diferentes fases de movimiento. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) de tronco encefálico o variante central se ha descrito previamente como un edema vasogénico de sustancia blanca que afecta a la fosa posterior. Este caso relaciona estos dos conceptos clínicos.
Material y métodos: Varón de 59 años que presentó un trastorno de la marcha de inicio agudo asociado a crisis hipertensiva e insuficiencia renal aguda. A la exploración física destacaba ataxia de la marcha, dismetría de miembro superior izquierdo, junto con temblor de baja frecuencia (< 5 Hz) de moderada amplitud en reposo que empeoraba con la postura y el movimiento. Se realizó TC craneal que mostró hipodensidad difusa del mesencéfalo, protuberancia y pedúnculos cerebelosos.
Resultados: Tras el control de la presión arterial, el temblor desapareció a las 48 horas del inicio de los síntomas. La RM cerebral mostró hiperintensidad T2-FLAIR del tronco encefálico y un aumento de la señal en difusión y ADC asociado con lesiones hemorrágicas en la protuberancia. El caso se orientó como un PRES atípico con afectación predominante de fosa posterior, complicado con lesiones hemorrágicas en el contexto de encefalopatía hipertensiva e insuficiencia renal aguda.
Conclusión: La mayoría de las etiologías del temblor de Holmes son irreversibles, aunque se han descrito casos reversibles en contexto de hipotensión intracraneal o hiperglucemia; hasta donde sabemos, este es el primer caso informado de temblor de Holmes reversible debido a PRES central o del tronco encefálico.

18594. PERCEPCIÓN DE ENFERMEDAD EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONALES: SERIE DE CASOS

Campo Caballero, D.[1]; Martínez, L.[2]; Martín, B.[2]; Rada, P.[2]; M. Kurtis, M.[2]; Pareés, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurociencias. Clínica Ruber, S.A.

Objetivos: Determinar la percepción de enfermedad (PE) de pacientes con trastornos del movimiento funcionales (TMF).
Material y métodos: Estudio prospectivo en pacientes con TMF de una unidad especializada que incluye datos demográficos, clínicos y de PE obtenida a partir del Brief Illness Perception Questionnaire (BIPQ). Consta de 9 ítems (1-8 en una escala de 10 puntos de "mejor" a "peor"; 9 pregunta abierta de "tres factores causantes más importantes"). BIPQ fue obtenido tras la explicación del diagnóstico y previo al tratamiento. Los resultados de BIPQ se expresan en mediana y rango intercuartílico.
Resultados: Se incluyeron 41 pacientes (53,7% mujeres, edad media 49,3 ± 13,6). Los fenotipos clínicos más frecuentes fueron la combinación de varios TMF (n = 15, 36,6%) y el trastorno de la marcha (n = 14, 34,1%). Los pacientes reportaron que los TMF afectan significativamente sus vidas (9,7-10), causan una importante preocupación (9,7-10) y tienen un grave impacto emocional en sus vidas (8,7-9). Creen tener poco control sobre sus síntomas (3,2-5), pero confían en que el tratamiento les ayudará (8,6-9). La mayoría creen que su enfermedad durará mucho tiempo (7,5-9) y dicha percepción no se correlaciona con el tiempo de duración de los síntomas (p = 0,5). Los accidentes/lesiones (n = 18,43,9%), el estrés/preocupación (n = 14,34,1%), el estado emocional (n = 10,24,4%) y la incertidumbre (n = 5, 12,2%) fueron los factores causantes más reportados.

Conclusión: Los TMF tienen un significativo impacto físico y emocional en la vida de los pacientes. El poco control sobre los síntomas y la irreversibilidad son creencias comunes. Los factores emocionales y físicos son percibidos como la causa del TMF en vez de como agravantes o precipitantes. Comprender la PE es una parte esencial del manejo de pacientes con TMF y puede proporcionar información útil al planificar un tratamiento multidisciplinar.

Trastornos del movimiento II

17505. ANÁLISIS CONECTÓMICO DE LA REVISIÓN MONOPOLAR EN LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: ANÁLISIS DE 60 CASOS

Aracil Bolaños, I.; García Cornet, J.; Aibar Durán, J.Á.; Rodríguez Rodríguez, R.; Campolongo, A.; Kulisevsky Bojarski, J.; Pascual Sedano, B.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Estudiar la localización y el patrón conectómico de la estimulación cerebral profunda (ECP), y su asociación con la mejoría clínica postquirúrgica, en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada.
Material y métodos: Se incluyeron 60 pacientes con ECP del núcleo subtalámico (NST) según criterios CAPSIT (edad media 61 ± 7,93 años, evolución de la enfermedad 14 ± 3,6 años). Se empleó el *software* LEAD-DBS para reconstrucción en espacio MNI y el *software* LEAD GROUP para cálculos estadísticos y conectómicos. Las reconstrucciones individuales se validaron comparándolas con el *software* con marcado CE Brainlab Elements. La mejoría individual (usando el porcentaje de mejoría respecto a basal de la UPDRS-III) se correlacionó con la distancia a estructuras subcorticales y tractos de sustancia blanca.
Resultados: La UPDRS-III preoperatoria media fue de 50 ± 16,6, y la postoperatoria (6 meses) de 33 ± 13. La posición media de los electrodos mostró una correlación positiva con el NST (R = 0,23, p = 0,09) y especialmente la vía hiperdirecta (R = 0,36, p = 0,007). No obstante, el análisis de contactos activos a los 6 meses mostró únicamente una correlación positiva de la mejoría clínica con la vía hiperdirecta (R = 0,33, p = 0,017) pero no con el NST (R = 0,075, p = 0,59).
Conclusión: Pese a que la región dorsolateral del NST es la diana de la ECP en la enfermedad de Parkinson, los parámetros de programación clínica parecen estar dirigidos a la activación de la vía hiperdirecta en nuestra muestra. La estimulación de sustancia blanca, de importancia creciente en otras indicaciones de ECP como el dolor o la psicocirugía, podría ser una alternativa en la ECP para la enfermedad de Parkinson.

17442. SUBTALAMOTOMÍA UNILATERAL POR ULTRASONIDOS DE ALTA INTENSIDAD GUIADOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA (MRGFUS) EN ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) ASIMÉTRICA

Armengou García, L.; Guridi Legarra, J.; González Quarante, L.H.; Avilés Olmos, I.; Gorospe Osinalde, A.; Jiménez Huete, A.; Martín Bastida, A.; Rodríguez Oroz, M.C.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Reportar los resultados de eficacia y seguridad tras la subtalamotomía mediante MRgHIFU llevados a cabo en nuestro centro en EP asimétrica.
Material y métodos: Desde enero 2020-junio 2022, 24 pacientes fueron sometidos a subtalamotomía unilateral mediante MRgFUS. Las evaluaciones estandarizadas incluyeron la escala MDS-UPDRS III del lado tratado en off, impresión clínica global del paciente (CGI-p), dosis diaria equivalente de levodopa (LEDD), test neuropsicológicos y efectos adversos.
Resultados: A los 6 y 12 meses, fueron evaluados 17 y 9 pacientes, respectivamente. A los 6 meses, la mejoría de la puntuación total del lado tratado fue 77%, en temblor 91,1%, bradicinesia 65,9% y en rigidez 90,4% (p < 0,01). A los 12 meses, la mejoría de la puntuación total fue 71,9%, en temblor 91,7%, bradicinesia 60,6% y en rigidez 75,8% (p < 0,01 en todos, excepto en rigidez p = 0,054). Todos los pacientes reportaron mejorías subjetivas durante el seguimiento (CGI-p 1-4). Se observó una tendencia a la mejoría de memoria visual y al empeoramiento de la función ejecutiva y de la interferencia cognitiva. La media de LEDD descendió desde 749,4 mg hasta 544,1 mg a los 6 meses (p = 0,006) y hasta 554,2 mg a los 12 meses (p = 0,142). 6 pacientes tuvieron efectos adversos a los 6 meses, mientras que 5 pacientes los presentaron leves a los 12 meses. Los efectos adversos más frecuentes fueron leves, incluyendo discinesias transitorias *de novo,* debilidad del lado tratado e impulsividad.
Conclusión: Nuestros resultados sugieren que la subtalamotomía unilateral mediante MRgHIFU es segura y que los beneficios motores en EP asimétrica son similares a los previamente reportados.

17220. DIFERENCIAS ENTRE HOMBRES Y MUJERES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON EN LA RESPUESTA INMUNE RELACIONADA CON LA MIELOPEROXIDASA LICUORAL

Fernández Espejo, E.[1]; Rodríguez de Fonseca, F.[2]; Gavito, A.L.[2]

[1]Académico correspondiente. Real Academia de Medicina; [2]Laboratorio de Medicina Regenerativa. Instituto de Biomedicina de Málaga.

Objetivos: La mieloperoxidasa (MPO) se ha implicado en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson (EP). Hay diferencias en la respuesta fisiológica de MPO entre hombres y mujeres. El objetivo ha sido estudiar la relación entre la MPO del líquido cefalorraquídeo (LCR) con la clínica de EP en hombres y mujeres.
Material y métodos: Se analizó la actividad y la concentración de MPO en LCR de 58 pacientes y 40 controles tras rigurosa selección. Se evaluó la integridad de la barrera hematoencefálica (BHE).
Resultados: La BHE está íntegra en la EP. La concentración y actividad de MPO fue similar en la cohorte global de pacientes respecto a controles. Los niveles de MPO fueron superiores en hombres que en mujeres (p = 0,0084). La concentración de MPO se correlacionó positivamente con la duración de EP tanto en hombres como mujeres (p < 0,01), pero el incremento progresivo de MPO solo fue significativo en los pacientes varones con duración ≥ 12 años (p < 0,01).
Conclusión: La MPO del LCR no es buen biomarcador de EP porque no hay diferencias en concentración y actividad entre pacientes y controles. Los niveles de MPO se correlacionan positivamente con la duración de la EP, pero el incremento es significativo solo en hombres con ≥ 12 años de enfermedad, no mujeres. Se propone que la respuesta inmune relacionada con MPO cerebral es débil en la EP inicial en todos los pacientes, pero se incrementa significativamente en pacientes varones con el avance de la enfermedad. Ello podría relacionarse con diferencias de género en la progresión clínica de la EP.

17637. IDEACIÓN SUICIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. RESULTADOS DE LA COHORTE COPPADIS Y COMPARACIÓN CON UN GRUPO CONTROL

Íñiguez Alvarado, M.C.[1]; Santos-García, D.[1]; de Deus Fonticoba, T.[2]; Cores Bartolomé, C.[1]; Feal Painceiras, M.J.[1]; Suárez Castro, E.[2]; Canfield, H.[2]; Martínez Miró, C.[3]; Jesús, S.[4]; Buongiorno, M.T.[5]; Planellas, L.[6]; Cosgaya, M.[7]; García Caldentey, J.[8]; Caballol, N.[9]; Legarda, I.[10]; Hernández Vara, J.[5]; Cabo, I.[11]; López Manzanares, L.[12];

González Aramburu, I.[13]; Ávila Rivera, M.A.[14]; Gómez Mayordomo, V.[15]; Nogueira, V.[16]; Puente, V.[17]; Dotor García-Soto, J.[18]; Borrué, C.[19]; Solano Vila, B.[20]; Álvarez Sauco, M.[21]; Vela, L.[22]; Escalante, S.[23]; Cubo, E.[24]; Carrillo Padilla, F.[25]; Martínez Castrillo, J.C.[26]; Sánchez Alonso, P.[27]; Alonso Losada, M.G.[28]; López Ariztegui, N.[29]; Gastón, I.[30]; Kulisevsky, J.[31]; Blázquez Estrada, M.[32]; Seijo, M.[11]; Ruiz Martínez, J.[33]; Valero, C.[34]; Kurtis, M.[35]; de Fàbregues, O.[10]; González Ardura, J.[36]; Alonso Redondo, R.[37]; Ordás, C.[38]; López Díaz, L.M.[39]; Martínez-Martin, P.[40]; Mir, P.[40]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario A Coruña; [4]Servicio de Neurología. Unidad de Trastornos del Movimiento, Instituto de Biomedicina de Sevilla; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [6]Servicio de Neurología. Clínica del Pilar; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [8]Servicio de Neurología. Centro Neurológico Oms 42, Palma de Mallorca; [9]Servicio de Neurología. Consorci Sanitari Integral, Hospital Moisés Broggi, Sant Joan Despí; [10]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [11]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [14]Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; [15]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [16]Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; [17]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [18]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [19]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [20]Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitària (IAS)-Institut Català de la Salut.; [21]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; [22]Servicio de Neurología. Fundación Hospital de Alcorcón; [23]Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [25]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.); [26]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [27]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [28]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [29]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [30]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [31]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau; [32]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [33]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [34]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [35]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [36]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; [37]Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; [38]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [39]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [40]Servicio de Neurología. CIBERNED (Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Neurodegenerativas).

Objetivos: Nuestro objetivo fue determinar la frecuencia de ideación suicida (IS) en una población de personas con enfermedad de Parkinson (P-EP) y comparar con un grupo control así como establecer la relación con depresión.
Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó una visita basal (V0) y a los 24 ± 1 mes (V24) realizada a P-EP y controles de la cohorte COPPADIS. Se utilizó el ítem-9 del BDI-II (Beck Depression Inventory II) para evaluar la IS siendo clasificados los sujetos como sin IS (IS-; BDI-II item-9 = 0) o con IS (IS+; BDI-II item-9 ≥ 1). Se identificaron los sujetos con depresión mayor (DM) según criterios DSM-IV.
Resultados: Aunque la DM fue más frecuente en los P-EP que en los controles (V0, 15,9 *vs*. 7,7% [p = 0,001]; V24, 17,3 *vs*. 4,8% [p < 0,0001]), no hubo diferencias en la frecuencia de IS en V0 (5,1% [35/693] *vs*. 4,3% [9/207]; p = 0,421) ni en V24 (5,1% [26/508] *vs*. 4,8% [6/125]; p = 0,549). En la cohorte completa la DM fue más frecuente en los sujetos IS+ que en los IS- (V0 [N = 900], 63,6 *vs*. 11,4% [p < 0,0001]; V24 [N = 633], 50 *vs*. 13% [p < 0,0001]). No se reportaron casos de suicidio entre V0 y V24. Después de ajustar por otras covariables, la DM fue el factor más significativo asociado a IS tanto en V0 (OR = 4,73; p = 0,002) como en V24 (OR = 7,76; p < 0,0001) en los P-EP.
Conclusión: Aunque la DM fue más frecuente en los P-EP que en los controles, no hubo diferencias con respecto a la IS. Presentar DM se asoció a más riesgo de IS.

17335. COMORBILIDAD DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DEL MOVIMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Kurtis Urra, M.M.[1]; López Jiménez, A.[1]; López Valdés, E.[2]; Gómez Mayordomo, V.[2]; Baltasar Corral, A.[2]; Martínez Castrillo, J.C.[3]; Tabar Comellas, G.[4]; García Ruiz-Espiga, P.[5]; de la Fuente Batista, S.[5]; Vela Desojo, L.[6]; Pareés Moreno, I.[1]; Delgado Suarez, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Describir las características clínicas y demográficas de una cohorte española con enfermedad de Parkinson (EP) y solapamiento/comorbilidad de un trastorno del movimiento funcional (TMF).
Material y métodos: Se extrajeron datos clínicos mediante un formulario estandarizado de sujetos con EP-TMF de cinco Unidades de Trastornos del Movimiento en Madrid. Cada paciente se emparejó por edad, sexo y duración de enfermedad con un control con EP pura. Se realizaron análisis bivariables para comparar grupos utilizando el *software* R (versión 3,6.2).
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con EP-TMF (61% mujeres, edad 59,2 ± 13,3 años, duración EP 7,7 ± 5,9 años). El TMF precedió/coincidió con la EP en 25% y el 36% relataron un evento precipitante. Los TMF asociados más frecuentes fueron temblor (29%), trastorno de la marcha (21%) y parkinsonismo (21%). Generalmente, el TMF fue ipsilateral al lado más parkinsoniano. Comparado al grupo EP-Pura, el grupo EP-TMF presentó exploración motora similar (p = 0,44); más síntomas no motores (SNM) (p < 0,01), mayor tasa de desempleo (p = 0,03) y mayor dosis diaria equivalente de levodopa en el momento del diagnóstico del TMF (p = 0,02) que disminuyó un 20% tras el diagnóstico de TMF.
Conclusión: Los pacientes con EP-TMF presentaron mayor tasa de desempleo, posiblemente por mayor carga de SNM o por el propio TMF. Las dosis significativamente más altas de tratamiento en el grupo con EP-TMF y su disminución tras el diagnóstico de solapamiento funcional, sugieren la importancia del diagnóstico para prevenir la yatrogenia. El pequeño tamaño muestral y la recopilación retrospectiva de datos son limitaciones importantes de nuestro estudio.

17357. ESTUDIO DE NEUROIMAGEN MULTIMODAL DE LAS ASOCIACIONES ENTRE LA DEGENERACIÓN DEL PROSENCÉFALO BASAL, EL HIPOMETABOLISMO CORTICAL Y EL DETERIORO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Labrador Espinosa, M.Á.[1]; Silva Rodríguez, J.[2]; Reina Castillo, M.I.[2]; Muñoz Delgado, L.[2]; Franco Rosado, P.[2]; Castellano Guerrero, A.M.[2]; Villarreal-Garza, B.[2]; Macías García, D.[2]; Jesús, S.[2]; Adarmes Gómez, A.[2]; Carrillo, F.[2]; Martín Rodríguez, J.F.[2]; Roldan Lora, F.[3]; García Solís, D.[4]; Mir, P.[2]; Grothe, M.J.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica, Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; [3]Unidad de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; [4]Unidad de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Objetivos: Estudiar las asociaciones entre la degeneración del prosencéfalo basal colinérgico (PBc), el hipometabolismo cortical y el deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se adquirieron imágenes multimodales de RM T1-3D y PET-FDG de 47 pacientes con EP (edad media: 64 ± 9 años, 20% mujeres) con diferentes grados de afectación cognitiva, evaluados mediante la escala PD-CRS. La atrofia del PBc fue cuantificada en la RM usando volumetría automatizada en combinación con un atlas citoarquitectónico del PBc. Las asociaciones entre el volumen del PBc, el hipometabolismo cortical en PET-FDG y la puntuación total de la PD-CRS fueron analizadas usando modelos lineales vóxel-a-vóxel controlados por edad, sexo, educación, volumen intracraneal total y la diferencia temporal entre modalidades. Para evaluar la especificidad de las asociaciones del PBc, se aplicaron modelos análogos utilizando el volumen del estriado como región subcortical control.
Resultados: La degeneración del PBc se asoció con el hipometabolismo cortical en regiones cognitivamente relevantes, con efectos pronunciados en áreas frontales, temporo-parietales, precúneo, cíngulo posterior y anterior e ínsula [p(FDR) < 0,05]. Además, el hipometabolismo en estas áreas fue significativamente correlacionado con la puntuación total de la PD-CRS [r (max, precúneo): 0,57, p(FDR) < 0,05]. Por el contrario, el volumen del estriado fue selectivamente correlacionado con el metabolismo del mismo y regiones adyacentes, pero no fue correlacionado con hipometabolismo en regiones corticales ni con la cognición global.
Conclusión: La atrofia del PBc se asocia con un hipometabolismo cortical en áreas límbicas y de asociación heteromodales en pacientes con EP. Este hipometabolismo cortical también se asocia con un deterioro cognitivo global en la EP.

18050. DISCINESIAS INDUCIDAS POR SUBTALAMOTOMÍA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: ¿EFECTO ADVERSO O MARCADOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO?

Llera López, I.; Pérez García, P.; Natera Villalba, E.; Máñez Miró, J.; Rodríguez Rojas, R.; Pineda Pardo, J.Á.; del Álamo, M.; Martínez Fernández, R.; Obeso, J.Á.; Matarazzo, M.

Servicio de Neurología. HM Universitario Puerta del Sur.

Objetivos: Evaluar el impacto de la ocurrencia de discinesias tras subtalamotomía por ultrasonido focalizado (HIFU) para la enfermedad de Parkinson (EP) en la percepción de mejoría clínica de los pacientes.
Material y métodos: Se incluyeron 25 pacientes con EP marcadamente asimétrica, no controlada óptimamente con tratamiento farmacológico, sometidos a subtalamotomía unilateral. Se compararon resultados de eficacia entre el grupo de pacientes que desarrolló discinesias (PD-dysk, n = 9) y el grupo que no las desarrolló (PD-Ndysk, n = 14), incluyendo la PGI-C (Patient's Global Impression of Change), la MDS-UPDRS III (Movement Disorders Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale; sección III, motora) en el lado tratado y en total, y la LEDD (dosis equivalente diaria de levodopa), de manera longitudinal.
Resultados: El grupo PD-dysk mostró una sustancial mejoría de la PGI-C a los 4-6 meses comparado con el grupo PD-Ndysk (p = 0,007). El cambio de la MDS-UPDRS III no fue diferente entre ambos grupos durante el seguimiento. La reducción de la LEDD en el grupo PD-dysk era significativamente mayor que en el grupo PD-Ndysk (p = 0,013), que de hecho presentó un incremento de dosis. Estos resultados persistían a los 2-3 años, pero sin alcanzar significación estadística.
Conclusión: Los pacientes con EP que desarrollan discinesias tras subtalamotomía unilateral por HIFU presentan una percepción de mayor mejoría en su estado clínico global. Estos resultados sugieren que la presencia de discinesias postsubtalamotomía podría ser un marcador de mayor respuesta al tratamiento.

17526. ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS CON ELECTRODOS DIRECCIONALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) INTERVENIDOS MEDIANTE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO (ECP-NST)

Lorenzo López, R.[1]; López Mesa, C.A.[1]; Triguero Cueva, L.[1]; Madrid Navarro, C.J.[1]; Pérez Navarro, M.J.[1]; Romero Fábrega, J.C.[1]; Iáñez Velasco, B.[2]; Katati, M.J.[2]; Mínguez Castellanos, A.[1]; Escamilla Sevilla, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [2]Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Describir dos pacientes con EP intervenidos mediante ECP-NST bilateral con el generador de impulsos Percept™ y electrodos direccionales (SenSight™), en los que se aprovechó su potencial para mejorar el síntoma predominante y evitar efectos adversos.
Material y métodos: Se describe la sintomatología en la visita basal, tras la programación inicial y una vez efectuados los ajustes de parámetros con uso de direccionalidad. Previamente se había comprobado una localización adecuada de los electrodos (Suretune™) y se registraron potenciales de campo en frecuencia beta en los cuatro electrodos.
Resultados: En ambos casos, la estimulación directa del NST tras la primera programación resultó ser prodiscinética. El primero, un varón de 47 años con temblor refractario de predominio en extremidades derechas, mejoró con la programación orientada posteromedialmente hacia el haz dentato-rubro-talámico (HDRT). En el segundo, un varón de 51 años intervenido por complicaciones motoras, incluidas discinesias intensas con dosis baja de levodopa a nivel crural derecho, se realizó una programación con orientación medial hacia el tracto palidotalámico (PTT). En los dos se obtuvo un control óptimo de la sintomatología a medio plazo.
Conclusión: En procedimientos de ECP del NST, los electrodos direccionales permiten orientar el campo eléctrico hacia determinados haces que atraviesan los campos de Forel para adaptarlo al fenotipo clínico (HDRT y temblor; PTT y discinesias) y aumentar la ventana terapéutica.

18034. INFLUENCIA DE LA GENÉTICA EN LA RESPUESTA INMUNE INFLAMATORIA PERIFÉRICA PRESENTE EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Muñoz Delgado, L.[1]; Macías-García, D.[2]; Jesús, S.[2]; Adarmes-Gómez, A.[2]; Bonilla Toribio, M.[3]; Buiza Rueda, D.[3]; Periñán Tocino, M.T.[3]; Díaz Belloso, R.[3]; Pineda Sánchez, R.[3]; Jiménez Jaraba, M.D.V.[3]; Benítez Zamora, B.[3]; Carrillo, F.[4]; Gómez Garre, M.P.[2]; Mir, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología y Neurofisiología. Instituto de Biomedicina de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla.

Objetivos: La ratio neutrófilo-linfocito (RNL), como biomarcador de inflamación sistémica, se encuentra elevada en la enfermedad de Parkinson (EP) frente a controles sanos (CS), apoyando el papel de la inflamación en su fisiopatología. Nuestro objetivo fue estudiar si la respuesta inflamatoria sistémica medida por la RNL podría estar influenciada por las variaciones genéticas en la EP.

Material y métodos: Se incluyeron 237 pacientes con EP: 132 EP esporádicos, 44 con variantes patogénicas en el gen LRRK2 (EP-LRRK2), 14 con variantes en homocigosis en PRKN (EP-PRKN) y 47 con variantes patogénicas en el gen GBA (EP-GBA); y 299 CS. Se realizaron análisis de la covarianza ajustados por edad y sexo (ANCOVA) y análisis post hoc para estudiar las diferencias en la RNL entre grupos.
Resultados: Se encontraron diferencias significativas en la RNL entre grupos [F (6,528) = 8,125, p < 0,001]. Los pacientes con EP esporádico y EP-GBA presentaban una RNL significativamente mayor (2,63 ± 1,13 y 2,51 ± 1,34, respectivamente) respecto a CS (1,98 ± 0,89, p < 0,001). La RNL en EP-PRKN fue mayor (2,64 ± 1,17) que en CS mostrando una tendencia a la significación estadística (p = 0,10). En EP-LRRK2, la RNL no mostró diferencias con CS (p = 0,9) y sí fue significativamente menor (2,11 ± 0,76) a la EP esporádica (p < 0,03).
Conclusión: Nuestros resultados apoyan la implicación de la respuesta inmune inflamatoria periférica en la fisiopatología de la EP esporádica y en algunas de las principales formas familiares de la enfermedad. Sin embargo, esta respuesta inflamatoria parece ser diferente en la EP-LRRK2, probablemente reflejando distintos mecanismos patogénicos.

18357. TALAMOTOMÍA UNILATERAL POR ULTRASONIDOS DE ALTA INTENSIDAD FOCALIZADOS GUIADOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON DE PREDOMINIO TREMÓRICO

Ochoa López, C.[1]; Gorospe Osinalde, A.[1]; Avilés-Olmos, I.[1]; González Quarante, L.[2]; Martin Bastida, A.[1]; Jiménez Huete, A.[1]; Guridi Legarra, J.[2]; Rodríguez Oroz, M.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [2]Servicio de Neurocirugía. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Estudiar la eficacia y seguridad de la talamotomía unilateral por ultrasonidos de alta intensidad focalizados guiados por resonancia magnética (MRgFUS) para el tratamiento en enfermedad de Parkinson de predominio tremórico.
Material y métodos: 62 pacientes tratados con talamotomía unilateral con MRgFUS fueron estudiados previos al tratamiento, al mes, 3 y 6 meses (n = 39). Las evaluaciones incluyeron el temblor en el lado tratado mediante la MDS-UPDRS III en On medication, así como los efectos adversos derivados del tratamiento.
Resultados: Al mes, 3 y 6 meses hubo una mejoría muy significativa del temblor total, de reposo, postural y de acción en la mano tratada y de reposo en pierna (p < 0,001), mantenido a lo largo del tiempo excepto en el de reposo que empeoró a los 6 meses respecto al primer mes (p < 0,5). A los 6 meses la mejoría en el temblor total de la mano tratada fue del 73% (65,8% en reposo, 82,8% en postural y 62,7% en de acción) y en el de la pierna tratada del 64,7%. La mejoría total en el temblor del lado tratado (mano y pierna) fue del 70,4%. La dosis equivalente de levodopa diaria no se modificó. Los efectos adversos fueron transitorios o leves a los 6 meses, fundamentalmente parestesias orofaciales y ataxia.
Conclusión: En esta serie, la talamotomía unilateral con MRgFUS mejora muy significativamente el temblor en EP, tanto en la extremidad superior como en la inferior. El beneficio en el temblor de reposo es menor y se redujo discretamente durante el seguimiento. Los efectos adversos fueron transitorios o leves.

17386. VORTIOXETINA MEJORA EL ESTADO DE ÁNIMO Y LA FUNCIÓN COGNITIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON Y DEPRESIÓN MAYOR. RESULTADOS DEL ESTUDIO VOPARK

Santos García, D.[1]; Alonso Losada, M.G.[2]; Cimas Hernando, M.I.[3]; Cabo López, I.[4]; Yáñez Baña, R.[5]; Alonso Redondo, R.[6]; Paz González, J.M.[1]; Cores Bartolomé, C.[1]; Aneiros Díaz, Á.[7]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [3]Servicio de Neurología. Hospital Povisa; [4]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [5]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [6]Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; [7]Servicio de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide.

Objetivos: Presentamos los resultados de VOPARK, estudio diseñado para analizar el efecto de vortioxetina sobre el estado de ánimo en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y depresión mayor (DM).
Material y métodos: Estudio abierto prospectivo multicéntrico fase IV que incluyó una visita basal (VB) y otra final (VF) a los 3 meses ± 15 días. Se incluyeron pacientes con EP y DM con una puntuación en la escala HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale) ≥ 14. La variable principal fue el cambio entre VB y VF en la puntuación total de la HAM-D. Otras 7 escalas fueron utilizadas para analizar otros objetivos secundarios, incluyendo la función cognitiva mediante la PD-CRS (Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale).
Resultados: De 30 pacientes incluidos entre Feb/2021-Mar/2022 (edad 65,9 ± 10,13 años; 66,7% mujeres) 27 completaron el seguimiento a los 3 meses (90%) con una dosis mediana de 10mg. La puntuación total de la HAM-D se redujo en un 51,4% (de 21,5 ± 4,75 en VB a 10,44 ± 7,54 en VF; p < 0,0001) mientras que la de la PD-CRS se incrementó en un 7,6% (de 80,66 ± 19,14 en VB a 86,81 ± 21,45 en VF; p = 0,007). Además se observó mejoría en apatía (p < 0,0001), fatiga (p = 0,014) y calidad de vida (p = 0,001). Hubo un total de 11 eventos adversos en 9 pacientes (30%), ninguno grave. Un abandono fue por evento adverso relacionado con vortioxetina (náuseas).
Conclusión: Vortioxetina es segura y bien tolerada y mejora el estado de ánimo y la función cognitiva en pacientes con EP y DM a los 3 meses.

18596. PROGRAMACIÓN GUIADA POR IMAGEN EN CASOS SUBÓPTIMOS DE ENFERMEDAD DE PARKINSON CON ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL NÚCLEO SUBTALÁMICO: IMPACTO EN CALIDAD DE VIDA

Torres Ballesteros, V.[1]; Sánchez, A.[1]; Muñoz, E.[1]; Cámara, A.[2]; Rumià, J.[2]; Roldán, P.[2]; Valldeoriola, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Evaluar los desenlaces clínicos con la optimización de la programación guiada por imagen/reconstrucción 3D en pacientes con enfermedad de Parkinson con estimulación cerebral profunda (ECP) del núcleo subtalámico (NST) y síntomas subóptimos.
Material y métodos: Estudio prospectivo en 16 pacientes con diagnóstico de EP con ECP-NST y efectos adversos o síntomas refractarios al manejo con la programación clínica habitual. Simulamos una estimulación potencialmente efectiva basada en el volumen de tejido activado (VTA) utilizando herramientas de *software* disponibles comercialmente. Los resultados clínicos se evaluaron con escalas motoras (MDS-UPDRS III), de calidad de vida PDQ-8, EQol-VAS, CGI y específica de este grupo de pacientes (DBS-IS).
Resultados: El síntoma subóptimo más frecuente fue trastorno de la marcha 33,3% (n = 9), síntomas motores residuales 25,9% (n = 7) habla 25,9% (n = 7) impulsividad 7,4% (n = 2) apatía 3,7% (n = 6) discinesias molestas 3,7% (n = 1). La programación guiada por imagen resultó en desenlaces clínicos significativos y en las escalas de calidad de vida evaluadas.
Conclusión: En casos de desenlaces clínicos subóptimos en pacientes con EP y estimulación cerebral profunda del NST, el *software* de reconstrucción 3D podría ser útil para optimizar la programación y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Trastornos del movimiento III

18456. UTILIDAD DEL SPECT CON [123I]FP-CIT EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Fernández Rodríguez, P.[1]; Labrador Espinosa, M.Á.[2]; Reina Castillo, M.I.[2]; Muñoz Delgado, L.[2]; Macías García, D.[2]; Jesús Maestre, S.[2]; Adarmes Gómez, A.[2]; Carrillo, F.[2]; García Solis, D.[1]; Grothe, M.J.[2]; Mir, P.[2]

[1]Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento, Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica, Instituto de Biomedicina de Sevilla. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar patrones de pérdida de transportadores de dopamina (DAT) en subregiones estriatales usando el SPECT con [123I]FP-CIT para diferenciar entre enfermedad de Parkinson (EP) y parkinsonismos atípicos (PA), parkinsonismo vascular (PV) y farmacológico (PF).
Material y métodos: Se incluyeron 516 pacientes con EP, 125 pacientes con parálisis supranuclear progresiva (PSP), 54 pacientes con degeneración corticobasal (DCB), 49 pacientes con atrofia multisistémica (AMS), 73 pacientes con PV y 22 pacientes con PF, a los que se realizó un SPECT [123I]FP-CIT. La captación de DAT fue cuantificada en subregiones funcionales estriatales ("sensitivomotora" y "cognitiva"), con referencia a la captación del lóbulo occipital. Además, se calcularon los índices de asimetría de lateralidad (IA) y la ratio de subregiones sensitivomotora/cognitiva.
Resultados: La EP mostró una captación estriatal media significativamente inferior respecto al PV y PF, especialmente en la región sensitivomotora ($p < 0,001$), permitiendo una buena diferenciación diagnóstica entre estos grupos (AUC (EP *vs*. PV) = 0,83 y AUC (EP *vs*. PF) = 0,81). Los PA respecto a la EP, mostraron valores medios de captación levemente más bajos en la subregión cognitiva en PSP (AUC = 0,63, $p < 0,001$) y más altos en la subregión sensitivomotora en la DCB (AUC = 0,68, $p < 0,001$), sin diferencias significativas entre AMS y EP. Sin embargo, la ratio de subregiones sensitivomotora/cognitiva permitió diferenciar mejor entre EP y PSP (AUC = 0,74, $p < 0,001$) y DCB (AUC = 0,82, $p < 0,001$).
Conclusión: La evaluación semicuantitativa con SPECT [123I]FP-CIT en subregiones estriatales funcionales permite diferenciar la EP del PV y PF, especialmente en la región sensitivomotora. El índice con mejor utilidad diferencial entre la EP y PA es la ratio sensoriomotora/cognitiva.

17421. NUEVOS CRITERIOS CLÍNICOS DE LOS PARKINSONISMOS ATÍPICOS ¿QUÉ APORTA SU APLICACIÓN?

Martí Andrés, G.[1]; van Bommel, L.[2]; Riverol Fernández, M.[3]; Meles, S.K.[2]; Prieto Azcárate, E.[4]; Leenders, K.L.[2]; Arbizu Lostao, J.[4]; Luquin Piudo, M.R.I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [2]Servicio de Neurología. University Medical Center Groningen; [3]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; [4]Servicio de Radiología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Aplicación práctica de los nuevos criterios diagnóstico de parkinsonismos atípicos y su comparación con los antiguos criterios.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye un total de 107 pacientes con parkinsonismos atípicos: atrofia multisistema (AMS, n = 34) y parálisis supranuclear progresiva (PSP, n = 73). Se aplicaron los criterios antiguos y vigentes en ambos grupos obteniendo el nivel de certeza diagnóstica final, duración de enfermedad al alcanzar cada nivel y número de criterios de soporte.
Resultados: Se aplicó el segundo consenso (2C) de criterios diagnósticos de la AMS definiendo 24 AMS probables y 10 posibles. Los criterios MDS-AMS definieron 9 AMS establecidas, 23 probables y 2 posibles. No se objetivó diferencias en el tiempo hasta el primer diagnóstico entre ambos criterios (2C 2,6 años [2-4] y MDS-AMS 2 años [1,8-3,4], $p = 0,2597$) ni entre tiempo hasta el nivel de certeza diagnóstica probable. Sí que se adelantó el diagnóstico con nivel de certeza de posible (2C 3 años [2-4] y MDS-AMS 1,6 años [0,9-2], $p = 0,0254$). En el grupo de PSP, los criterios MDS-PSP definieron 69 sujetos con PSP probable, 3 posibles y uno "sugestivo de". En cambio, los criterios NINDS-SPSP objetivaron 17 probables, 47 posibles y falló en diagnosticar a 9 pacientes con PSP. Los criterios MDS-PSP permitieron realizar un diagnóstico inicial anterior a los NINDS-SPSP (1,5 años [0,4-2,7] *vs*. 2,7 años [1,6-3,9], $p < 0,001$).
Conclusión: A pesar de su mayor complejidad, los criterios vigentes incrementan la sensibilidad y estratifican mejor a los pacientes según la certeza diagnóstica. Los criterios MDS-PSP permiten un diagnóstico precoz de los pacientes con PSP.

18304. ASOCIACIÓN ENTRE EL IGF-1 Y LA COGNICIÓN SOCIAL EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Fernández Ramajo, C.[1]; Gil Polo, C.[1]; Martínez Horta, S.[2]; Sampedro Santalo MD, F.[2]; Calvo, S.[1]; Alonso García, E.[3]; Riñones Mena, E.[3]; Aguado García, L.[1]; Mariscal, N.[1]; Muñoz Siscart, I.[1]; Díaz Piñeiro, D.[1]; Riva de Neyra, J.[4]; Sánchez Chillón, A.[1]; Gil Luque, S.[1]; Madrigal Lkhou, E.[1]; Cubo Delgado, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [4]Servicio de Neurociencias. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Investigar la función hipotalámica y su asociación con la cognición social y otros síntomas no motores así como la estructura del cerebro en la enfermedad de Huntington.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal de casos y controles. Examinamos la apatía, ansiedad, depresión e irritabilidad, cognición social [Ekman 60 faces test], síntomas motores (UHDRS) y funcionalidad. Comparamos los niveles de oxitocina, vasopresina, ejes corticotrópico, somatotrópico, gonadotrópico, tirotrópico y lactotrópico entre los pacientes con enfermedad de Huntington y los controles. La asociación entre la función hipotalámica con la función cerebral fue analizada usando un análisis de regresión multivariable.
Resultados: Incluimos 22 pacientes con enfermedad de Huntington, 41% hombres y 59% mujeres, con una edad media de 58,09 ± 9,72 con una mediana del Total Functional Capacity fue de 11,00 (9,75;13,00). Se incluyeron 19 controles apareados por sexo y edad. Comparado con los controles, los pacientes con enfermedad de Huntington tienen deterioro de la cognición social ($p < 0,001$) y apatía ($p < 0,001$). En un análisis de regresión multivariable, la puntuación total en la escala de Ekman se asoció negativamente a pacientes con enfermedad de Huntington y a la toma de fármacos antidopaminérgicos y positivamente con los niveles de IGF-1 [$\beta = 0,06$, IC95%: 0,001;0,12, $p = 0,04$]. En la enfermedad de Huntington, niveles más bajos de IGF-1 se asociaron con una reducción de la sustancia gris en regiones frontotemporales y subcorticales ($p < 0,05$ corregido).
Conclusión: La función hipotalámica, específicamente los niveles de IGF-1, podrían tener un impacto en la cognición social y estructura cerebral en la enfermedad de Huntington.

17733. DISCINESIAS OROLINGUALES, MANIFESTACIÓN INFRECUENTE PERO CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ferrer Tarrés, R.[1]; López Domínguez, D.[1]; García Huguet, M.[1]; Vera Cáceres, C.[1]; Boix Lago, A.[1]; Solano Vila, B.[2]; Perkal, H.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurología. Hospital Santa Caterina; [3]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Blanes.

Objetivos: Las enfermedades hepatobiliares avanzadas y/o shunts portosistémicos exponen al cerebro a substancias tóxicas pudiendo causar alteraciones neurológicas que van desde la encefalopatía hepática, un cuadro reversible con el tratamiento médico, hasta la degeneración hepatocerebral adquirida (DHA), una encefalopatía progresiva crónica. La DHA es una complicación infrecuente, aunque probablemente infradiagnosticada. Cursa habitualmente con ataxia, deterioro cognitivo y parkinsonismo, aunque su espectro clínico se encuentra en expansión.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de una paciente con cirrosis hepática donde las discinesias oromandibulares resultaron clave en el diagnóstico de DHA (registro videográfico).
Resultados: Mujer de 66 años con antecedente de cirrosis hepática secundaria al virus de la hepatitis C (VHC). Sin tratamientos activos. Acude a urgencias por confusión, inestabilidad y discinesias orolinguales que dificultan el habla y la deglución. Analíticamente destaca un amonio 147 µg/dL, carga viral VHC indetectable y estudio del cobre negativo. La ecografía abdominal objetiva signos de hipertensión portal, iniciándose tratamiento con lactulosa y enemas sin mejoría. La resonancia magnética craneal muestra en T1 una hiperintensidad en el globo pálido y en T2 un aumento de señal en los pedúnculos cerebelosos medios. El estudio genético de enfermedad de Wilson resultó negativo, orientando el caso como DHA. Se inició tratamiento con tetrabenazina con clara mejora clínica y se propuso como candidata a trasplante hepático.
Conclusión: Las discinesias orolinguales son una manifestación de diversas entidades neurológicas, siendo posible su resolución al optimizar el tratamiento etiológico. En el caso presentado han sido clave para el diagnóstico DHA, siendo una manifestación infrecuente pero típica de esta entidad.

17363. NIVELES TISULARES DE COENZIMA Q10 EN PACIENTES CON SÍNDROMES PARKINSONIANOS

Jiménez Jiménez, F.J.[1]; Alonso Navarro, H.[1]; García Martín, E.[2]; García-Agúndez Pérez-Coca, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; [2]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura; [3]Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura.

Objetivos: La coenzima Q10 (CoQ10) es un importante antioxidante tisular. Siendo el estrés oxidativo uno de los principales mecanismos involucrados en la patogenia de la enfermedad de Parkinson (EP) y de otras enfermedades neurodegenerativas, varios estudios analizaron las concentraciones de CoQ10 en diferentes tejidos en pacientes con síndromes parkinsonianos y controles. El objetivo de este trabajo es valorar la posible utilidad de los niveles de CoQ10 en diversos tejidos como posible biomarcador de EP y de otros síndromes parkinsonianos.
Material y métodos: Se realizó un metaanálisis de los estudios observacionales de casos y controles elegibles que analizaron niveles tisulares de CoQ10 en pacientes con EP u otros síndromes parkinsonianos, utilizando el R *software package* meta y aplicando el modelo de efectos al azar (*random-effects*).
Resultados: Comparados con controles, los pacientes con EP tuvieron niveles séricos normales de CoQ10 total y corregidos con colesterol disminución del cociente sérico CoQ10 oxidada/CoQ10 reducida, disminución de CoQ10 en plaquetas y linfocitos, aumento de C0Q10 total y oxidada en líquido cefalorraquídeo, disminución de concentración en corteza cerebelosa y concentraciones normales en fibroblastos cutáneos. Los pacientes con atrofia multisistémica mostraron disminución de CoQ10 en suero, líquido cefalorraquídeo, corteza cerebelosa y fibroblastos cutáneos. Los pacientes con demencia de cuerpos de Lewy mostraron concentraciones normales de CoQ10 en suero y corteza cerebral y disminuidas en corteza cerebelosa; los pacientes con parálisis supranuclear progresiva disminución de CoQ10 en líquido cefalorraquídeo, y los pacientes con degeneración corticobasal niveles normales en córtex cerebral.
Conclusión: Los niveles tisulares de CoQ10 pueden considerarse como marcadores de algunos síndromes parkinsonianos, especialmente de atrofia multisistémica.

17851. ¿Y SI NO ES UN TRASTORNO DEL MOVIMIENTO FUNCIONAL?

López Jiménez, A.; M. Kurtis, M.; Parées Moreno, I.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Describimos una cohorte consecutiva de pacientes con enfermedades neurológicas no funcionales que inicialmente fueron diagnosticadas como trastornos del movimiento funcionales (TMF).
Material y métodos: Revisamos las historias de los pacientes valorados desde la creación de nuestra unidad de TMF (enero de 2017 a febrero de 2022), incluyendo en nuestra cohorte pacientes que presentaron un diagnóstico final neurológico distinto al de TMF, excluyendo casos con sospecha de "solapamiento funcional". Analizamos sus características clínicas y demográficas.
Resultados: De 244 pacientes evaluados en nuestra unidad, 20 (8,19%) tuvieron un diagnóstico diferente al de TMF, con alta proporción de mujeres (85%) de edades medias (58,52 ± 15,96 años), y con alta prevalencia de trastornos psiquiátricos (75%). El motivo de consulta principal fueron trastornos de la marcha, espasmos, distonía y debilidad, con inicio fue agudo/subagudo (60%) y con desencadenante identificable en el 85% (50% evento psicosocial). Las características exploratorias más frecuentemente descritas en informes previos fueron la inconsistencia y variabilidad de los síntomas. El diagnóstico final fue: enfermedad de motoneurona (4), paraparesia espástica (2), síndrome corticobasal (2), distonía (4), miopatía (2), parkinsonismo (2), síndrome de persona rígida (1), ataxia frontal (1), tics (1) y TOC (1).
Conclusión: La tasa de error diagnóstico encontrada en nuestra Unidad de TMF es similar a las tasas informadas con anterioridad en la literatura. Esto respalda la necesidad de hacer un seguimiento en los pacientes con TMF. En nuestra experiencia los factores que podrían haber introducido un sesgo en el diagnóstico incluyen el sexo femenino, edad adulta, inicio agudo e historia previa de enfermedad psiquiátrica.

18361. IMPACTO DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONAL EN UNA UNIDAD ESPECIALIZADA EN TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Macías García, D.[1]; Muñoz Delgado, L.[1]; Adarmes Gómez, A.[2]; Jesús Maestre, S.[2]; Garrote Espina, L.[3]; Palomar Simón, F.J.[1]; Carrillo García, F.[2]; Mir, P.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología y Neurofisiología. Hospital Virgen del Rocío; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS).

Objetivos: Conocer la frecuencia y características de los trastornos del movimiento funcional (TMF) en una unidad de trastornos del movimiento (UTM) de referencia nacional.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de características clínico-demográficas de pacientes con TMF y pacientes con enfermedades raras que cursan con trastornos del movimiento (ERTM) evaluados por primera vez en una UTM especializada entre 2016-2020.
Resultados: En la UTM fueron evaluados 29 pacientes/año como primera visita con TMF, en comparación con otras ERTM siendo esta de 29 pacientes/año (parkinsonismos atípicos); 23 (enfermedad de Parkinson

de inicio joven, EPJ); 26 (síndrome de Tourette); 12 (distonía idiopática); 9 (enfermedad de Huntington) y 2 (otros trastornos del movimiento genéticos). La edad de los pacientes con TMF (47,26 ± 13,71 años) difería significativamente de otros grupos como EPJ (51,80 ± 7,17 años), parkinsonismos atípicos (69,44 ± 9,35 años), síndrome de Tourette (19,20 ± 13,43 años) y otros trastornos del movimiento genéticos (22,50 ± 11,30 años). Los pacientes con TMF y distonía idiopática mostraron un predominio femenino (70,83% y 62,07%, respectivamente). El temblor y trastorno de marcha funcional fueron los TMF más frecuentes (49% y 16%). Distonía funcional fue el TMF con mayor número de procedimientos invasivos prediagnóstico (0,45 ± 0,87 procedimiento/paciente) y el trastorno de marcha funcional presentó mayor número de ingresos hospitalarios prediagnóstico (0,73 ± 8,84 ingreso/paciente).
Conclusión: El diagnóstico de los TMF está aumentando progresivamente en las UTM en los últimos años con el consecuente impacto sanitario. Estos pacientes tienen un predominio femenino y son más jóvenes que pacientes con trastornos del movimiento neurodegenerativos. La distonía y el trastorno de marcha funcional son los fenotipos que más recursos sanitarios consumen prediagnóstico.

17800. EVIDENCIAS DE DESARROLLO ANORMAL DE LA CORTEZA CEREBRAL EN EL SÍNDROME DE TOURETTE ADULTO

Martín Rodríguez, J.F.[1]; Pérez Calvo, C.[1]; Franco Rosado, P.[2]; Romero García, R.[3]; Álvarez de Toledo, P.[1]; Iglesias Camacho, E.[2]; Reina Castillo, M.I.[2]; Muñoz Delgado, L.[1]; Macías García, D.[1]; Jesús, S.[1]; Adarmes Gómez, A.[1]; Carrillo, F.[1]; Mir, P.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Instituto de Biomedicina de Sevilla; [3]Servicio de Psiquiatría. Instituto de Biomedicina de Sevilla.

Objetivos: Evaluar diferencias en la trayectoria de desarrollo cerebral en pacientes adultos con síndrome de Tourette (ST), así como estudiar la relación entre esta trayectoria y la gravedad clínica del ST.
Material y métodos: Mediante la herramienta libre brainchart.io (http://www.brainchart.io/; Bethlehem *et al.*, Nature 2022,), se calcularon percentiles, normalizados por edad y sexo, de los volúmenes de la sustancia gris cortical, sustancia gris subcortical, sustancia blanca y ventrículos, correspondientes a 16 adultos con ST y 67 controles sanos (CS). Realizamos análisis comparativos entre grupos y correlaciones entre medidas estructurales y puntuaciones en escalas clínicas de gravedad de ST.
Resultados: Las puntuaciones percentiles individuales comparadas por las trayectorias normativas del desarrollo de la sustancia gris cortical fueron significativamente menores en los pacientes con ST (p = 0,038; mediana ST = 0,30; mediana CS = 0,48). Asimismo, se observó en el análisis correlacional una tendencia hacia la significación para la asociación entre los percentiles de sustancia gris cortical y gravedad de los tics, medida por la YGTSS (r = 0,538; p = 0,058).
Conclusión: Nuestros resultados sugieren desviaciones significativas sobre la trayectoria de desarrollo cortical en adultos con ST. Estas desviaciones apuntan a un posible impacto en la gravedad del síndrome.

17974. DETERMINACIÓN DE NIVELES DE NEUROFILAMENTO EN PLASMA Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ESTADIOS PRESINTOMÁTICOS Y SINTOMÁTICOS DE LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Pérez Pérez, J.; Martínez Horta, S.; Campolongo, A.; Horta Barba, A.; Izquierdo Barrionuevo, C.; Pérez González, R.; Rivas Asensio, E.; Xucla Ferrarons, T.; Guasch Jiménez, M.; Pascual Sedano, B.; Sampedro Santaló, F.; Puig Davi, A.; Olmedo Saura, G.; Pagonabarraga Mora, J.; Kulisevsky Bojarski, J.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los niveles de NfL se han postulado como una herramienta para el diagnóstico y monitorización de diversas enfermedades neurológicas, su utilidad en la EH está actualmente en investigación. Objetivo: determinar los niveles de neurofilamento en plasma y LCR en una cohorte de individuos confirmados genéticamente en distintos estadios desde presintomáticos hasta sintomáticos avanzados y compararlo con controles.
Material y métodos: Estudio longitudinal con corte transversal de una cohorte de individuos con confirmación genética para EH y controles. Se agruparon en presintomáticos a nivel motor (DLC < 4), lejos de fenoconversión (preEH1-Disease burden score < 250) y cerca de fenoconversión (preEH2-DBS > 250); sintomáticos (DCL = 4), estadio inicial EH1 (TFC ≥ 8), avanzado EH2 (TFC < 8). Se realizó punción lumbar y extracción de plasma según protocolo. Se recogieron variables clínicas, sociodemográficas, así como extensa evaluación neurológica. Se cuantificaron los niveles de NfL a través de Simoa en los distintos grupos.
Resultados: Se incluyeron 61 individuos, 27 presintomáticos (preEH1 = 10, preEH2 = 17) edad = 37 ± 8 años, 15 varones; 24 sintomáticos (EH1 = 18, EH2 = 6) edad = 50 ± 10años, 10 varones y 10 controles edad = 41 ± 15, 4 varones. Los niveles de NfL en LCR y plasma correlacionaron con el DBS (r = 0,45 p < 0,001; r = 0,35 p < 0,01 respectivamente). Se encontraron diferencias entre grupos con un incremento progresivo en los niveles de NfL en LCR (controles = 349 ± 165; preEH1 = 726 ± 637; preEH2 = 1.420 ± 580; EH1 = 2.721 ± 1.326; EH2 = 3.184 ± 1.049 p < 0,001) y plasma (controles 5,5 ± 2; preEH1 = 7,1 ± 6; preEH2 = 21,2 ± 24; EH1 = 27 ± 11; EH2 = 35,4 ± 11 p < 0,001).
Conclusión: Los niveles de NfL en LCR y en plasma están elevados desde estadios lejos de inicio de síntomas (> 15 años), presentan un incremento lineal con la progresión de la enfermedad y pueden ser útiles en la monitorización de la EH.

18366. ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA SUBTALÁMICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO LONGITUDINAL A LARGO PLAZO DEL RENDIMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL, DEL SUEÑO Y DE LA CALIDAD DE VIDA

Pons Marques, C.[1]; García-Sánchez, C.[2]; Pascual Sedano, B.[2]; Cifré León, I.[1]; Grunden, N.[3]; Gironell Carreró, A.[2]; Rodríguez Rodríguez, R.[4]; Kulisevsky Bojarski, J.[2]

[1]Departamento de Psicología. Universidad Ramon Llull; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Departamento de Psicología. Universidad de Montreal, Concordia University; [4]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Analizar a largo plazo el rendimiento cognitivo-conductual, el sueño y la calidad de vida (CV) de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) intervenidos de estimulación cerebral profunda subtalámica (ECP-NST) bilateral.
Material y métodos: Estudio longitudinal (basal, 3, 6 meses y 1, 2 y 3 años después de la ECP-NST bilateral) de 68 pacientes con EP (48,07 ± 8,159 años). 62,6% hombres a los cuales se administró una batería de pruebas cognitivas (MMSE, MDRS-2, fluencias), conductuales (FrSBEs, BDI-II; ESE), sueño (PDSS) y de calidad de vida (EuroQol-5 y PDQ 39).
Resultados: El rendimiento cognitivo global y las funciones ejecutivas empeoraron significativamente a los 2 y 3 años (MDRS-2: F = 5,773; < 0,001); Con disminución progresiva de la subescala iniciación (F = 9,276; < 0,001) y las fluencias fonética (F = 6,273; < 0,001) y semántica (F = 7,307; < 0,001). Entre los 6 meses y los 3 años también se observó una disminución de la memoria (F = 3,065; 0,012). En la subescala conceptualización, el rendimiento mejoró entre los 3 y 6 meses, empeorando a los 3 años (F = 9,276; < 0,001). La clínica depresiva mejoró a los 6 meses y 3 años (F = 3,501; 0,020). La CV mejoró (F = 3,968; < 0,007; F = 6,611; < 0,001). En el sueño no hubo cambios significativos a lo largo del tiempo.

Conclusión: La ECP-NST bilateral se asocia a un empeoramiento de las fluencias verbales, mejoría de la calidad de vida, sin afectación del sueño. A largo plazo existe una reducción de las funciones cognitivas que es compatible con la progresión de la EP.

18080. TRATAMIENTO DEL BLEFAROSPASMO BENIGNO ESENCIAL (BEB) ASOCIADO A APRAXIA DE LA APERTURA OCULAR (ALO) CON TOXINA BOTULÍNICA. ESTUDIO COMPARATIVO EN UN CENTRO TERCIARIO

Martínez Cóndor, D.; Huete Antón, B.; Bilbao González, A.; Gorostiza Hormaetxe, I.; Cabrera Muras, A.; Oyarzun Irazu, I.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; García-Moncó Carra, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El BEB es una distonía frecuente en la población adulta, que puede asociarse a ALO (incapacidad de la apertura ocular por inhibición involuntaria del elevador del párpado y/o contracción prolongada de la porción pretarsal del orbicular). Conlleva en muchos casos ceguera funcional. El tratamiento de elección es mediante toxina (ineficacia < 2%) de los pacientes. No obstante, existe consenso en la literatura de que en presencia de ALO aumenta la necesidad de frecuencia, dosis de infiltración y refractariedad al tratamiento. El objetivo principal del estudio es analizar y comparar la respuesta a la toxina entre ambos grupos.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico y comparativo entre pacientes con BEB y BEB+ALO tratados con toxina en nuestra consulta monográfica entre mayo 2021-2022. Se recogieron la frecuencia de infiltración, dosis por sesión, puntos de infiltración, refractariedad, y el total de toxina recibida al año en ambas cohortes.
Resultados: Se atendieron 43 pacientes, 22 (BEB) y 21 (BEB+ALO). Para lograr un buen control clínico tanto el número de sesiones como el total de toxina/año fue superior en el grupo BEB+ALO, siendo estas significativas en cuanto al número de sesiones (media = 2,73 ± 1,03 *vs.* 3,57 ± 1,25, p = 0,01) y rozando la significación en el total de toxina/año (0,28 ± 0,17 *vs.* 0,47 ± 0,32, p = 0,05). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la dosis/sesión.
Conclusión: Aumentar la frecuencia de infiltraciones y la dosis total anual de toxina botulínica, junto a la aplicación de infiltraciones pretarsales, en los pacientes que asocien ALO al BEB, es recomendable con el objetivo de un buen control sintomático en dichos pacientes.

17855. ¿HA TENIDO IMPACTO LA PANDEMIA DE COVID-19 EN EL FENOTIPO DE LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONALES? EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD ESPECIALIZADA EN ESPAÑA

López Jiménez, A.[1]; Guerra Hiraldo, J.D.[2]; M. Kurtis, M.[1]; Parées Moreno, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: La incidencia de trastornos del movimiento funcionales (TMF) ha aumentado durante la pandemia de COVID-19 y se han informado cambios relevantes en el fenotipo de presentación de los TMF. Los TMF paroxísticos (TMF-P) se manifiestan como episodios intermitentes de movimientos involuntarios anormales con consciencia retenida. Analizamos la prevalencia de los TMF-P atendidos en nuestra Unidad de TMF antes y después de la pandemia por COVID-19.
Material y métodos: Analizamos retrospectivamente los de casos con TMF atendidos en nuestra Unidad, para explorar la frecuencia de pacientes diagnosticados de TMF-P durante la pandemia (marzo/2020 hasta marzo/2022) y compararla con un grupo control de TMF-P diagnosticados en periodo prepandémico (enero/2017 a febrero/2020). Los fenotipos y características de los pacientes atendidos antes de la pandemia frente al período pandémico se compararon con una prueba de chi-cuadrado. La significación estadística se fijó en p < 0,05.
Resultados: En el grupo pandémico, 24 de 97 pacientes con TMF (24,7%) presentaban un TMF-P (21 mujeres, edad media 38,54 ± 13,9 años). En el grupo de control, 15 (12%) pacientes de 124 tenían un TMF-P (13 mujeres, edad media 38 ± 14,23 años). Comparando ambos periodos, el promedio de aparición de TMF-P durante la pandemia fue de 12 casos/año frente al grupo control (prepandemia) con 5 casos/año. Considerando la variación de TMF no paroxísticos entre ambos períodos, encontramos un incremento significativo de TMF-P en el período pandémico (p = 0,01).
Conclusión: En nuestra experiencia, la incidencia de TMF-P se ha incrementado significativamente durante la pandemia de COVID-19, lo que debería tenerse en cuenta a la hora de planificar los abordajes terapéuticos.

Neurology Perspectives. 2022;2(Espec Cong 1):136-310

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

PÓSTERES

LXXIV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología (SEN)

Sevilla, 15-19 de noviembre de 2022

Ataxias + Neurogenética + Neuroquímica y neurofarmacología + Dolor neuropático P

17207. SÍNDROME CAPOS: UN RETO DIAGNÓSTICO

Alcalá Torres, J.; Santos Martín, C.; Amarante Cuadrado, C.; González Arbizu, M.; Sánchez Ferro, Á.; Posada Rodríguez, I.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentar dos casos de síndrome CAPOS (*cerebellar ataxia, areflexia, pes cavus, optic atrophy, sensorineural hearing loss*), un síndrome clínico degenerativo de reciente conocimiento de causa genética y poco frecuente. Puede confundirse con otras etiologías (fundamentalmente enfermedades mitocondriales o síndromes posinfecciosos).
Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos.
Resultados: El síndrome CAPOS es un desorden neurológico infrecuente, descrito clínicamente en 1996. Todos los casos se asocian a la misma mutación c.2452G>A (p.Glu818Lys) en el gen ATP1A3, descrita en 2014. Tiene herencia autosómica dominante. La enfermedad se inicia con brotes de encefalopatía atáxica coincidiendo con síndromes febriles. Progresivamente se desarrolla una hipoacusia neurosensorial, neuropatía óptica, arreflexia y pies cavos. Puede asociar también disfunción autonómica, epilepsia y alteraciones de la conducción cardiaca. No existe tratamiento actualmente. Presentamos un varón de 39 años y una mujer de 24 años que, tras un cuadro febril, tuvieron un síndrome cerebeloso vermiano. Posteriormente desarrollaron una hipoacusia y neuropatía óptica progresivas e intensas, que han llevado al primer paciente a una sordoceguera discapacitante. Los estudios analíticos, radiológicos, electrofisiológicos y moleculares iniciales, acordes con los conocimientos de la época, fueron negativos. Finalmente, un panel de secuenciación masiva mostró la variante c.2452G>A en heterocigosis en ATP1A3 en ambos casos. Los estudios genéticos de progenitores resultaron negativos (mutación *de novo*).
Conclusión: El síndrome CAPOS puede presentarse de forma no familiar y simular otras entidades. La asociación de atrofia óptica y sordera neurosensorial debe hacernos pensar en ello. Un estudio molecular dirigido o de secuenciación masiva confirmará el diagnóstico.

17655. REVISIÓN DE UNA SERIE DE ATAXIAS CEREBELOSAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO. ¿TAN LEJOS DEL DIAGNÓSTICO?

Iruzubieta Agudo, P.; Albajar, I.; Vinagre, A.; Mondragón, E.; Equiza, J.; Sulibarría, N.; Núñez, G.; Fernández-Torrón, R.; López de Munain, A.; Bergareche, A.; Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La ataxia cerebelosa es un síndrome clínico con una gran variabilidad en su etiopatogenia (tóxico-metabólicas, estructurales, neurodegenerativas, genéticas...). A pesar de la identificación de nuevas causas de ataxia, un porcentaje importante queda sin un diagnóstico etiológico. Nuestro objetivo fue revisar los casos de ataxias en nuestro centro, analizar el porcentaje de casos sin diagnóstico y la rentabilidad de las diferentes pruebas genéticas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de ataxia cerebelosa identificados en el registro de un hospital terciario, descartando aquellos con causa tóxico-metabólica, estructural, y las formas cerebelosas de atrofia multisistémica.
Resultados: En esta serie (n = 130), el 52% (67) no tenían un diagnóstico etiológico. Dentro de los diagnosticados (63), la mayoría fueron de causa genética (59), dentro de las cuales, las más habituales fueron: amplificación de RFC1 (9), ataxia de Friedreich (8), SPG7 (7), SCA 6 (4) y ataxias episódicas (4). El 56% de los pacientes diagnosticados tenían mutaciones puntuales identificables por exoma, mientras que el 44% presentaban mutaciones por amplificación de nucleótidos.
Conclusión: En nuestra serie, en la mitad de los casos no se llegó a un diagnóstico preciso. La amplificación de RFC1 fue de gran rentabilidad, superior a la ataxia de Friedreich (considerada la causa más frecuente de ataxia hereditaria), por lo que debería plantearse dentro de la batería inicial de pruebas genéticas. Dentro de los diagnosticados, el 56% presentaban mutaciones identificables por exoma, remarcando la importancia de esta técnica en estas enfermedades, frecuentemente relegada a un segundo plano.

17725. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE ATAXIA CEREBELOSA DE INICIO TARDÍO CON FENOTIPO CANVAS COMPLETO O INCOMPLETO

Adarmes Gómez, A.D.[1]; Jesús Maestre, S.[2]; Macias García, D.[1]; Carrillo García, F.[2]; Muñoz Delgado, L.[1]; Mir Rivera, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir fenotípica y genotípicamente a pacientes con sospecha de CANVAS (*cerebellar ataxia, neuropathy and vestibular areflexia syndrome*), en seguimiento en la Unidad de Trastornos del Movimiento.
Material y métodos: Se seleccionaron pacientes en seguimiento por ataxia cerebelosa con fenotipo CANVAS completo o incompleto (ataxia cerebelosa progresiva asociada a al menos uno de los siguientes signos: arreflexia vestibular, neuropatía sensitiva, disautonomía, tos crónica). Se analizaron características clínicas, y genéticas, comparando los ca-

2667-0496 © 2022 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

sos con expansión en gen RFC1, de aquellos con estudio genético negativo.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes. Diagnóstico genético en 4 casos. El 75% de los casos confirmados presentaron historia familiar positiva, mientras que 54,4% de los casos con genética negativa fueron esporádicos. Edad de inicio media de 58,5 ± 4,3 años en el primer grupo, frente a 59,36 ± 7,2 años en el segundo. Años de evolución de enfermedad media de 15 ± 4,69 frente a 11 ± 5,2. El 100% de casos confirmados presentaron ataxia de la marcha, dismetría, disdiadococinesia, nistagmo (puntuación media en escala SARA de 19,37 ± 3,3), así como tos crónica, y neuropatía sensitiva, en 75% arreflexia vestibular y disautonomía. Todos los casos con genética negativa presentaron ataxia de la marcha, pero el resto de signos cerebelosos fueron variable, con SARA de 10,27 ± 7,2, arreflexia vestibular y disautonomía en 36%, neuropatía sensitiva en 27,2% y tos crónica solo en el 9%.
Conclusión: En nuestra serie la tos crónica y la neuropatía sensitiva son signos clínicos invariables en el fenotipo CANVAS por mutación en RFC1.

18012. ATAXIA CEREBELOSA ASOCIADA A HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS: A PROPÓSITO DE UN CASO

López Santana, A.[1]; Díaz Nicolás, S.[1]; López Velloso, A.C.[1]; Pérez Vieitez, M.D.C.[2]; González Hernández, A.[1]; Martínez Sánchez, M.[1]; Soarea Almeida Junior, S.[1]; de la Nuez González, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín; [2]Servicio de Geriatría. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Estudio, diagnóstico y descripción de un caso clínico de ataxia cerebelosa progresiva infantil con diagnóstico tardío de histiocitosis de células de Langerhans (HCL).
Material y métodos: Varón de 25 años de edad con antecedentes de retraso en los ítems del desarrollo con dificultad para el aprendizaje, disartria, incoordinación motora e inestabilidad de la marcha. A partir de los 16 años comenzó con mayor inestabilidad de la marcha, hipotonía, nistagmo, dismetría y disdiadococinesia. Diagnosticado posteriormente de HCL con afectación ósea lítica múltiple. Por lo que, se realizaron diversas pruebas complementarias analíticas y de imagen, con el objetivo de realizar un diagnóstico diferencial de la clínica progresiva neurológica.
Resultados: Las resonancias magnéticas destacaron moderada atrofia cerebelosa hemisférica y vermiana e hiperintensidad simétrica en ambos núcleos dentados, protuberancia y mesencéfalo (similar a informes previos realizados en Venezuela al inicio del empeoramiento clínico). Dentro del estudio analítico destacó una ligera elevación de ácido pirúvico, hipercolesterolemia y niveles ligeramente disminuidos de vitamina E y ácido fólico. Ecocardiograma, test de isquemia, fondo de ojo y electromiograma dentro de la normalidad.
Conclusión: Tras estudio amplio de ataxias se descartó de forma razonada etiología carencial, degenerativa, metabólica (enfermedad de Wilson, abetalipoproteinemia, aminoacidurias, Tay-Sachs, xantomatosis cerebrotendinosa) y cerebelopatía por gluten. Las imágenes radiológicas y la clínica fueron sugestivas de ataxia cerebelosa en relación con HCL. Existen múltiples manifestaciones sistémicas de las histiocitosis, presentándose incluso como síndrome cerebeloso por infiltración directa o remota, pudiendo aparecer, como en este caso, cuadros cerebelosos de inicio progresivo con diagnóstico tardío de la afectación histiocitaria.

18486. ATAXIA CEREBELOSA AUTOSÓMICA RECESIVA POR MUTACIÓN EN EL GEN SYNE1

González García, A.M.; Vizcaya Gaona, J.A.; González Terriza, F.J.; Rodríguez García, B.; Ravelo León, M.; Gómez de la Torre Morales, D.; Carvalho Monteiro, G.; Velázquez Pérez, J.M.; Ramos Araque, M.E.; Borja Andrés, S.; López Mesonero, L.; Redondo Robles, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir un caso de ataxia genética por mutación en el gen SYNE1.
Material y métodos: Varón de 55 años, en seguimiento en consulta de Neurología durante 18 años por una clínica que se inició a los 39 años, consistente en distonía cervical (con escasa respuesta a L-dopa) y que asoció de forma lentamente progresiva un cuadro cerebeloso con errática respuesta a múltiples tratamientos sintomáticos, desarrollando una importante dependencia funcional.
Resultados: En la exploración neurológica se objetivó disartria escándida, dismetría de las cuatro extremidades, Babinski bilateral y marcha atáxica grave con lateropulsión hacia la derecha. Las pruebas de neuroimagen (TC y RM cerebrales) evidenciaron atrofia cerebelosa marcada. El estudio molecular descartó las principales ataxias genéticas. Un nuevo panel genético detectó la variante genética en homocigosis del gen SYNE1 (variante c.22932+1G>A), que también portaba la madre del paciente en heterocigosis, asumiéndola como probablemente patogénica.
Conclusión: La ataxia cerebelosa autosómica recesiva (ARCA) tipo 1 se debe a la mutación del gen SYNE1. Es una patología neurodegenerativa muy poco frecuente, con debut en la etapa adulta temprana, con ataxia de la marcha, disartria y dismetría. Además, también pueden aparecer otros síntomas tales como afectación oculomotora leve, deterioro cognitivo, signos extrapiramidales, neuropatía periférica, etc. SYNE1 es uno de los genes más grandes del genoma humano, por lo que es necesario seguir estudiando las distintas mutaciones que puede presentar y su significación clínica.

18414. DUPLICACIÓN 7Q11,23 EN UN PACIENTE ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mas Serrano, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los estudios de hibridación genómica comparativa (CGH-*array*) permiten analizar pérdidas o ganancias de material genético y reordenamientos no equilibrados con resolución mayor que el cariotipo. Se expone un caso en el que su determinación permitió resolver el diagnóstico genético de un paciente adulto con discapacidad intelectual.
Material y métodos: Mujer de 30 años natural de Marruecos, 3 hermanas sanas. Retraso en adquisición del habla y en socialización hasta los 5 años. En España desde los 14, sin lograr aprender castellano. Inspección: frente amplia, braquicefalia y labio superior fino con surco nasolabial estrecho. Evaluación cognitiva complicada por barrera idiomática; test del reloj coloca los números en sentido antihorario, realiza solo 2 de 4 praxias por imitación correctas; el lenguaje es muy escaso, así como el contacto visual limitado. Hiporreflexia generalizada sin otra alteración física.
Resultados: Estudios analítico con anemia ferropénica sin otras alteraciones incluido perfil hormonal. RM cerebral normal. Exploración audiométrica normal. Cariotipo convencional en sangre periférica sin alteraciones. Estudio CGH-array con duplicación de región cromosómica 7q11.23 de 2,12 Mb afectando a 183 sondas.
Conclusión: La duplicación de región cromosómica 7q11.23 se produce habitualmente *de novo* con fenotipo variable, asociando frecuentes trastornos del habla, discapacidad intelectual leva a moderada y rasgos craneofaciales distintivos. Su frecuencia poblacional se estima entre 1:13.000-1:20.000. El caso actual ilustra cómo los estudios CGH-array pueden ser útiles también en paciente adultos con retraso psicomotor, revelando alteraciones cromosómicas no evidenciables mediante un

cariotipo convencional, especialmente cuando existen características morfométricas y fenotípicas llamativas acompañantes.

18565. INCONTINENCIA PIGMENTI POR MUTACIÓN DEL GEN IKBKG

Velayos Galán, A.[1]; Resa Serrano, E.[2]; Velayos Galán, L.[1]; Torres Torres, M.C.[1]; González Manero, A.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La incontinencia *pigmenti* (IP) es un trastorno neurocutáneo poco frecuente. De herencia dominante ligada al X, el 65% de los casos se deben a deleción de los exones 4-10 del gen IKBKG, el resto a otras que precisan secuenciación. Afecta a tejidos derivados del neuroectodermo: piel, pelo, dientes, ojos y sistema nervioso. Los trastornos neurológicos más frecuentemente asociado son déficits motores, crisis convulsivas y retraso mental. Presentamos el caso de una lactante con IP.
Material y métodos: Niña de 9 meses, derivada a la consulta de neuropediatría por retraso psicomotor y manchas violáceas en cara interna de extremidades inferiores desde los 4 meses. Es la primera hija de padres no consanguíneos, sanos. En el periodo neonatal, presentó lesiones pustulosas en miembros sugerentes de eritema tóxico.
Resultados: A la exploración, lesiones lineales hiperpigmentadas en axilas, miembros inferiores y genitales. Estrabismo, sin alteraciones dentales ni capilares y exploración neurológica con dificultad para la sedestación. Tras valoración conjunta con dermatología, se solicita estudio genético por sospecha de IP, obteniéndose deleción de exones 4-10 del gen IKBKG. Actualmente sin tratamiento, manteniendo desarrollo ponderoestatural y psicomotor normal.
Conclusión: Realizar una exploración sistemática de los pacientes incluyendo la piel para detectar precozmente sus alteraciones, los casos de IP leves frecuentemente son infradiagnosticados favoreciendo su transmisión. Hasta la fecha no existe tratamiento curativo. Se debe realizar un abordaje multidisciplinar vigilando las complicaciones neurológicas, oculares, dentales y dermatológicas con las que frecuentemente se asocia. El pronóstico depende de la afectación neurooftálmica.

18363. XANTOMATOSIS CEREBROTENDINOSA

de la Nuez González, J.; Pérez Vieitez, M.D.C.; Díaz Nicolás, S.; González Hernández, A.N.; Soares Almeida Júnior, S.; López Santana, A.; García Granado, J.F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Descripción de dos casos de xantomatosis cerebrotendinosa diagnosticados en nuestro servicio.
Material y métodos: La xantomatosis cerebrotendinosa es una enfermedad genética autosómica recesiva producida por mutación del gen CYP27A1 (cromosoma 2) que codifica para la enzima 27-hidroxilasa. Altera el metabolismo del ácido cólico, acumulando colestanol, depositándose en diferentes tejidos como tendones, cristalino y SNC. La clínica consiste en xantomas en tendones, cataratas, trastornos neuropsiquiátricos, del movimiento y epilepsia.
Resultados: Un caso es una mujer de 51 años con retraso intelectual desde la infancia y cirugía de cataratas a los 31 años, comienza a los 48 con trastorno de conducta con agitación y agresividad. La otra es una mujer de 50 años que comienza a los 36 con caídas e inestabilidad que evoluciona a un deterioro cognitivo progresivo. Ambas son hijas de padres consanguíneos. Presentaban empobrecimiento del lenguaje, ROT exaltados, dismetría bilateral asimétrica y marcha atoxoespástica, asociado a tetraparesia espástica en una paciente. Tenían xantomas aquíleos de gran tamaño. En RM se observa imagen típica hiperintensa en núcleos dentados cerebelosos y cápsula interna. Se objetiva alteración de perfil lipídico congruente con diagnóstico. La hermana de una de las pacientes falleció por un colangiocarcinoma a los 49 años pero presentaba cuadro similar. El hermano de la otra paciente tenía diagnóstico de esclerosis múltiple.
Conclusión: Se muestran dos casos que ejemplifican la forma de presentación y características clínicas y radiológicas típicas de esta enfermedad poco frecuente. Ambas pacientes eran hijas de padres consanguíneos y una tenía una hermana con clínica semejante, congruente con enfermedades genéticas autosómicas recesivas.

17483. PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS ANTICOLINÉRGICOS EN UNA UNIDAD NEUROPSIQUIÁTRICA

Ruiz Julián, M.[1]; Ortega Bravo, M.[2]; Torres Bondia, F.I.[3]; Piñol Ripoll, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Santa María; [2]Atención Primaria. Centre d'Atenció Primària Cappont. Gerència Territorial de Lleida.; [3]Servicio de Farmacia. Hospital Santa María.

Objetivos: La mayoría de psicofármacos empleados habitualmente tienen efectos anticolinérgicos. Es frecuente encontrar su combinación, aumentando el riesgo de efectos adversos especialmente a nivel cognitivo. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia de uso de anticolinérgicos en una muestra de pacientes hospitalizados con patología neuropsiquiátrica y vincular su empleo con la existencia de deterioro cognitivo (DC).
Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional donde se reclutaron de forma consecutiva todos los pacientes ingresados en un hospital neuropsiquiátrico entre octubre y diciembre del 2022. Durante el ingreso se registró la presencia de DC, variables sociodemográficas, MMSE y la carga anticolinérgica mediante la Anticholinergic Cognitive Burden Scale (ACB).
Resultados: Se han reclutado consecutivamente 80 sujetos. El 56,2% (45) fueron hombres, edad media 57,8 (12,9) años y un 50% consumían algún tipo de tóxico. El 67,5% (54) de los sujetos tenían diagnóstico previo de DC con un MMSE medio de 25,6 (3,8), siendo el deterioro cognitivo leve el diagnóstico más frecuente (42,5%). Todos los sujetos consumían algún tipo de fármaco con efecto anticolinérgico. El número de fármacos anticolinérgicos fue de 4,2 (1,7) por paciente y la media de ACB fue 5,9 (2,8). El 90% (72) tenían un ACB ≥ 3 (considerado un efecto anticolinérgico elevado). Este porcentaje fue del 94,4% en sujetos con DC *vs.* al 80,0% de los sujetos sin DC (p = 0,056).
Conclusión: Elevado consumo de fármacos con efecto anticolinérgico en sujetos institucionalizados, especialmente en aquellos que presentan DC. Son necesarias medidas de concienciación para limitar el uso de estos fármacos en población vulnerable.

18278. MENINGITIS LINFOCITARIA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL DE PROBABLE ETIOLOGÍA TÓXICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Vicente Pascual, M.[1]; Cartanyà Gutiérrez, A.[2]; Domènech Cubí, Á.[2]; Conde Martín, A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Xarxa Sanitària i Social de Santa Tecla; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla; [3]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Sant Pau i Santa Tecla.

Objetivos: Las drogas tiene un importante efecto psicoestimulante, pero además pueden causar otros efectos nocivos para la salud, entre ellos neurológicos. La droga 2C-B, conocida como Tusi, nexus o cocaína rosa fue producida por el científico americano Alexander Shulgin en

los 70. Llegó a España hace 10 años proveniente de Holanda y recientemente se está sintetizando en nuestro país. Consta de una composición similar al LSD, mezclada con MDMA y en los últimos años oxicodona. Presentamos un caso de una meningitis aséptica con hipertensión intracraneal en probable contexto de dicho psicoestimulante.
Material y métodos: Varón de 38 años, reciente consumidor de cocaína rosa. Inicia cefalea opresiva frontoparietal, acompañada de náuseas y vómitos, algunos de ellos en escopetazo, junto con alteración conductual. Tras dos meses escotoma bilateral.
Resultados: El fondo de ojo muestra papiledema bilateral con componente hemorrágico. La neuroimagen (TC, angio-TC, RM con contraste) no muestra alteraciones, realizándose PL con pleocitosis linfocitaria (260 leucocitos, con 90% linfocitos) e hiperproteinorraquia (193 mg/dL), siendo de 26 cmH_2O la presión de apertura. Con la orientación de meningitis linfocitaria con hipertensión intracraneal asociada se pauta aciclovir y azetazolamida. El posterior estudio (PCR, serologías, autoinmunidad) resulta negativo, presentando mejoría clínica, del papiledema, con PL de control sin pleocitosis y con presión de apertura de 17 cmH_2O.
Conclusión: La droga 2C-B se caracteriza por la elevada intensidad de sus efectos alucinógenos, pudiendo además ser causa de diversas patologías neurológicas que se deberían dar a conocer a la población médica y general para ayudar a eliminar su uso recreativo y ayudar a un diagnóstico y tratamiento adecuado.

17712. PREDICTORES DE RESPUESTA AL PARCHE DE CAPSAICINA: CUANDO LA EXPLORACIÓN IMPORTA

Martínez Salio, A.[1]; Sanz Ayán, M.P.[2]; Amarante Cuadrado, C.[1]; Saldaña Casado, R.[3]; González Arbizu, M.[1]; Montalbán Moreno, B.[3]; Carrascosa Fernández, A.J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Anestesia. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El parche de capsaicina al 8% es un tratamiento de segunda línea para el dolor neuropático periférico. A pesar de sus amplias indicaciones basadas en diagnósticos etiológicos, su eficacia en la práctica clínica habitual no supera el 50%, lo que apoyaría una selección individualizada de los pacientes buscando predictores de respuesta.
Material y métodos: Se analizan los pacientes tratados en la unidad y los valorados en la consulta de Neurología de la unidad del dolor a lo largo de tres años. Se recogen variables demográficas, del dolor, exploración y respuesta a otras terapias. Se considera una respuesta favorable la reducción de un 30% en la intensidad del dolor a las 8 semanas.
Resultados: Se incluyeron 94 aplicaciones, con una respuesta favorable en 27 sujetos (35,1%). Analizando los pacientes estudiados en la consulta de Neurología (35), no hubo relación alguna con edad o sexo. Respecto al dolor, tampoco lo fueron la etiología, la duración del dolor, la presencia de otro dolor crónico o de una patología psiquiátrica en tratamiento. El mejor predictor de respuesta favorable es la mejoría con parche de capsaicina, no así a fármacos (antidepresivos, antiepilépticos, opioides) ni a tratamientos intervencionistas. Por último, solo la presencia de alodinia junto a hipoestesia se correlaciona con una reducción del dolor del paciente.
Conclusión: Una selección individualizada del paciente, con una exploración del dolor y una prueba diagnóstica con parche de capsaicina, que en el momento actual no es posible, por su indicación exclusiva en neuralgia postherpética, podría mejorar la probabilidad de buena respuesta con esta terapia.

Cefaleas P1

18473. DESVIACIÓN CEFÁLICA LATERAL COMO PRÓDROMO DE RACHAS DE CEFALEA EN RACIMOS EPISÓDICA

González Menacho, J.[1]; Segarra Rivero, C.L.[2]; Arango Valderrama, N.[3]; Pavón Amador, R.[4]; García Colomer, S.[5]; Ortiz Castellón, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [2]Medicina Familiar y Comunitaria. ABS; [3]Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Reus; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [5]Servicio de Neurología. Hospital Lleuger de Cambrils.

Objetivos: Las rachas de cefalea en racimos suelen presentarse sin previo aviso al paciente, que se ve sometido al dolor a menudo de forma abrupta. Presentamos un paciente cuyas rachas de dolor se precedían por postura distónica cervical hacia el lado del dolor desde 2-3 días antes de aparecer el mismo.
Material y métodos: Hombre, 52 años. Padece cefalea en racimos desde los 37 años de edad, en forma de accesos de dolor periorbitario derecho, terebrante, intenso, con lagrimeo-enrojecimiento ocular-rinorrea e importante agitación, con 2-3 accesos diarios, siempre de noche y por la tarde después de comer. RMN cerebral normal.
Resultados: Desde hace 5 años, la esposa del paciente ha observado que cada racha de cefalea en racimos se precede, antes de aparecer ningún dolor, de desviación cefálica unos 20º hacia la derecha, constante. Esta posición no se acompaña de dolor cervical ni de sensación de contractura; unos 2-3 días después, se desencadena la racha. Niega cualquier otra sintomatología previa a las rachas de dolor. Esta posición se corrige pocos días después del inicio de cada racha, aunque esta pueda durar todavía semanas. La exploración al inicio de dos de las rachas es normal, salvo por la tendencia mientras camina, a mantener la posición cefálica con la desviación descrita.
Conclusión: El caso actual demuestra la riqueza semiológica de las cefaleas trigémino-autonómicas, y ofrece una vía para poder iniciar de forma precoz el tratamiento-prevención de las mismas, así como a la detección de factores que puedan constituir un desencadenante de las mismas.

18181. PACIENTES CON MIGRAÑA TRATADOS CON GALCANEZUMAB CONCOMITANTEMENTE CON TOXINA BOTULÍNICA O SIN TOXINA BOTULÍNICA: PERFIL CLÍNICO Y EVOLUCIÓN A LOS 12 MESES (CONSORCIO GALCA-ONLY)

Mínguez-Olaondo, A.[1]; Ruibal Salgado, M.[1]; López Bravo, A.[2]; García Azorín, D.[3]; Guerrero, Á.L.[3]; Riesco Pérez, N.[4]; Ruisánchez Nieva, A.[5]; García Moncó, J.C.[6]; Roncero, N.[6]; Velasco Juanes, F.[7]; Fernández Fernández, S.[8]; Fabregat Fabra, N.[8]; Cuadrado, E.[9]; Guisado Alonso, D.[9]; Moreira, A.[9]; Suárez Pérez, A.[9]; Kortazar Zubizarreta, I.[10]; Echeverria Urabayen, A.[10]; Martín Bujanda, M.[11]; Álvarez Escudero, M.R.[4]; González, L.[4]; Aranceta, S.[12]; Obach Baurier, V.[8]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [6]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [9]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [10]Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [11]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [12]Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí.

Objetivos: Estudio para el análisis del perfil de paciente con migraña con galcanezumab con y sin toxina botulínica (G+BT *vs.* GnoBT).
Material y métodos: Datos obtenidos de la base del consorcio GALCA-ONLY (formado por 12 hospitales españoles). Seguimiento realizado a 3, 6 y 12 meses, recogiendo los días de cefalea al mes (DCM), días de

migraña al mes (DMM), HIT-6, uso de toxina botulínica (BT), escala de impresión global (PGI-S) y otras comorbilidades. Se compara el grupo G+BT con GnoBT.
Resultados: Cohorte de 1.072 pacientes (83,1% mujeres). El uso de G+BT o GnoBT se recogió en 787 pacientes siendo 205 y 582 respectivamente. En visita basal y a 3 meses no hay diferencias. A 6 meses se obtienen diferencias en HIT-6 (p = 0,002), y a 12 meses en HIT-6 (p = 0,004) y DCM (p = 0,002) y PGI-S (p = 0,001), siendo peores valores en G+BT. En G+BT se objetiva una mayor prevalencia de fibromialgia (p = 0,04), no en síntomas psiquiátricos, dolor crónico, cantidad previa de tratamientos orales o tiempo de migraña. Se comparan los pacientes que nunca han llevado BT con los que siguen con BT, siendo la población sin BT más joven (p = 0,03) y con menos DCM basal (p < 0,01). Se compara la situación basal de los que siguen con BT con respecto a los que se les ha ido retirando, siendo la única diferencia el peor DMM basal en los primeros (p = 0,03).
Conclusión: Los pacientes G+BT tienen mayor carga de enfermedad e impacto y peor impresión global del manejo, características diferenciales objetivables a partir del sexto mes de tratamiento.

18332. EFECTO FIN DE DOSIS CON GALCANEZUMAB. ¿EXISTE EN LA POBLACIÓN REAL?

Vargas Mendoza, A.K.; Álvarez Escudero, M.R.; González Fernández, L.; Riesco Pérez, N.; Zunzunegui Arroyo, P.; Criado Antón, Á.; Díaz Castela, M.; Oterino Durán, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Previamente se ha descrito la presencia del efecto "fin de dosis" con tratamientos preventivos en migraña. El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de este fenómeno en una población de pacientes a tratamiento con galcanezumab.
Material y métodos: Se define como efecto "fin de dosis" la existencia de una diferencia mayor o igual a dos días de migraña entre la cuarta y la segunda semana de tratamiento. Esta diferencia debe presentarse en más de la mitad de los meses de tratamiento. Para analizar este fenómeno, se ha recogido y analizado el diario de migraña de una serie de pacientes que ha completado al menos 6 meses de tratamiento con galcanezumab.
Resultados: Se recogieron 43 diarios de pacientes (83,7% mujeres) con diagnóstico de migraña (79,1% migraña crónica). La edad media al inicio del tratamiento fue de 49,45 ± 9,15 años. El 45,2% de los pacientes había utilizado previamente cuatro o más tratamientos preventivos orales, y el 31% mantenía toxina botulínica con una respuesta parcial al inicio de galcanezumab. El análisis estadístico muestra que el 9,5% de los pacientes que completan 6 meses de tratamiento presenta efecto fin de dosis bajo el tratamiento con galcanezumab. Cuando se analizan los días de migraña moderada-intensa, el 11,6% de la muestra presenta efecto fin de dosis, con aumento de estas crisis en el último tramo de tratamiento.
Conclusión: Se evidencia la presencia de efecto fin de dosis en un porcentaje de nuestros pacientes a tratamiento con galcanezumab. Sería interesante analizar este fenómeno con poblaciones de mayor tamaño.

17799. ESTIMACIÓN DE UMBRALES DE MOLESTIA VISUAL, AUDITIVA, OLFATIVA Y TÁCTIL EN MIGRAÑA Y CONTROLES SANOS DURANTE 27 DÍAS

Ikumi Montserrat, N.; Martí Marca, A.; Vilà Batlló, A.; Cerda Company, X.; de la Torre Suñe, A.; Alpuente, A.; Caronna, E.; Gallardo, V.J.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Investigar si los umbrales de molestia visual, auditiva, olfativa y táctil varían junto con la intensidad del dolor de cabeza y la fase del ciclo de la migraña.
Material y métodos: Estudio piloto prospectivo de 27 días. Se cuantifican en el laboratorio diariamente los umbrales de molestia sensoriales (a varias intensidades de luz blanca y un tono de 1.000 Hz, de olores a ahumado, lavanda y vainilla, y una friega ligera) para cada sujeto mediante una tarea 2AFC (decisión de si el estímulo presentado es percibido como molesto o no) utilizando el método adaptativo, o una escala de valoración. Además de la intensidad del dolor de cabeza, se recogieron datos diarios, de ansiedad (STAI), calidad del sueño, presencia de menstruación y medicación aguda.
Resultados: Se incluyeron 6 pacientes con migraña episódica (con una frecuencia de entre 2-13 días de dolor de cabeza/mes) y 2 controles, sin antecedentes familiares de migraña. Nuestros resultados indican que los umbrales de molestia sí varían en función de la intensidad de dolor de cabeza, observando mayor molestia visual (p.adj < 0,0001), auditiva (p.adj < 0,0001), olfativa (ahumado; p.adj = 0,0005, lavanda; p.adj = 0,0008, vainilla; p.adj < 0,0001) y táctil (p.adj < 0,0001), a mayor intensidad de dolor en migraña. Sin embargo, no observamos una modulación para todas las modalidades en los resultados del análisis de fase del ciclo de la migraña.
Conclusión: Los umbrales de molestia para múltiples modalidades sensoriales varían con la intensidad del dolor de cabeza en pacientes con migraña, mejorando nuestra comprensión de la presencia de fluctuaciones sensoriales considerando la variabilidad interindividual.

18168. EVALUACIÓN DE LA MORBIMORTALIDAD EN UNA SERIE DE CEFALEA EN RACIMOS

Madera Fernández, J.; González Quintanilla, V.; Pérez Pereda, S.; González Suárez, A.; Gárate, G.; Cavada Bustamante, N.C.; Pascual Gómez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La cefalea en racimos constituye la cefalea trigémino-autonómica más frecuente y uno de los dolores más incapacitantes que existen. Los pacientes afectos por esta patología presentan, frecuentemente, hábitos de vida poco saludables. Dada su escasa prevalencia, existen pocos datos acerca de la morbimortalidad asociada a esta enfermedad.
Material y métodos: Evaluar la morbimortalidad de la cefalea en racimos mediante el cálculo de años de vida potencialmente perdidos en los pacientes incluidos desde 1974 en el registro de cefalea en racimos de un hospital de tercer nivel.
Resultados: Se registraron 25 fallecimientos entre los 162 pacientes registrados. 20 de ellos (80%) vivieron menos años que la media esperada para su sexo y año en el que fallecieron, con una media de 13,7 años de vida potencialmente perdidos (DE 9,3). La causa más frecuente de muerte fueron los tumores (64%), seguido de las enfermedades cardiovasculares (24%), siendo significativamente más frecuente el fallecimiento por cáncer entre los individuos con cefalea en racimos que en la población general de nuestra comunidad autónoma (64 *vs.* 28,5% p < 0,001). El porcentaje de hombres fumadores fue significativamente mayor entre los individuos con cefalea en racimos que en la población general cántabra (p = 0,0095).
Conclusión: Los pacientes fallecidos con cefalea en racimos de nuestra serie presentan una media de casi 14 años de vida potencialmente perdidos, falleciendo habitualmente por cáncer. El tabaco podría jugar un papel causal esencial, por lo que es imprescindible establecer medidas dirigidas al control de los hábitos de vida poco saludables en esta población.

18296. COGNIFOBIA DURANTE LA FASE POSDRÓMICA DE LA MIGRAÑA: ESTUDIO DESCRIPTIVO MULTICÉNTRICO

Latorre González, G.[1]; Gago Veiga, A.[2]; Guerrero Peral, Á.[3]; Calle de Miguel, C.[1]; García Azorín, D.[3]; González Martínez, A.[2]; Quintas Gutiérrez, S.[2]; Correas Callero, E.[1]; Rabasa Pérez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La cognifobia es un síntoma poco conocido, descrito como el miedo a realizar tareas intelectuales por el riesgo de desencadenar o agravar el dolor migrañoso. Algunos trabajos la sitúan en la fase posterior a la crisis. Nuestro objetivo es describir los síntomas posdrómicos en una muestra de pacientes con migraña episódica e identificar y medir a los que tienen cognifobia.
Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, multicéntrico en pacientes con migraña episódica de baja (4-7 días) o alta (8-14) frecuencia. Se les entregó un cuestionario de síntomas posdrómicos y una escala no validada de cognifobia.
Resultados: 41 paciente (90% mujeres, edad media 43 años, 61% baja frecuencia). El 29% no estaba utilizando preventivos. Del resto, el 34% se encontraba en tratamiento con toxina botulínica, 4,8% anticuerpos monoclonales contra CGRP y los demás preventivos orales. Solo 1 paciente no identificaba síntomas posdrómicos, siendo la media de 10,7 síntomas por paciente (intervalo 0-20). Los más frecuentes fueron cansancio (75,6%), problemas de concentración (70,7%), cambios de humor (66%), rigidez cervical (61%) y fotofonofobia y problemas de sueño (58%). El 80,4% de los pacientes puntuó bajo en escala de cognifobia (0-5), el 17% intermedio (6-10) y solo el 2,6% obtuvo puntuaciones altas (11-15 puntos).
Conclusión: Los síntomas posdrómicos son muy prevalentes, se identifican mal por los clínicos y pueden ser conjuntos semiológicos muy invalidantes que requieran abordajes específicos. La cognifobia no parece un síntoma relevante en esta fase de la migraña en nuestra muestra, pero se deberían realizar estudios más amplios y en otras fases de la enfermedad.

18010. EQUIMOSIS PERIORBITARIA COMO SIGNO ACOMPAÑANTE EN MIGRAÑA EPISÓDICA

Valín Villanueva, P.[1]; Angerri Nadal, M.[1]; Capdevilla Pons, O.[2]; Prat Rojo, J.[1]; Campoy Díaz, S.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Huerta Villanueva, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Se denominan fenómenos espontáneos hemorrágicos extracraneales (FEHE) a la epistaxis, equimosis o hematohidrosis que pueden presentarse de forma infrecuente en algunos tipos de cefalea primaria, principalmente en migraña o cefaleas trigémino-autonómicas. Su mecanismo es desconocido, pero se postula una disfunción autonómica craneal.
Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 42 años con historia de cefalea desde la infancia, asma y nefrolitiasis. Consultó en dos ocasiones por cuadros idénticos de cefalea frontal y occipital bilateral, opresiva y pulsátil, con náuseas y vómitos, fotosonofobia y apetencia por el reposo. En menos de 2 horas tras el inicio del cuadro presentaba equimosis en párpado superior bilateral, que se extendía progresivamente hacia la periferia y también en región infraorbitaria, con edema periorbitario, ptosis, lagrimeo y rinorrea asociados. La duración de la cefalea era de 48-72h, pero la equimosis concomitante podía persistir hasta dos semanas.
Resultados: El estudio de autoinmunidad sistémica, orina de 24 h, inmunofijación, estudio de coagulación y serologías resultaron normales. Se realizó un fondo de ojo sin alteraciones. La TC craneal y orbitaria descartó lesiones/fracturas a nivel óseo. La RM cerebral y angioRM craneal y de TSA fueron también normales. Finalmente se orientó como migraña episódica sin aura con equimosis periorbitaria y algunos síntomas trigémino-autonómicos acompañantes.
Conclusión: Aunque siempre se deben descartar etiologías secundarias, los FEHE pueden considerarse una manifestación infrecuente asociada a cefaleas primarias, en probable relación con una disfunción trigémino-autonómica.

18461. LA INFECCIÓN POR COVID-19 PUEDE PROVOCAR CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA EN PACIENTES CON CEFALEA EN RACIMOS EPISÓDICA

González Menacho, J.[1]; García Colomer, S.[2]; Villas Roca, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [2]Servicio de Neurología. Hospital Lleuger de Cambrils.

Objetivos: La infección aguda por SARS-CoV-2 puede provocar cefalea persistente, que hasta la fecha no ha sido definida de forma precisa. Presentamos 3 pacientes que presentaron cefalea en racimos crónica refractaria a raíz de infección aguda por COVID-19.
Material y métodos: Caso 1. Hombre, 52 años, antecedente de cefalea en racimos episódica desde los 37 años, que presentaba rachas de cefalea característica cada 1-2 años hasta hace 3,5 años, cuando había quedado asintomático. Caso 2. Hombre, 46 años, diagnosticado de cefalea en racimos desde los 18 años, en rachas cada 2 años; estaba asintomático desde hacía 4,5 años. Caso 3. Mujer, 50 años. Padece cefalea en racimos episódica desde los 44 años, en rachas de hasta 2 meses de duración.
Resultados: Caso 1. Coincidiendo con infección aguda por COVID-19, desencadenó desde el primer día de la infección nuevamente cefalea característica de cefalea en racimos, 2-3 episodios diarios, todos los días, que responden a oxigenoterapia y triptanes (peor respuesta de la habitual) pero no mejoran con preventivos incluyendo toxina botulínica. Caso 2. Coincidiendo con infección aguda por COVID-19 presenta nueva racha de dolor como el suyo habitual, pero en el lado normalmente asintomático, que calman con oxigenoterapia. Caso 3. A raíz de infección aguda por COVID-19 pasa a tener el mismo dolor a diario desde hace un año, con respuesta a oxígeno pero no a preventivo -incluyendo toxina botulínica-.
Conclusión: La infección aguda por SARS-CoV-2 puede provocar cronificación del dolor en pacientes previamente diagnosticados de cefalea en racimos episódica.

17359. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE TRASTORNOS AFECTIVOS Y DE VÉRTIGO RECURRENTE EN PACIENTES CON MIGRAÑA

López Carbonero, J.I.[1]; Winzer Meliá, B.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid; [2]Servicio de Neurología. Universidad Europea de Madrid.

Objetivos: Explorar la prevalencia de trastornos afectivos en pacientes con migraña- Medir la prevalencia y las características del vértigo recurrente asociado a la migraña (VRAM), distinguiéndolo de otras formas de inestabilidad según criterios clínicos.
Material y métodos: Hemos realizado un estudio transversal con datos clínicos de 156 pacientes con diagnóstico de migraña según criterios de la ICHD-3. Se recogieron variables demográficas, clínicas, de tratamiento, así como comorbilidades psiquiátricas, uso de psicofármacos, y presencia de síntomas de VRAM. Se realizó un análisis estadístico tratando de asociar estas comorbilidades con otras variables clínicas de los pacientes.
Resultados: Encontramos una prevalencia de ansiedad del 30% y de depresión del 9%. La depresión resultó más prevalente en el sexo femenino, en los casos de migraña crónica y en pacientes con más años de evolución. En nuestra muestra la prevalencia de VRAM durante las crisis de migraña fue del 11%. No hemos hallado ninguna asociación entre las variables estudiadas y la prevalencia de trastornos de ansiedad, uso de psicofármacos o VRAM.
Conclusión: Los trastornos afectivos, y en especial la ansiedad, son especialmente prevalentes en las personas que sufren migraña, y deben ser tenidos en cuenta en la consulta para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces, a fin de mejorar la calidad de vida de nuestros

pacientes. Asimismo, el VRAM presenta una prevalencia no desdeñable, que creemos que debe ser conocida por los neurólogos generales para poder ser identificado y correctamente tratado.

17948. PRESENCIA DE SÍNDROME DE NIEVE VISUAL EN PACIENTES CON MIGRAÑA

González Ávila, C.[1]; García Azorín, D.[2]; Mínguez Olaondo, A.[3]; Rubio Flores, L.[4]; Lamas, R.[5]; Nieves Castellanos, C.[6]; López Bravo, A.[7]; Muñoz Vendrell, A.[8]; Campoy, S.[8]; Quintas, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Neurología. Hospital General de Villalba; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La semiología y fisiopatología del síndrome de nieve visual (SNV) es superponible a la migraña, por lo que se ha postulado que su prevalencia en estos pacientes podría estar aumentada frente a la población general (2%). El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la presencia de SNV en una serie de pacientes con migraña y estudiar posibles diferencias sociodemográficas y clínicas.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal, analítico, realizado mediante encuesta autodiseñada en base a los criterios diagnósticos actuales para SNV, en pacientes en seguimiento por migraña en 8 hospitales nacionales durante febrero y marzo de 2022. Se recogieron sus características sociodemográficas y clínicas.
Resultados: Se incluyeron 193 pacientes con migraña, 86% mujeres. Sesenta y tres pacientes (32,64%) presentaban nieve visual, de los cuales 16 (8,3% del total) cumplían criterios para SNV. De los pacientes con SNV, 11 (68,75%) presentaban migraña crónica, 9 (56,3%) aura visual y 3 tinnitus (18,8%). Nueve pacientes (56,3%) presentaban SNV desde que podían recordar: fotofobia en 16 (100%), fenómenos entópticos en 16 (100%), nictalopía en 13 (81,3%) y palinopsia en 9 (56,3%). El aura visual y el tinnitus fueron más frecuentes en los pacientes con SNV, p = 0,049 y p = 0,019 respectivamente. Ninguna otra comorbilidad o característica de la migraña mostró diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin SNV.
Conclusión: La presencia del SNV en los pacientes con migraña incluidos en nuestro estudio fue mayor a la descrita en la población general. Los pacientes con SNV podrían tener características clínicas y comorbilidades diferenciales.

17252. ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE LOS FÁRMACOS CONTRA EL CGRP TRAS EFECTOS ADVERSOS O INEFICACIA PREVIA

Layos Romero, A.[1]; Andrés López, A.[2]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo, L.[1]; González Villar, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa.

Objetivos: Analizar la respuesta al cambio de tratamiento con anticuerpos monoclonales contra el CGRP tras fallo a uno de ellos o más en un grupo de pacientes con migraña crónica.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se recogen datos demográficos, comorbilidades, los días de migraña (DMM), cefalea (DCM), consumo de analgésicos al mes (DAM), HIT-6 en basal y tras tratamiento con erenumab, galcanezumab o fremanezumab ineficaz según los criterios de la EHF o con efectos adversos que provocan su cambio.
Resultados: 18 pacientes con migraña crónica precisaron cambio de tratamiento tras una media de 15 DMM, 18 DCM y 16 DAM, HIT-6 67 después de 6 meses de tratamiento con anti-CGRP, 55% por ausencia de eficacia y 45% por efectos adversos. Tras cambio de monoclonal por ineficacia se observó 18 DMM, 22 DCM, 18 DAM y HIT-6 69. Si se cambió por efectos adversos, 12 DMM, 14 DCM, 15 DAM y HIT-6 de 65. Las diferencias entre los dos grupos no fueron estadísticamente significativas (p > 0,05). En un 60% se documentó algún tipo de respuesta, mientras que el 40% restante accedió a un tercer monoclonal. Tras este, 16 DMM, 23 DCM, 16 DAM, HIT-6 70. Un 50% de los pacientes que accedieron a una tercera línea de tratamiento (n = 2) obtuvieron respuesta en forma de reducción en el DMM y/o en el HIT-6.
Conclusión: El cambio de tratamiento entre monoclonales contra el CGRP puede estar justificado si ocurren efectos secundarios con el tratamiento inicial o si este no es eficaz.

18441. EFECTO BENEFICIOSO DE VACUNAS CONTRA SARS-COV-2 SOBRE DIFERENTES TIPOS DE CEFALEA PERO NO EN CEFALEA DE TIPO TENSIÓN

González Menacho, J.[1]; Villas Roca, M.[1]; Iftimie, S.[2]; Camps, J.[3]; Ortiz Castellón, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [3]Servicio de Neurología. Unitat de Recerca Biomèdica, Hospital Universitari de Sant Joan, Institut d'Investigació Sant Joan.

Objetivos: Recientemente se ha comunicado una serie de pacientes en los que la vacunación contra COVID-19 se siguió de mejoría o desaparición de diferentes tipos de cefalea. Presentamos una serie de 14 pacientes con diferentes tipos de cefalea tras ser vacunados con 4 tipos de vacuna diferentes contra COVID-19.
Material y métodos: Serie de casos con 14 pacientes, remitidos por cefalea, en los que la vacunación contra COVID-19 se siguió de mejoría o desaparición permanente (n = 12) o transitoria (n = 2) de su cefalea: 12 mujeres, edad media 46,4 años; 8 padecían migraña (4 de ellas con cefalea tensional), 2 neuralgia occipital, 4 cefalea post-COVID, 2 neuralgia occipital, 1 cefalea de la actividad sexual. Días de cefalea/mes 21,8 (6-30) previo a vacunación. Los pacientes recibieron vacunación con Comirnaty (Pfizer, 8 casos) Vaxzebria (Astra-Zeneca, 3 casos), Moderna (2 casos) y Janssen (1 caso).
Resultados: Tras la vacunación los pacientes informaron padecer a los 3 meses 5,4 (0-30) días de cefalea al mes, que pasaron a 13,8 a los 6 meses por la reducción del efecto a los 6 meses, y 14,5 a los 9 meses tras la vacunación. En dos casos la mejoría no duró más de 2 meses. La mejoría se consideró completa (desaparición absoluta del dolor) en 6 casos y parcial en el resto. La cefalea tensional no mejoró en ninguno de los pacientes que la padecían.
Conclusión: La experiencia aquí mostrada muestra que diferentes vacunas contra covid19 pueden mejorar o anular de forma permanente cefaleas de tipo inflamatorio pero no cefalea de tipo tensión.

Cefaleas P2

17991. EFECTO DE GALCANEZUMAB EN PACIENTES CON MIGRAÑA Y CEFALEA POR USO EXCESIVO DE MEDICACIÓN SIN DESHABITUACIÓN PREVIA A LARGO PLAZO

Membrilla López, J.A.[1]; Ruiz Castrillo, M.J.[1]; Sánchez Casado, L.[1]; Corral, C.[1]; Sastre-Real, M.[2]; Díaz de Terán, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Evaluar el efecto de galcanezumab en pacientes con migraña y cefalea por uso excesivo de medicación (CUEM).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes de migraña y CUEM tratados con galcanezumab en la Unidad de Cefa-

leas de un hospital terciario. Los pacientes recibieron educación sobre la CUEM, pero no se realizó deshabituación previa al inicio la terapia. Las variables objetivo fueron: días de migraña al mes (DMM), reducción de medicación sintomática y discapacidad asociada a migraña (HIT6 y MIDAS) tras 3, 6 y 12 meses.
Resultados: 74 pacientes fueron tratados con galcanezumab durante al menos 6 meses. El fármaco se suspendió en 5/74 (6,8%) por falta de efecto. 53/74 (71,6%) completaron 12 meses de tratamiento. La tasa de respondedores fue del 64,7%. La mediana (p25-75) de DDM previa al tratamiento fue 20,9 (14,0-30,0), se redujo a 7,0 (4,0-15,0) en 3 meses, a 6,0 (3,0-12,5) en 6 meses y a 10,0 (3,5-15,0) en 12 meses. El consumo mensual de AINE se redujo de 15,5 (1,5-30,5) a 4,0 (0,0-10,0) en 3 meses, a 3,0 (0,0-7,0) en 6 meses y a 4,0 (0,0-14,0) en 12 meses. El uso mensual de triptanes se redujo de 14,0 (8,0-20,0) a 4,0 (0,0-8,0) en 3 meses, a 4,5 (2,0-9,8) en 6 meses y a 5,0 (1,5-10,0) en 12 meses. Asimismo, se registró una reducción en MIDAS y HIT6. Todas estas diferencias resultaron estadísticamente significativas ($p < 0,001$).
Conclusión: El galcanezumab reduce la gravedad y discapacidad de la migraña en pacientes con CUEM sin necesidad de deshabituación previa.

17358. ESTUDIO EN VIDA REAL EN PACIENTES CON MIGRAÑA QUE INICIAN TRATAMIENTO CON GALCANEZUMAB: ESTUDIO ORYGAM

Núñez Lozano, M.[1]; Díaz-Insa, S.[2]; Guerrero, Á.[3]; Viguera, J.[4]; Medrano Martínez, V.[5]; Calle de Miguel, C.[6]; Porta-Etessam, J.[7]; Ciudad Herrera, A.[8]; Díaz Cerezo, S.[1]; Polavieja, P.[9]; Roncero Martín, A.[10]

[1]HO & RWE. Lilly; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [5]Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [7]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [8]Servicio Médico. Lilly; [9]Servicio Estadístico. Lilly; [10]HO & RWE. OXON Epidemiology.

Objetivos: Describir las características de los pacientes, persistencia y patrones de tratamiento con galcanezumab en pacientes con migraña en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio retrospectivo, realizado en 6 servicios de neurología españoles en adultos con migraña que iniciaron tratamiento con galcanezumab entre noviembre-2019 y septiembre-2021, seguidos hasta pérdida o fin de seguimiento. Se describieron las variables continuas como media (desviación estándar (DE)) en distribuciones normales y como mediana (rango intercuartílico (IQR)) para otras, y las variables categóricas como frecuencia y porcentajes. La persistencia definida como tiempo en tratamiento, se estimó a 1/3/6/12 meses mediante análisis Kaplan-Meier.
Resultados: Se incluyeron 314 pacientes en total, edad media 46,3 (12,6), 85% mujeres, 80,6% migraña crónica y 92,5% con media de ≥ 8 días de migraña al mes durante los tres meses previos al inicio de galcanezumab. 72,9% presentaron comorbilidades, siendo ansiedad y depresión las más frecuentes. Más del 60% habían recibido ≥ 6 fármacos preventivos previos, siendo los más comunes antiepilépticos, antidepresivos y toxina botulínica (95,2%, 89,8% y 84,1%, respectivamente). El 60,3% de los pacientes con tratamientos preventivos previos, lo mantuvieron posteriormente. La mediana del tiempo en galcanezumab fue de 14,6 meses (9,4-22,8). El 100%, 95,7%, 82,0% y 59,8% eran persistentes al tratamiento a 1/3/6/12 meses, respectivamente. De los pacientes que discontinuaron (151: 48,1%), el 57,6% fue por falta de efectividad y el 31,1% por mejoría de la migraña.
Conclusión: En práctica clínica real, galcanezumab presenta una persistencia alta en pacientes con migraña grave, crónicos en su mayoría y con múltiples fallos a tratamientos preventivos previos.

18470. EFECTIVIDAD DE GALCANEZUMAB EN VIDA REAL: EL GALCA-ONLY CONSORCIO

Fernández Fernández, S.[1]; Obach Baurier, V.[1]; Fabregat Fabra, N.[1]; Cuadrado Godia, E.[2]; Guisado Alonso, D.[2]; Moreira, A.[2]; Aranceta, S.[3]; Guerrero, Á.[4]; García-Azorin, D.[4]; Velasco Juanes, F.[5]; Ruisánchez Nieva, A.[6]; García Moncó, J.C.[7]; Roncero, N.[7]; Mínguez-Olaondo, A.[8]; Ruibal Salgado, M.[8]; Kortazar Zubizarreta, I.[9]; Echeverría Aurabayen, A.[9]; Martín Bujanda, M.[10]; López Bravo, A.[11]; Riesco Pérez, N.[12]; Álvarez Escudero, M.R.[12]; González, L.[12]; Suárez Pérez, A.[2]; Marco Galindo, M.T.[13]; Martín Villalba, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital del Mar, Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí, Sabadell; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Valladolid; [5]Servicio de Neurología. Hospital de Cruces, Bilbao; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Galdakao; [7]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto, Bilbao; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba, Txagorritxu; [10]Servicio de Neurología. Hospital General de Navarra; [11]Servicio de Neurología. Hospital de Tudela, Navarra; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [13]Servicio de Geriatría. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Reportar la eficacia y seguridad en vida real de una extensa cohorte en la que solo se podía utilizar galcanezumab como anticuerpo para el tratamiento de la migraña.
Material y métodos: El Consorcio GALCA-ONLY es un conjunto de 12 hospitales con consulta monográfica de cefalea que solo disponían de galcanezumab como único anticuerpo anti CGRP. Se diseñó una base de datos conjunta para recoger todas las variables a estudio. Se realizó seguimiento a los 3,6 y 12 meses recogiendo días de cefalea al mes (DCM), escala HIT6, retirada de galcanezumab y otras variables.
Resultados: Se registraron 1.004 pacientes con migraña crónica (76,4%) o de alta frecuencia (23,6%). 36 pacientes se excluyeron por falta de datos completos. La N final fue de 968 a 3 meses, 829 a 6 y 593 a 6 meses. La mediana de DCM basal fue de 20 y el HIT de 69. La eficacia (reducción > 50% en los DCM) fue del 51,3% a 3 meses, del 52,6% a 6, y del 45,5% a 12 meses. La mediana de DCM a los 3, 6 y 12 meses fue de 9, 8 y 7 respectivamente, y la escala HIT 6 fue de 58, 56 y 57. La tasa de retención del fármaco a los 12 meses fue del 70,1%. El fármaco fue retirado a 294 pacientes (29,1%) principalmente por ineficacia (48%) y efectos adversos (18,5%).
Conclusión: En nuestra extensísima serie realizada en práctica clínica en vida real, galcanezumab fue un fármaco seguro y eficaz, con una elevada tasa de retención a largo plazo.

17186. EFICACIA Y SEGURIDAD DE GALCANEZUMAB PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA EN RACIMOS EPISÓDICA Y CRÓNICA REFRACTARIA: SERIE DE CASOS Y REVISIÓN SISTEMÁTICA

Membrilla López, J.A.[1]; Torres Ferrús, M.[2]; Alpuente, A.[2]; Caronna, E.[2]; Pozo Rosich, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad en práctica clínica real del uso compasivo de galcanezumab en pacientes con cefalea en racimos episódica (CRE) y crónica (CRC).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con CRE y CRC refractaria tratados con galcanezumab 240 mg al mes. Se registraron variables epidemiológicas y clínicas y se analizó la evolución de la enfermedad tras 3 y 6 meses. Las variables respuesta fueron los días hasta finalización del brote en CRE y cambio en la media de ataques por semana en CRC.
Resultados: Incluimos 3 pacientes con CRE tratados durante el periodo de brote (11,6 semanas desde el primer ataque) y 6 con CRC con alta frecuencia de ataques (media: 35,8 ataques/semana) y refractarios a

una media de 5,2 tratamientos preventivos previos. En la CRC, una reducción de frecuencia > 50% se observó en el 83,3% (5/6 pacientes) y el número medio de ataques/semana se redujo en -24 al mes 3 y en -27 al mes 6. En la CRE, el brote terminó una media de 17,3 días tras el inicio de galcanezumab. Un tercio de los pacientes reportaron eventos adversos leves, ninguno condujo a la interrupción del tratamiento.
Conclusión: Estos datos apoyan el beneficio y seguridad de galcanezumab como tratamiento preventivo en pacientes con CR refractaria. Estos resultados apoyan el desarrollo de ensayos aleatorizados de fármacos anti-CGRP en pacientes con CR.

18264. IMPACTO LABORAL DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN PACIENTES CON MIGRAÑA: ESTUDIO PROSPECTIVO DE COHORTE

Lázaro Hernández, C.[1]; Montalvo Olmedo, C.[2]; Alpuente Ruiz, A.[1]; de la Torre Suñé, A.[1]; Caronna, E.[1]; Torres Ferrús, M.[1]; Pozo Rosich, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Estudiar el impacto laboral de los anticuerpos monoclonales anti-CGRP (mAbs) sobre pacientes con migraña.
Material y métodos: Estudio prospectivo de cohorte de pacientes tratados con mAbs (erenumab, fremanezumab y galcanezumab). A nivel basal (M0) y a los 6 meses (M6) se recogieron datos sociodemográficos, sobre la migraña y diferentes escalas: WPAI, MIDAS, HIT-6, MSQ, BAI, BDI y MSQ. Se definieron dos grupos en función de la tasa de respuesta del 50% en días de cefalea/mes: respondedores (reducción ≥ 50%, Resp) y no-respondedores (reducción < 50%, Nresp). Según resultados en WPAI y medias salariales municipales se calculó el impacto laboral (absentismo y presentismo), y el ahorro estimado por la reducción en los costes indirectos tras recibir tratamiento con mAbs.
Resultados: De 130 pacientes tratados en edad laboral activa, 82 estaban empleados (71 mujeres, edad media 47,5 años). Un 56% eran respondedores y 44% no-respondedores, sin diferencias significativas basalmente. Se hallaron reducciones estadísticamente significativas entre M0 y M6 en días de cefalea/mes $\bar{x}$ = -9,5 (Resp, NResp p < 0,001), intensidad cefalea (0-3) $\bar{x}$ = -0,8 (Resp, NResp p < 0,001), uso de medicación analgésica/mes $\bar{x}$ = -6 (Resp, NResp p < 0,001), absentismo $\bar{x}$ = -10,5% (Resp p = 0,015) y presentismo $\bar{x}$ = -24,5% (Resp, NResp p < 0,001). El ahorro medio en costes indirectos por paciente en M6 fue: absentismo 175,8 euros/mes, presentismo 459,2 euros/mes.
Conclusión: Además de ser eficaces en las medidas de respuesta clásica (frecuencia de cefalea, uso de analgesia e intensidad), los mAbs tienen un impacto positivo a nivel laboral reduciendo absentismo y presentismo, tanto en respondedores como no respondedores. Este impacto conlleva una reducción significativa en los costes indirectos.

17241. TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN PACIENTES ADOLESCENTES CON DIAGNÓSTICO DE MIGRAÑA EPISÓDICA O CRÓNICA

Gil Luque, S.; Echavarría Íñiguez, A.; Madrigal Lkhou, E.; Sánchez Chillón, A.; Fernández Ramajo, C.; Iglesias Diez, F.; Almarza Fernández, M.T.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico sobre el tratamiento preventivo con toxina botulínica en un grupo de pacientes adolescentes con diagnóstico de migraña episódica o crónica.
Material y métodos: Se escogió una muestra de 22 pacientes con diagnóstico de migraña episódica o crónica con/sin aura en el rango de edad entre 14 y 19 años (adolescentes), con una media de tratamientos preventivos previos para la migraña de 2,4. Se administró toxina botulínica de acuerdo al Protocolo PREEMPT con dosis de 155-195 U. Se valoraron los meses de evolución de migraña y de migraña crónica, los tratamientos preventivos previos, los episodios de cefalea previos al tratamiento, los episodios de cefalea posteriores al tratamiento, la reducción media de episodios, la tasa de respondedores (reducción de los días de dolor mínimo a la mitad), la tasa de efectos adversos y la tasa de abandono.
Resultados: La muestra presenta una edad media de 16,3 años, 14 mujeres y 8 varones, de los cuales 16 están diagnosticados de migraña con aura, y 6 de migraña sin aura. La media de días de cefalea/migraña previos al tratamiento es de 16,68; la media de días de cefalea después del tratamiento es de 5,36, con una reducción media de los días del 67%. Aparecieron efectos adversos en un solo caso, y hubo un único caso de abandono por falta de eficacia (4 tandas de tratamiento trimestrales, dos de ellas a dosis de 195 U).
Conclusión: Los resultados de esta cohorte parecen indicar que la toxina botulínica podría ser tan eficaz en adolescentes que en adultos.

18018. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS MIGRAÑOSOS SUPERRESPONDEDORES AL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES FRENTE AL CGRP

Lamas Pérez, R.[1]; Millán Vázquez, M.[1]; Viguera Romero, F.J.[2]; Jurado Cobo, C.[3]; Fernández Recio, M.[4]; González Oria, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [4]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales (AMC) frente al CGRP han demostrado ser efectivos como preventivos de migraña. Destacan los superrespondedores, que reducen sus DCM ≥ 75%. Nuestro objetivo es analizar las características diferenciales de los superrespondedores, respecto a los respondedores moderados (50-74%) y los no respondedores (< 50%).
Material y métodos: Estudio multicéntrico observacional retrospectivo de pacientes migrañosos tratados con AMC en Andalucía, clasificados en función del grado de respuesta a los 6 meses del tratamiento.
Resultados: N = 510 pacientes, clasificados en 3 grupos: A: no respondedores (n = 264), B: respondedores-moderados (n = 157), C: superrespondedores (n = 89). Los superrespondedores tenían edad media de 47 ± 12,1 años, 84,3% mujeres, 60,1% formas crónicas, frecuencia de 18,7 ± 7,2 DCM, intensidad 8,5, media de preventivos 5,7 ± 1,4, sin diferencias significativas entre grupos, tampoco diferencias en escalas de discapacidad basales. Encontramos relación entre la presencia de aura con peor grado de respuesta estando presente en el 20,5%/19,7%/13,5% (grupo A/grupo B/grupo C) de pacientes respectivamente, así como con el tiempo desde cronificación de migraña que ha sido de media 168,2/147/96,8 meses. Destaca mejor grado de respuesta en pacientes con abuso de analgesia, que estaba presente en el 32,2%/44,6%/48,3% de pacientes previo al tratamiento. Respecto al AMC inicial en los 3 grupos el más frecuente fue erenumab (60% aproximadamente), pero predominio de 70 mg en el grupo de peor respuesta, iniciándose esa dosis en el 43,2%/38,2/27% del total.
Conclusión: En nuestra muestra de pacientes tratados con AMC encontramos relación entre presencia de aura, mayor tiempo de cronificación de la migraña e inicio de tratamiento con erenumab 70 mg respecto a 140 mg; en cambio, mejor respuesta en pacientes con abuso de analgesia al inicio del tratamiento.

18149. EXPERIENCIA CON ANTICUERPOS ANTI-CGRP EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA: ¿QUÉ OCURRE TRAS UN AÑO DE TRATAMIENTO?

González Quintanilla, V.; González Suárez, A.; Madera Fernández, J.; Pérez Pereda, S.; Garate Viñas, G.; Cavada Bustamante, N.; Sánchez Peláez, M.V.; Gilot, M.; Pascual Gómez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Analizar la experiencia con anticuerpos anti-CGRP (AC-CGRP) en pacientes con migraña crónica refractaria (MC) en práctica clínica real, con especial atención a qué ocurre al año de tratamiento.
Material y métodos: Recogida prospectiva de parámetros demográficos, eficacia y tolerabilidad de los 152 pacientes con MC que habían iniciado el tratamiento con los nuevos AC-CGRP en nuestro centro. Se recogieron datos al inicio y trimestralmente, si bien aquí nos centraremos en la experiencia al año, con especial atención a la tasa de recurrencia a los 3 meses de retirada del AC-CGRP.
Resultados: De los 63 pacientes que han completado el tratamiento al año, todos cumplían criterios de MC de larga evolución (9,5 años de media). Tras 12 meses con los AC-CGRP, los días de dolor al mes disminuyeron un 69,6% (-11,3 días) los criterios de abuso pasaron del 97% al 28,6% y los tratamientos preventivos se redujeron en > 50%. Se retiraron los anticuerpos en 36 pacientes (57%) y de estos, 19 (53%) tuvieron recurrencia de sus cefaleas antes de tres meses, 6 no habían empeorado tras un mínimo de 3 meses de seguimiento y en 9 no han transcurrido 3 meses desde la retirada. 16 (84%) de las recurrencias tuvieron lugar antes de 2 meses.
Conclusión: Nuestros resultados confirman la eficacia de los AC-CGRP tras un año de tratamiento en pacientes con MC e indican que al menos la mitad de los pacientes a los que se les retira el fármaco al año recurren antes de 3 meses.

17843. ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN PACIENTES CON MIGRAÑA RESISTENTE Y FIBROMIALGIA, ¿SON IGUAL DE EFICACES?

Olivier, M.; Nieves Castellanos, C.; Pérez García, J.; Fabrich Marín, M.I.; Díaz Insa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La fibromialgia es frecuentemente reportada como comorbilidad en migraña crónica. Objetivo: evaluar si pacientes con migraña crónica, con y sin fibromialgia responden igual a los anticuerpos anti-CGRP (a-CGRP).
Material y métodos: Subanálisis de estudio prospectivo en pacientes con migraña crónica resistente, tratados con a-CGRP. Valoramos: días de migraña (MHD), cefalea (HHD) y tratamiento sintomático (MusD) y escalas (HIT, 6 MIDAS, calidad de vida (MsQol). Evaluando respuesta a los 3 y 6 meses en pacientes con fibromialgia (Fi) y sin ella (No-Fi).
Resultados: Grupo No-Fi, 283 pacientes. 78% mujeres, edad media 46 años. Antes del tratamiento: 22,6 HHD, 19,4 MHD y 19 MsuD. 3 meses después: 9,7 HHD, 7,8 MHD y 8 MsuD. Tras 6 meses: 10,7 HHD, 9,6 MHD, 8,6 MsuD; y una reducción en: HIT-6 de 9,5 puntos, MIDAS 46,5 y MsQol aumenta 20,5 puntos. Grupo FI, 53 pacientes, 98% de mujeres, edad media 53 años. Inicialmente 23,9 HHD, 19,9 MHD y 18,9 MsuD. A los 3 meses: 8,9 HHD, 6,4 MHD y 5,8 MsuD. Tras 6 meses 10,7 HHD, 8,7 MHD, 8,1 MsuD y una reducción en: HIT-6 de 8,8 puntos, MIDAS 63,5 puntos y MsQol aumenta 22,3 puntos. 30% de los pacientes en el grupo FI reportaron efectos adversos; 36% en el No-FI.
Conclusión: Ambos grupos responden a a-CGRP, aunque en nuestro estudio, la mejoría parece ser más retardada comparando con pacientes sin fibromialgia. Calidad de vida y discapacidad mejoran ligeramente más en pacientes con fibromialgia. Consideramos que pacientes con migraña y fibromialgia deben tratarse con a-CGRP independientemente de su copatología.

18020. DESCRIPTIVO DE VIDA REAL DE EFICACIA Y SEGURIDAD DEL USO DE AMC FRENTE AL CGRP COMO PREVENTIVOS DE MIGRAÑA

Gómez López, P.[1]; Lamas Pérez, R.[1]; Millán Vázquez, M.[1]; Sánchez Rodríguez, N.[1]; Viguera Romero, F.J.[2]; Jurado Cobo, C.M.[3]; Fernández Recio, M.[4]; Jiménez Hernández, M.D.[1]; González Oria, M.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Analizar la efectividad y seguridad de los anticuerpos monoclonales frente al CGRP en migraña en la vida real, evaluando efectividad y perfil de seguridad.
Material y métodos: Estudio multicéntrico observacional prospectivo mediante una base de datos de pacientes tratados con anticuerpos monoclonales frente al CGRP durante al menos 3 meses en unidades de cefalea de Andalucía. Se han utilizado entrevistas clínicas, calendarios de cefalea, escalas de impacto y discapacidad (MIDAS, HIT6, HAD) y de percepción global del cambio (PGIC).
Resultados: N = 723. Migraña episódica 56,29%, migraña crónica 43,56%. Media ± DE: Edad 45,9 ± 11,54 años, años con migraña 28,45 ± 12,55, días de cefalea al mes (DCM) 14,97 ± 6,42. EVA 8,46 ± 1,6, MIDAS 86,24 ± 72,99, HIT6 67,29 ± 6,4, HAD 18,52 ± 8,85, preventivos probados 5,54 ± 1,54. Tratamiento con bótox previo 77,9%, abuso de medicación en 36%. Inicialmente: erenumab 70 mg 35%, erenumab 140 mg 21%, galcanezumab 29%, fremanezumab mensual 13%, fremanezumab trimestral 2%. A los 3 meses un 40% redujo al menos el 50% de DCM (8,58 ± 7,01), un 13,71% consiguieron al menos un 75%. A los 12 meses se mantiene respuesta: DCM: 7,46 ± 6,46 (reducción del 47,91%), EVA 6,74 ± 2,33. En escalas de discapacidad valores medios en MIDAS 42,68 ± 56,55; HIT6 59,11 ± 10,57; HAD 12,46 ± 8,59, abuso de analgésicos 13%. A 3 meses de tratamiento un 33% había experimentado efectos secundarios, los más frecuentes: estreñimiento (13,98%), astenia (4,84%), reacciones locales (3,6%).
Conclusión: Los estudios en vida real confirman los resultados de los ensayos clínicos, con una reducción significativa los días de migraña al mes, así como el consumo de analgésicos, con baja frecuencia de efectos secundarios, en su mayoría leves.

18090. EFECTIVIDAD DE GALCANEZUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA Y CEFALEA DIARIA. RESULTADOS CONSORCIO GALCA-ONLY

Fabregat Fabra, M.N.[1]; Obach, V.[1]; Fernández, S.[1]; Marco, M.T.[1]; Martin, I.[1]; Cuadrado, E.[2]; Guisado, D.[2]; Moreira, A.[2]; Suárez, A.[2]; Aranceta, S.[3]; Guerrero, A.[4]; García-Azorín, D.[4]; Velasco, F.[5]; Ruisánchez, A.[6]; García Moncó, J.C.[7]; Roncero, N.[7]; Mínguez-Olaondo, A.[8]; Ruibal, M.[8]; Kortazar, I.[9]; Echeverría, A.[9]; Martín, M.[10]; López, A.[11]; Riesgo, N.[12]; Álvarez, M.R.[12]; González, L.[12]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [3]Servicio de Neurología. Hospital de Sabadell; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clinico Universitario de Valladolid; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [6]Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [7]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [8]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [10]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [11]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Solo onabotulinumtoxinA se ha considerado de manera específica en estudios en vida real la respuesta en pacientes con MC y cefalea diaria. Evaluamos si galcanezumab puede ser una opción terapéutica en este grupo de pacientes.
Material y métodos: Registro prospectivo de 11 hospitales españoles que disponíamos exclusivamente de galcanezumab como único anti CGRP para el tratamiento de la migraña.
Resultados: 34,6% (347) de una cohorte de 1004 pacientes tenían 30 días de cefalea al mes (DCM). En los pacientes con 30 DCM (G1), no encontramos diferencias significativas respecto a los con menos de 30 DCM (G2) en edad (51, 49), sexo, tiempo con migraña discapacitante

(8,8), número de preventivos previos (4,4), fibromialgia (46,49) y puntuación en HIT-6 basal (71,68), 3 meses (63,58), 6 meses (61,54), 12 meses (58,56). Ambos grupos redujeron los DCM respecto basal (15,30), a 3 meses (21,7), 6 meses (15,7), 12 meses (11,6). La reducción superior 50% DCM fue menor en G1 respecto a G2, aunque también significativa a l3 meses (39,39%, 57,52%), 6 meses (42,01%, 58,22%), 12 meses (36,79%, 51,10%). PGI-I a los 12 meses mostró que 64,28% de pacientes G1 y 77,93% del G2 estaban mucho o muchísimo mejor. A los 12 meses continuaron el tratamiento con galcanezumab el 61,09% de pacientes del G1 y el 75,79% del G2, siendo la ineficacia el motivo más frecuente de finalización en ambos grupos.
Conclusión: Los pacientes con migraña y 30 DCM presentan respuesta significativa y clínicamente relevante al tratamiento con galcanezumab, aunque moderadamente inferior a los pacientes con menos de 30 DCM.

18605. EPICRANIA FUGAX: TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA

Moral Rubio, J.; Lucas Requena, I.; Ballester Belmar, C.; Rubio Alcantud, A.; Alberola Amores, F.J.; Navarro Cantó, L.; Lorente Gómez, L.; Valdeolivas Urbelz, E.

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: La epicrania fugax es una cefalea paroxística que se inicia típicamente en la región craneal posterior e irradia rápidamente de forma ipsilateral hacia la nariz o el ojo. Puede acompañarse en ocasiones de síntomas autonómicos, presentando una duración variable.
Material y métodos: En este póster, presentamos el caso de una mujer diagnosticada desde hace años de neuralgia del trigémino, quien había recibido varios tratamientos para su cefalea (pregabalina, carbamazepina, eslicarbazepina, lacosamida y gabapentina), con mala respuesta al tratamiento. Las RM cerebrales sucesivas no mostraron alteraciones valorables. Rehistoriando a la paciente años más tarde, describe el dolor que no sigue territorio de trigémino, sospechando en ese momento probable epicrania fugax. Finalmente, dada persistencia de mal control, se inician infiltraciones de forma trimestral toxina botulínica, con clara mejoría, permitiendo iniciar el descenso de las dosis de fármacos.
Resultados: Realizando una búsqueda acerca de la epicrania fugax, existen pocos casos descritos acerca de esta entidad. En cuanto al tratamiento con toxina botulínica, únicamente hemos encontrado una publicación en la que se presentan dos casos que han recibido este tratamiento, en los que se describe buen control de síntomas tras el mismo.
Conclusión: Existen pocos casos descritos acerca de esta entidad. El tratamiento actualmente pasa por varios neuromoduladores, como la indometacina, amitriptilina, bloqueos anestésicos o inyecciones de corticoides trocleares, aunque la evidencia publicada acerca de esta entidad es todavía muy escasa. Se necesitarán más estudios que demuestren la eficacia de la toxina botulínica en el tratamiento de la epicrania fugax.

Cefaleas P3

17868. TRATAMIENTO CONCOMITANTE DE ANTICUERPOS ANTI-CGRP Y TOXINA BOTULÍNICA EN MIGRAÑA RESISTENTE

Nieves Castellanos, C.; Olivier, M.; Losada López, M.; Fabrich Marín, M.I.; Pérez García, M.J.; Díaz Insa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Un porcentaje importante de los pacientes en tratamiento con monoclonales anti-CGRP (a-CGRP) llevan también, como preventivo, toxina botulínica. Es importante analizar cómo evolucionan estos pacientes con ambos tratamientos.
Material y métodos: Analizamos pacientes con migraña resistente, tratados con a-CGRP ± toxina botulínica, revisando: días de migraña (MHD), de cefalea (HHD) y triptanes al mes (MtuD), y escalas (HIT-6, MIDAS y calidad de vida). Se analizó fin de dosis del tratamiento con toxina botulínica e interrupción del tratamiento con toxina tras iniciar el a-CGRP.
Resultados: Se incluyeron 336 pacientes, 215 con ambos tratamientos y 121 pacientes solo con a-CGRP. En el grupo de toxina al inicio 19 MHD con reducción de 7 MHD a los 3 meses y 8,3 a los 6. En el grupo sin toxina, 20,3 MHD al inicio, con reducción de 8,5 días menos a los 3 meses y 11,8 a los 6. En el grupo con toxina, HIT-6 mejora a los 6 meses 6,3 puntos y MIDAS 40,2 puntos. En el grupo sin toxina, mejora HIT-6 12,9 y MIDAS 58,8 puntos. De los 119 pacientes a los 6 meses, 79 (66%) presentan fin de dosis de toxina: 32 con más frecuencia, 13 más intensidad y 34 pacientes ambos. 45 pacientes (20,9%) interrumpieron la toxina entre los 3-6 meses tras iniciar el a-CGRP.
Conclusión: Aunque ambos grupos presentan respuestas significativas, el grupo sin toxina presenta mejores resultados. Sin embargo, el efecto fin de dosis de la toxina apoya la utilización de ambos fármacos para la mejoría de la migraña de nuestros pacientes.

17428. EXPERIENCIA TRAS RETIRADA DE ANTICUERPOS ANTI-CGRP TRAS UN AÑO DE USO EN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

González Martín, L.; Ruhland Paulete, S.; Lobato Rodríguez, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Describir el efecto en los pacientes en tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CGRP tras su retirada después de un año de utilización, así como la tasa de reintroducción en pacientes con migraña crónica y migraña episódica de alta frecuencia.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de la frecuencia de días mensuales de migraña (DMM) de pacientes en tratamiento con fármacos anti-CGRP durante el último año en consulta monográfica de cefaleas. Asimismo, se recogen datos clínicos y demográficos incluyendo género, edad, diagnóstico principal, DMM, HIT-6 y MIDAS.
Resultados: Se incluyen 34 pacientes, tratados durante 12 meses con fármacos anti-CGRP. Se realiza la retirada del fármaco en 25 pacientes, siendo posteriormente necesaria su reintroducción en 12 casos por aumento de DMM. Se analiza el promedio de DMM, obteniendo una media, entre otras medidas de estadística descriptiva de 14,47 días, previa al tratamiento, que pasa a 5,64 días al finalizar el tratamiento durante 12 meses, así como un descenso en valores de HIT-6 (pretratamiento 70,7 y postratamiento 64,2) y MIDAS (pretratamiento 86,2 y postratamiento 45,76). En los pacientes en que se retira el fármaco se obtiene una media de 7,08 DMM.
Conclusión: Tras el inicio de fármacos anti-CGRP se evidencia una reducción en la media de DMM, que aumenta tras la retirada de los mismos, si bien no alcanza niveles pretratamiento. En escalas de calidad de vida, se evidencia una reducción de las puntuaciones tras el inicio del fármaco. Se precisan más estudios para evaluar la duración indicada del tratamiento y las reintroducciones del mismo.

18528. EFECTIVIDAD EN MIGRAÑA Y TOLERANCIA DE GALCANEZUMAB Y ERENUMAB: ANÁLISIS RETROSPECTIVO A 3, 6 Y 12 MESES

Acsente Acsente, A.F.[1]; Ramírez Martínez, A.M.[2]; Coquillat Mora, H.[1]; García Casanova, P.H.[1]; Tirado Escuder, E.[3]; Parra Martínez, J.[1]; Gargallo Rico, E.[1]; Ortega García, P.[4]; Escudero Torrella, J.V.[1]

[1]Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [2]Facultad de Medicina. Universidad de Valencia; [3]Centro de

Investigación en Economía y Gestión de la Salud. Universidad Politécnica de València (UPV); [4]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Valorar la eficacia, tolerabilidad y seguridad de erenumab y galcanezumab en migraña episódica y crónica en la práctica clínica diaria. Calculamos la media de días de migraña al mes (MMDs) y el MIDAS, la seguridad y tolerabilidad a los 3, 6 y 12 meses del tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes tratados con erenumab y galcanezumab en un único centro, entre abril 2020 y mayo 2022. Hacemos un análisis estadístico descriptivo y analítico de las variables utilizadas: reducción MMDs y MIDAS.
Resultados: Incluimos 146 pacientes (36,3% erenumab y 63,7% galcanezumab) con 47,64 ± 11,5 años de edad, en un período de 25 meses. Reducción MMDs: 3º mes > 50% en 42 pacientes (33,1%); > 75% en 43 (33,8%). Al 6º mes > 50% en 38 (48,1%); > 75% en 20 (25,3%). Al 12º mes > 50% en 15 pacientes (25,86%); > 75% en 15 (25,86%). Media MIDAS basal 80,85 ± 56,8; al 3º mes 29,5 ± 30,5, al 6º mes 27,01 ± 27,4 y al 12º mes 29,81 ± 32,41. 23 pacientes (15,75%) discontinuaron; 19 por ineficacia (13,01%) y 4 por intolerancia (2,74%).
Conclusión: Erenumab y galcanezumab son eficaces en la prevención de migraña en uso clínico habitual, con respuestas equiparables a estudios previos semejantes. Dicha respuesta se mantuvo al 12º mes, con excelente seguridad y tolerabilidad.

17768. GALCANEZUMAB, ¿CÓMO FUNCIONA ENTRE NUESTROS PACIENTES?

Fernández Soberón, S.; Barquín Toca, A.; Goyena Morata, O.; Sifre Peña, C.; Ruisánchez Nieva, A.; Martínez Arroyo, A.; Escalza Cortina, I.; Agirre Beitia, G.; Sustatxa Zarraga, I.; Foncea Beti, N.; Gómez Beldarrain, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Valorar la efectividad de galcanezumab en la práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes en tratamiento con galcanezumab entre 2020-2021, valorados en consulta específica de cefaleas a los 3, 6 y 12 meses.
Resultados: 52 pacientes (69% mujeres, edad-media 56 años), un 65,4% presentaba migraña crónica, habiendo empleado previamente de media 5 fármacos preventivos. Se realizó seguimiento en consultas a los tres (en el 75% de participantes), seis (56%) y doce (34,61%) meses. Se observó una disminución de ≥ 5 puntos en la escala HIT-6 en el 75,86% y de ≥ 20 puntos en la escala MIDAS en el 72,41%. Se observó una tasa de respuesta para días-migraña/mes del 50% en un 37% de pacientes y del 75% en un 27%. Así como una reducción en el consumo-analgésicos/mes del 50% en un 32% de sujetos y del 75% en un 42%. Presentaron efectos adversos el 21% de participantes, todos ellos leves, salvo uno que precisó suspensión del tratamiento. El tratamiento fue suspendido en el 23% de pacientes, principalmente por ineficacia (83,3%).
Conclusión: El galcanezumab ha demostrado ser un fármaco eficaz en la práctica clínica real en la reducción de días-migraña/mes, consumo-analgésicos/mes y en las escalas de migraña, además de tener un buen perfil de seguridad, obteniendo resultados similares a los ensayos clínicos previos. Posiblemente los datos de suspensión por falta de eficacia no sean extrapolables a la población general ya que los primeros pacientes que se incluyeron fueron los pacientes más refractarios y los criterios de selección no fueron los más adecuados.

17950. RESPUESTA FAVORABLE CON FREMANEZUMAB MÁS ALLÁ DE LOS 70 AÑOS DE EDAD

González Villar, E.[1]; Andrés López, A.[2]; Sánchez Morales, L.[1]; Ocaña Mora, B.[1]; Martínez Martín, Á.[3]; Restrepo Carvajal, L.[1]; Martínez Fernández, I.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; Segura Martín, T.[3]; Layos Romero, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Desde su autorización en 2019, fremanezumab, uno de los anticuerpos monoclonales dirigidos contra CGRP, forma parte del tratamiento preventivo en migraña crónica y episódica. El abordaje terapéutico en pacientes de edad avanzada resulta un desafío debido a las comorbilidades y polifarmacia. La evidencia científica en cuanto a eficacia, seguridad y tolerabilidad es limitada en este grupo poblacional (≥ 65 años). El objetivo de este trabajo es describir la respuesta muy satisfactoria con fremanezumab en una paciente de 79 años con migraña crónica.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 79 años remitida a consulta de cefaleas por migraña crónica de inicio a los 40 años. Como comorbilidades presenta trastorno adaptativo y TCSREM. Se había ensayado tratamiento preventivo con topiramato, nerdipina, mirtazapina, venlafaxina y toxina botulínica con protocolo PREEMPT a dosis habituales durante 3 sesiones. Todos ellos resultaron ineficaces según criterios de la EHF. Iniciamos fremanezumab 225 mg subcutáneo mensual, con situación basal de 4 DMM, 20 DCM, 24 DCA y HIT-6 de 62 puntos. Tres meses después se constata ausencia de efectos adversos y gran mejoría, con 0 DMM y 1 DCM. El consumo mensual de analgésicos disminuyó de 24 DCA a 1 DCA. La puntuación HIT-6 fue 40 puntos, indicando escaso o ningún impacto.
Conclusión: Los resultados en práctica clínica sugieren que la eficacia y seguridad de los anticuerpos monoclonales frente al CGRP son similares en pacientes de edad avanzada y en la población general, mostrándolos como una alternativa de tratamiento válida. Sin embargo, son necesarios más estudios que así lo avalen.

18186. ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS DE EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS ENTRE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN PACIENTES CON MIGRAÑA DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL

López Moreno, Y.[1]; Román Duque, M.[2]; González García, N.[3]; González Gonzálvez, G.[3]; Urtiaga Valle, S.[3]; Porta Etessam, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Servicio de Neurociencias. Universidad Complutense de Madrid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La migraña es una cefalea primaria altamente prevalente en la que el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) juega un papel fundamental, por lo que se han desarrollado anticuerpos monoclonales anti-CGRP como tratamiento preventivo, como erenumab, galcanezumab y fremanezumab. Nuestro objetivo principal ha sido analizar los parámetros de respuesta y los efectos adversos de estos fármacos.
Material y métodos: Estudio descriptivo transversal en 90 pacientes consecutivos con migraña episódica de alta frecuencia de la Unidad de Cefaleas de un centro de tercer nivel que hayan recibido tratamiento con anticuerpos anti-CGRP desde 2019, dividiendo a los pacientes en 3 grupos de 30 pacientes según el fármaco recibido. Se han analizado parámetros de eficacia como reducción de número de días de migraña, escalas de calidad de vida (HIT-6, MIDAS), escala EVA y los principales efectos secundarios.
Resultados: El galcanezumab es el fármaco con mayor número de días sin dolor, mayor reducción de la intensidad del dolor (escala EVA) y mayor reducción en la puntuación de la escala HIT-6. El erenumab es el fármaco con mayor reducción de días de crisis de migraña. Las reacciones adversas más frecuentes fueron el estreñimiento (57,8%) y los cambios en el estado de ánimo (46,5%), además de las alteraciones menstruales en el 59% de las pacientes.
Conclusión: Los anticuerpos monoclonales contra el CGRP son un tratamiento eficaz para prevenir la migraña de alta frecuencia en adultos, mostrando algunas diferencias significativas en parámetros de eficacia

en nuestro estudio. Además, presentan un buen perfil de seguridad, sin ninguna reacción adversa grave.

18207. ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN UNA POBLACIÓN CON MIGRAÑA DE DIFÍCIL MANEJO. EFICACIA Y SEGURIDAD

Díaz Insa, S.; Nieves Castellanos, C.; Olivier, M.; Fabrich, M.; Pérez García, J.; Navarro Muñoz, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de erenumab (E), galcanezumab (G) y fremanezumab (F) como tratamientos preventivos en una población con migraña de difícil manejo.
Material y métodos: Estudio prospectivo y descriptivo del uso de monoclonales en nuestra unidad desde su aprobación. Medidas de eficacia: Días de migraña al mes (DMM), días de triptanes al mes (DtM), tasas de sobreuso de medicación. PRO: MIDAS, HIT-6, PCS, y MsQol; Efectos adversos. Se evalúan todos los parámetros al inicio y cada 3 meses.
Resultados: 336 pacientes alcanzaron al menos 3 meses de tratamiento. 233 al menos 6 meses. Edad media 46,78 años, 81,55% mujeres, 88,09% diagnóstico de migraña crónica, fallo a 5,39 preventivos previos de media. Situación basal: 19,50 DMM; 13,78 DtM; 69% sobreuso de triptanes; MIDAS: 90,62, HIT-6: 68,75, PCS: 31,77, MsQol: 31,23. 140 pacientes utilizaron erenumab, 139 galcanezumab y 57 fremanezumab. DMM con E basal, a los 3 y 6 meses fue: 20,53; 13,48 y 10,73. Con G: 19,33; 11,34 y 9,74. Con F: 17,40; 9,47 y 8,20. El resto de indicadores mejoraron de forma similar con todos los monoclonales, siendo lo más notable la MsQol y la tasa de sobreuso de medicación. Efectos adversos: estreñimiento lo más reportado, llegando al 19% de la muestra global.
Conclusión: Los tres Acs monoclonales anti-CGRP son muy efectivos y de forma similar en pacientes con migraña resistente. Todos los parámetros medidos mejoran de forma consistente. Estreñimiento: efecto adverso más reportado, más que en ensayos clínicos y tiende a mejorar con el tiempo.

18348. TRATAMIENTO AGUDO EN URGENCIAS DEL ESTATUS POR NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CLÁSICA, SECUNDARIA E IDIOPÁTICA. SERIE DE 43 PACIENTES

Mederer Fernández, T.; Olmedo Saura, G.; Borrell Pichot, M.; Sainz Torres, R.; Collet Vidiella, R.; Martínez Viguera, A.; Fernández Vidal, J.M.; Toscano Prat, C.; Albertí Vall, B.; Belvís Nieto, R.; Morollón Sánchez-Mateos, N.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Describir el manejo agudo de los estatus por neuralgia en pacientes con neuralgia del trigémino (NT) que acuden a urgencias.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, en el que se recogieron todas las asistencias a urgencias por estatus, definido como brotes de NT en pacientes en tratamiento farmacológico específico, de todos los pacientes con NT seguidos en un hospital terciario. De cada episodio de estatus, se recogió el tratamiento de rescate recibido, modificaciones en el tratamiento de base y necesidad de ingreso y duración del mismo.
Resultados: De una muestra de 231 pacientes con NT, 43 presentaron algún episodio de estatus: 16 con NT idiopática, 16 con clásica y 11 con secundaria, según la ICHD3. La edad media fue de 44 años y el número total de estatus 89. Como tratamiento de rescate recibieron: 40% analgesia de primer escalón, 45% opioides, 18% corticoides, 11% antiepilépticos y 3% gabapentinoides. La mayor efectividad la presentaron los opioides (75%), seguidos de antiepilépticos (60%) y analgesia de primer escalón (50%). El 20% de estatus requirieron ingreso hospitalario (estancia media 8,1 días) con ajuste del tratamiento de base, siendo los fármacos más utilizados carbamazepina, lamotrigina, lacosamida y gabapentinoides. 8 pacientes se sometieron a procedimientos invasivos (3 DCMV, 2 cirugías percutáneas y 3 bloqueos de *trigger-point*).
Conclusión: El 18,6% de pacientes presentaron algún episodio de estatus. Los fármacos de rescate más administrados fueron analgesia de primer escalón y opioides; los más efectivos fueron opioides y antiepilépticos. El 20% de estatus requirieron ingreso y 8 pacientes precisaron procedimientos invasivos.

17677. ANTICUERPOS MONOCLONALES CONTRA EL CGRP EN MIGRAÑA: SEGURIDAD EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS O INMUNOSUPRESORES

Rodríguez Sánchez, C.[1]; de la Serna Fito, M.[1]; Guerrero Carmona, N.[2]; Jiménez Ureña, K.[1]; Fernández Recio, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: En los últimos años se han desarrollado fármacos dirigidos contra el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y su receptor para el tratamiento preventivo de la migraña. El objetivo de este estudio es analizar la seguridad de estos fármacos en pacientes con enfermedades autoinmunes en tratamiento con inmunosupresores o biológicos.
Material y métodos: Revisamos retrospectivamente a 8 pacientes pertenecientes a nuestra área sanitaria con diagnóstico de migraña y otra enfermedad autoinmune y en tratamiento con anticuerpos monoclonales y otros fármacos inmunosupresores o biológicos.
Resultados: El 87,5% de nuestros pacientes son mujeres, con edades comprendidas entre 41-54 años. El 75% padece migraña crónica. 7 pacientes fueron tratados con erenumab y 1 paciente con fremanezumab. Los efectos adversos fueron: estreñimiento (37,5%), prurito (12,5%) y taquicardia (12,5%), todos ellos leves. 3 pacientes padecen LES, 2 psoriasis, 1 AR seronegativa, 1 enfermedad inflamatoria intestinal y 1 esclerosis múltiple. El 50% estaba en tratamiento activo con inmunosupresores o biológicos: metotrexate (25%), metotrexate y adalimumab (12,5%), y natalizumab (12,5%). De ellos, un paciente presentó un empeoramiento leve de la psoriasis ungueal al iniciar fremanezumab y otro paciente con LES empeoró de su nefritis lúpica durante el tratamiento con erenumab, en contexto de suspensión de IECAs. Los pacientes restantes no experimentaron cambios en el curso de la enfermedad. No hubo interacción farmacológica entre ambos tratamientos en ninguno de los pacientes.
Conclusión: En nuestro estudio, erenumab y fremanezumab han demostrado ser un tratamiento seguro en pacientes con comorbilidad autoinmune en tratamiento con fármacos biológicos o inmunosupresores.

17670. NEURALGIA TRIGEMINAL SINTOMÁTICA COMO MANIFESTACIÓN DE UN INFARTO BULBAR LATERAL (SÍNDROME DE WALLEMBERG)

Seoane Fernández, D.; Muñoz García, M.; Martín Jiménez, P.; Roca Rodríguez, L.; Llamas Velasco, S.; Martínez Salio, A.; Calleja Castaño, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Resaltar la neuralgia craneal como síntoma del infarto bulbar lateral, dentro del amplio espectro de manifestaciones sensitivas y de tipos de cefalea que puede presentar este síndrome.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico y revisión narrativa de la literatura.
Resultados: Varón de 54 años con antecedentes principales de sobrepeso y tabaquismo activo, sin cefaleas habituales. Consultó por un cuadro súbito de paroxismos de 1 minuto de duración de dolor punzan-

te supraorbitario derecho (región trigeminal V1) muy intenso (EVA 9/10), con intervalos de minutos libre de dolor. Posteriormente asoció acorchamiento de la hemicara derecha y del miembro superior derecho, ataxia truncal con lateropulsión derecha, dismetría dedo-nariz derecha, disartria y disfagia con abolición del reflejo nauseoso derecho (NIHSS de 3 puntos). El dolor no asociaba signos trigémino-autonómicos. Mediante RM y angioRM se confirmó un infarto bulbar lateral derecho de etiología aterotrombótica. El dolor se desencadenaba con el tacto local, cumplía los criterios ICHD-3 para neuralgia trigeminal y se controló con lacosamida, apoyando su naturaleza neuralgiforme central por afectación del núcleo o tracto espinal inferior del trigémino.
Conclusión: La cefalea aguda ipsilateral es un síntoma frecuente del infarto bulbar lateral. Puede consistir en cefalea persistente a nivel posterior, dolor facial (habitualmente asociado a hipoestesia), neuralgia trigeminal sintomática (típicamente oftálmica, como nuestro caso) o cefalea de características trigémino-autonómicas (raramente). Puede ser continuo o intermitente, y aparecer en la fase aguda o de forma diferida. Ocasionalmente coexiste dolor "cruzado" en el hemicuerpo contralateral. Además, un dolor cervical persistente puede traducir una disección arterial vertebral subyacente.

17827. MIGRAÑA CILIAR GANGLIOPLÉJICA EN CONTEXTO DE SÍNDROME DISAUTONÓMICO

Caravaca Puchades, A.[1]; Tena Cucala, R.[1]; Campoy, S.[1]; Prat Rojo, J.[1]; Nedkova Hristova, V.[1]; Casasnovas Pons, C.[1]; Seoane, J.L.[2]; Martínez Yélamos, A.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Huerta Villanueva, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans.

Objetivos: Las crisis de migraña se acompañan frecuentemente de alteraciones visuales previas o durante la cefalea, comúnmente autolimitadas y breves. Ocasionalmente pueden producirse alteraciones a nivel pupilar. Se ha denominado migraña ciliar ganglioplejica a la aparición concurrente de cefalea y midriasis ipsilateral persistente. Algunas posibles explicaciones a este fenómeno incluyen la manifestación de una pupila de Adie latente desencadenada por una crisis migrañosa, la migraña con aura con afectación exclusiva de las fibras parasimpáticas del III par craneal, o la ganglionitis ciliar primaria episódica con dolor irradiado al territorio V1.
Material y métodos: Mujer de 58 años con migraña episódica sin aura que asociaba midriasis ipsilateral persistente en algunas de las crisis. Antecedentes de síncopes atribuidos a bloqueo AV de tercer grado con colocación de marcapasos, episodios de hipotensión e hipertensión y diarreas crónicas a estudio. Derivada a nuestro centro inicialmente para estudio de posible disautonomía.
Resultados: El estudio inicial con TC y angioTC craneal y TSA no mostró evidencia de patología intracraneal o malformación vascular. RM cerebral con datos de hipoperfusión crónica como único hallazgo. Se descartaron causas carenciales e inmunomediadas. Estudio EMG inicial con respuesta simpaticocutánea sin afectación de fibra fina. EMG a los tres años evidenció leve disminución de la variabilidad RR en reposo y leve alteración en la respuesta sudomotora de ambos pies.
Conclusión: La migraña ciliar ganglioplejica es un fenómeno infrecuente que podría asociarse ocasionalmente a una disfunción autonómica sistémica por lo que, además de descartar causas estructurales, debería valorarse la realización de pruebas de evaluación de disautonomía.

18293. CARACTERÍSTICAS DE LA CEFALEA RELACIONADA CON LA VACUNA FRENTE AL COVID-19

González Celestino, A.; García Iglesias, C.; González Osorio, Y.; Sierra Mencía, Á.; Recio García, A.; Echavarría Íñiguez, A.; Guerrero Peral, Á.L.; García Azorín, D.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Pretendemos evaluar la cefalea relacionada con la vacuna frente al COVID-19 en una serie de base poblacional.
Material y métodos: Estudio observacional en el que se propuso participar al personal de nuestra universidad. Se utilizó un cuestionario *online* recogiendo datos demográficos y clínicos, el tipo de vacuna utilizada, la presencia de cefalea relacionada con la vacuna y sus características.
Resultados: 95 sujetos presentaron cefalea relacionada con la vacuna frente al COVID-19. 75 (78,9%) eran varones y 29 (23,2%) habían padecido previamente COVID-19. Mediana de edad de 30 años. Recibieron pauta completa sobre todo de Pfizer/BioNTech (58,9%) y Moderna (22,1%). El 38% de los encuestados describieron la cefalea como el peor de los efectos adversos de la vacunación tanto en la primera como en la segunda dosis. La intensidad de la cefalea fue entre moderada y grave y mayor por la tarde (35,8%) o a mediodía (24,2%). Describieron la cefalea como muy limitante para sus actividades (7 en una escala de 0 a 10) y el 9,5% indicaron que había sido la peor cefalea de su vida. El inicio del dolor se producía por la tarde (27,4%) o a mediodía (24,2%) y en un 8,4% el acmé se alcanzaba en el primer minuto. Su carácter era fundamentalmente opresivo (73,7%) y su localización bilateral (71,6%) y predominantemente frontal (45,3%) o temporal (35,8%).
Conclusión: La cefalea relacionada con la vacuna frente al COVID-19 es un efecto adverso discapacitante y con unas características similares a la cefalea asociada a la infección por COVID-19.

Cefaleas P4

17685. HIPOFISITIS AUTOINMUNE POR INHIBIDOR DE *CHECKPOINT*: A PROPÓSITO DE UN CASO

García García, M.; Piquero Fernández, C.; Medranda Corral, J.A.; Salvador Sáenz, B.; Pinel González, A.B.; Sáenz Lafourcade, C.; Escolar Escamilla, E.; Terrero Carpio, R.; Méndez Burgos, A.; Lillo Triguero, L.; Martín Ávila, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Presentación de un caso clínico de un efecto adverso de la inmunoterapia poco frecuente pero descrito.
Material y métodos: Varón de 73 años con antecedente de melanoma acral plantar izquierdo, que tras dos recaídas locorregionales y una ganglionar comienza inmunoterapia con pembrolizumab e ipilinumab. Acude a Urgencias por cefalea holocraneal de gran intensidad que no cede con analgesia, habiendo comenzado el 2º ciclo de inmunoterapia 48h antes. Durante el 1er ciclo presentó la misma sintomatología, pero no había consultado. La exploración neurológica fue normal. El TAC craneal no evidenció patología intracraneal. Dada la persistencia de cefalea pese a pauta de AINES, analgésicos opioides a altas dosis e incluso bloqueo anestésico se decide ingreso para completar estudio.
Resultados: Se solicita RM craneal que muestra una hipófisis aumentada de tamaño, con realce intenso fino y homogéneo, sin lesiones focales, sugerente de una hipofisitis anterior. También se realiza punción lumbar con leve hiperproteinorraquia con resto de estudio citobioquímico, serológico, microbiológico y BOC normal. En una analítica completa se evidenció déficit de TSH y ACTH compatibles con un hipotiroidismo y una insuficiencia suprarrenal centrales secundarias a hipofisitis. Se suspendió la inmunoterapia y se inició tratamiento con corticoides a dosis de mg/kg peso, con desaparición de la cefalea y normalización de la neuroimagen 1 mes después.
Conclusión: La hipofisitis secundaria a pembrolizumab es un efecto adverso muy poco frecuente pero descrito en la literatura, siendo más

usual con ipilinumab. Presentamos el caso de una paciente con este diagnóstico que mejoró tras tratamiento corticoideo y suspensión de inmunoterapia.

18603. ICTUS ISQUÉMICO EN TERRITORIO POSTERIOR Y CEFALEA TRIGÉMINO-AUTONÓMICA: UNA ASOCIACIÓN DISCUTIDA

Martí Sánchez, T.[1]; Pérez Imbernón, J.M.[1]; Hernando de la Bárcena, I.[1]; Reurich Gómez, N.[1]; Fernández Hernández, A.[2]; Zambrano Vera, M.[1]; Zobarán Fernández de Larrinoa, A.[1]; de Celis Font, I.[1]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospital San Pedro.

Objetivos: Presentar un caso de una paciente con trombosis arteriales múltiples y cefalea trigémino-autonómica (CTA) secundaria a ictus en territorio posterior.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 52 años con antecedentes de síndrome de Lynch, fumadora activa, tratamiento con anticoncepción oral. Ingresa en Medicina Interna por malestar abdominal, náuseas y dolor de ESI fluctuantes. Ante imposibilidad de tomar TA en brazo izquierdo se realiza angioTC de aorta y TSA que evidencia trombos en arteria aorta infrarrenal, subclavia, humeral y femoral izquierdas. Se inicia heparina sódica y amplio estudio etiológico (PET oncológico, analítica de hipercoagulabilidad...), normal. Desde el ingreso varios episodios al día de cefalea retroocular izquierda con lagrimeo y quemazón en hemicara, de alta intensidad y pocos minutos de duración. Sin antecedentes de cefalea. Se pauta indometacina con clara mejoría. Exploración neurológica con dismetría dedo-nariz izquierda e inestabilidad en bipedestación, por lo que se revisa angioTC TSA con hallazgo de oclusión de arteria vertebral izquierda. RM cerebral confirma ictus isquémico subagudo en regiones posterolaterales izquierdas de bulbo y vermis cerebeloso. Tabaquismo y anticoncepción oral como causas protrombóticas. Al alta, doble antiagregación 90 días y resolución de la cefalea.
Conclusión: Las CTA comparten distribución trigeminal del dolor y síntomas autonómicos ipsilaterales. Una lesión estructural subyacente puede provocar síntomas que no pueden diferenciarse de CTA primarias, motivo por el que se aconseja realizar neuroimagen. Las cefaleas provocadas por ictus de circulación posterior están probablemente relacionadas con activación del sistema trigémino-vascular. Aun así, la concurrencia de CTA con otro trastorno puede ser mera coincidencia.

17197. CEFALEA POST-COVID. DOS AÑOS DE EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE CEFALEAS

Treviño Peinado, C.[1]; Babiano Nodal, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Describir las características clínicas de la cefalea que persiste tras la infección aguda por SARS-Cov-2 de la muestra perteneciente a la consulta monográfica especializada de cefaleas.
Material y métodos: Se trata de un estudio descriptivo transversal. La población a estudio serán pacientes que han sido atendidos con diagnóstico previo de COVID-19 ya fuera por PCR o mediante serología en la primera ola. Se recogerán variables demográficas, antecedentes de cefalea previa, características del dolor, tratamiento sintomático y preventivo, sintomatología COVID y post-COVID y comorbilidad psiquiátrica.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes, el 90% fueron mujeres y la edad media fue 48,5 años. El 60% contaba con historia previa, siendo la migraña episódica la más prevalente (35%), los síntomas acompañantes que destacaron durante la fase aguda fueron la neumonía y la anosmia/hiposmia ambos con un 45%. El dolor se caracterizó por ser diario (60%) moderado (70%), bilateral (60%), frontal, (30%) opresivo (50%) asociado a fotofobia y fonofobia. El tratamiento preventivo más usado fue la amitriptilina (55%). El bloqueo de nervio occipital mayor con anestésicos resultó beneficioso en el 50% de la muestra. Los síntomas post-COVID más notificados fueron la anosmia y las alteraciones cognitivas.
Conclusión: Algunos pacientes que cumplen criterios de NDPH, mostraron niveles de ansiedad superiores frente al resto de pacientes. La ansiedad y otras comorbilidades psiquiátricas relacionadas con la pandemia pueden ayudar a perpetuar el dolor. Aunque la mayor parte de los pacientes mejoran con el tiempo, en nuestra muestra el 15% continúa con cefalea persistente.

17215. CEFALEA ATRIBUIDA A ICTUS ISQUÉMICO: ACTUALIZACIÓN SEMIOLÓGICA Y DIAGNÓSTICA

Rodríguez Montolio, J.; Mateo Polo, M.; Jiménez Jara, E.; Escribano García, M.; Morales Sánchez, C.; Santos Lasaosa, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La cefalea es un síntoma frecuente tras el ictus isquémico agudo. Su identificación y diagnóstico constituye un reto por el perfil de paciente y los criterios diagnósticos actuales de esta entidad. Los objetivos del estudio fueron determinar la prevalencia de cefalea atribuida a ictus isquémico y su forma persistente y analizar el grado de cumplimiento de los criterios de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-III).
Material y métodos: Estudio observacional analítico de cohortes prospectivo de pacientes ingresados con ictus isquémico agudo en la Unidad de Ictus (UI) de un hospital de tercer nivel en un periodo de 12 meses.
Resultados: Se incluyeron 244 pacientes con ictus isquémico agudo (59,8% varones, edad media 71 ± 12,8 años). El 23,2% presentaron cefalea en el momento del ingreso o bien en las primeras 72 horas y el 12,5% de ellos presentaron cefalea persistente atribuida a ictus isquémico. El 62,5% cumplieron los criterios diagnósticos de acuerdo con la ICHD-III.
Conclusión: La cefalea tras el ictus isquémico es un síntoma frecuente. Su aparición se asoció al sexo femenino, al ictus de territorio vertebrobasilar y a puntuaciones bajas en la escala NIHSS. Sería recomendable revisar los criterios diagnósticos actuales.

17217. CEFALEA CARDIACA: PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS Y FACTORES ASOCIADOS

Navarro Pérez, M.P.[1]; Espinosa Rueda, J.[1]; Ballesta Martínez, S.[1]; Revilla Martí, P.[2]; Bellosta Diago, E.[1]; Olesen, J.[3]; Santos Lasaosa, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [3]Neurology. Danish Headache Center.

Objetivos: La prevalencia de la cefalea cardiaca no es conocida y la información sobre sus características clínicas es escasa y proviene de casos clínicos. Nuestro objetivo es estudiar la prevalencia de la cefalea cardiaca, describir sus características clínicas y analizar posibles factores asociados.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal de pacientes que ingresaron en el servicio de Cardiología de un hospital terciario con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) entre enero de 2021 y enero de 2022. Los pacientes fueron entrevistados mediante un cuestionario estandarizado en las primeras 24 h del ingreso y se recogió información sobre las características basales y las del SCA.
Resultados: Se incluyeron 438 pacientes con sospecha de SCA. Entre los pacientes con isquemia miocárdica confirmada, la prevalencia de

cefalea cardiaca fue 14,3% (54/381). La localización frontal, el carácter opresivo y la intensidad moderada fueron las reportadas con mayor frecuencia. El 18,5% reportaron presentar náuseas y 31,5% reportaron empeoramiento con el esfuerzo. El dolor referido a la mandíbula (OR 2,72; IC95% 1,31-5,67; p = 0,007), las palpitaciones (OR 3,1; IC95% 1,26-7,63; p = 0,013) y la isquemia miocárdica por estenosis/oclusión de la arteria circunfleja (OR 5,0; IC95% 1,27-19,62; p = 0,021) fueron factores predictores. La presencia de antecedente de hipertensión fue un factor protector (OR 0,38; IC95% 0,17-0,83; p = 0,016).
Conclusión: La prevalencia de cefalea cardiaca fue 14,2%. El dolor referido a la mandíbula, las palpitaciones y la isquemia miocárdica por estenosis/oclusión de la arteria circunfleja fueron factores predictores. La presencia de antecedente de hipertensión fue un factor protector.

18276. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 39 PACIENTES CON NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA

Sainz Torres, R.; Toscano Prat, C.; Mederer Fernández, T.; Borrell Pichot, M.; Olmedo Saura, G.; Collet Vidiella, R.; Martínez Viguera, A.; Fernández Vidal, J.M.; Albertí Vall, B.; Querol Gutiérrez, L.A.; Martin Aguilar, L.; Pascual Goni, E.; Belvís Nieto, R.; Morollón Sánchez-Mateos, N.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Describir una muestra de pacientes con neuralgia del trigémino (NT) secundaria, analizando las etiologías más frecuentes y las características del dolor.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y unicéntrico que incluye todas las NT secundarias seguidas durante 5 años de media en la Unidad de Cefaleas de un hospital terciario.
Resultados: 39 pacientes con diagnóstico de NT secundarias con una edad media de 54 años. Las etiologías principales fueron la tumoral 41% (meningioma 38%, tumor epidermoide 25%, schwannoma 25% y glioma 13%) y la esclerosis múltiple (EM) 41% (88% por placas pontinas, solo el 8% con placas activas). El 18% eran por lesiones desmielinizantes inespecíficas sin criterios de EM, lesiones isquémicas, poscirugía, paquimeningitis, hemangioma y malformación de Arnold-Chiari. Respecto al patrón del dolor, la mayoría presentaba dolor neuropático tipo Burchiel 1 (77%) y predominaba la afectación de más de una rama: un 41% de 2 ramas y un 21% de tres ramas. La rama más afectada fue V3 (77%), seguida de V2 (67%). Los fármacos más usados fueron carbamazepina y sus derivados (79%) con una efectividad durante más de dos años del 45%, seguido de gabapentinoides (67%) con una efectividad del 11%, lacosamida (41%) con efectividad del 0%. Un 28% se sometieron a cirugía percutánea. En un 10% se realizó cirugía de descompresión microvascular.
Conclusión: Las causas más frecuentes de NT secundaria fueron tumores intracraneales y EM. Es más frecuente que la NT secundaria afecte a 2 o más ramas del trigémino. Los fármacos más efectivos fueron carbamazepina y sus derivados.

17713. SÍNDROME DEL SENO CAVERNOSO SECUNDARIO A APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Gómez López de San Román, C.[1]; Capra, M.[1]; Caballero Sánchez, L.[1]; Berrio Suaza, J.[1]; Gil Armada, P.[1]; Cerdán Santacruz, D.M.[1]; Álvarez de Eulate García, M.T.[2]; Mendoza Rodríguez, A.[1]; Tabernero García, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia; [2]Servicio de Radiología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Presentamos un caso de cefalea de inicio brusco que, posteriormente, desarrolla un síndrome del seno cavernoso, y describimos el diagnóstico diferencial de dicha sintomatología.
Material y métodos: Hombre de 38 años, sin antecedentes de interés, que consulta en el servicio de Urgencias por cefalea muy intensa de inicio brusco y epistaxis, siendo la exploración inicial normal. A la hora, el cuadro evoluciona, persistiendo la cefalea intensa y apareciendo diplopía, midriasis arreactiva, ptosis, oftalmoplejia completa del ojo derecho, hemianopsia bitemporal e hipoestesia en territorio V1 derecho.
Resultados: Se realiza TC craneal que muestra masa expansiva que erosiona silla turca, seno esfenoidal y celdillas etmoidales, e invade el seno cavernoso derecho. Para confirmar el diagnóstico de sospecha de apoplejía hipofisaria (AH) se realiza RM visualizando una hipófisis aumentada de tamaño con focos de hemorragia y necrosis intratumoral. El estudio hormonal presenta prolactina > 200 ng/mL, y testosterona 0,57 ng/mL, resto normal. Se realiza el diagnóstico de síndrome cavernoso secundario a apoplejía hipofisaria en contexto de macroprolactinoma, desviándose al paciente a Neurocirugía para valoración terapéutica.
Conclusión: El seno cavernoso es una estructura compleja, susceptible de una amplia variedad de patologías vasculares, neoplásicas e inflamatorias. La AH es rara y puede desarrollarse antes del diagnóstico del adenoma hipofisario, constituyendo una verdadera emergencia neuroendocrina. La cefalea de aparición súbita y severa es el síntoma principal de la AH y está presente en más del 80% de los pacientes, y siempre nos debe hacer pensar en cefalea secundaria. Conocer esta patología puede mejorar el diagnóstico y manejo adecuado, previniendo las consecuencias potencialmente graves asociadas.

18084. CEFALEA EPILÉPTICA AISLADA COMO DEBUT DE LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO CEREBRALES: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

Martín Arroyo, J.[1]; Rivera Sánchez, M.J.[1]; Gallo Valentín, D.[1]; Manrique Arregui, L.[1]; Castanedo Vázquez, D.[2]; Fernández Torre, J.L.[3]; Pascual Gómez, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Aunque la cefalea es habitual en pacientes con crisis epilépticas, excepcionalmente puede ser la única/principal manifestación de crisis epilépticas. Describimos dos pacientes con lesiones cerebrales estructurales que debutaron como cefalea.
Material y métodos: Revisión de dos casos clínicos.
Resultados: Caso 1: varón de 23 años con antecedentes de meningitis meningocócica en la infancia. Consulta por cefaleas que se habían iniciado 2 años antes, bilaterales, opresivas, moderadas, asociadas a fotofobia. Las cefaleas duraban aproximadamente 5 minutos y aparecían 2-3 veces al día. Los días anteriores a la consulta se habían asociado sensación de debilidad y dificultad para articular las palabras. La exploración fue normal. En la resonancia magnética (RM) se observó un cavernoma temporal izquierdo y en el electroencefalograma (EEG) se identificaron complejos punta-onda temporales izquierdos. Los episodios han desaparecido tras tratamiento con levetiracetam. Caso 2: varón de 47 años sano que consulta por dos episodios estereotipados de cefalea intensa, hemicraneal izquierda de menos de una hora de duración, acompañados de disgeusia y en una ocasión leve dificultad para la emisión del lenguaje. La exploración fue normal. En la neuroimagen se objetivó un glioma insular izquierdo y en el EEG se observaron complejos punta-onda temporales izquierdos. Recientemente se ha iniciado tratamiento con levetiracetam.
Conclusión: Aunque rara, la cefalea puede ser la única manifestación de una crisis epiléptica focal secundaria a una lesión ocupante de espacio cerebral. La cefalea de origen epiléptico ha de ser incluida en el diagnóstico diferencial de pacientes que consulten por cefalea *de novo* que no cumplan criterios de cefalea primaria.

18239. NEUROPATÍA DE GON Y LON BILATERAL DE CAUSA IATROGÉNICA TARDÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fouz Ruiz, D.[1]; González, N.[2]; González, G.[2]; Urtiaga, S.[2]; Hernando Jiménez, I.[1]; Gómez Enjuto, S.[1]; Porta-Etessam, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las neuropatías craneocervicales constituyen una entidad que condiciona significativamente la calidad de vida del paciente. Su identificación y la detección de sus causas son determinantes para su manejo.
Material y métodos: Mujer de 84 años con antecedentes de HTA, dislipemia, diabetes tipo 2 y síndrome de Sjögren. Valorada por neurología hacía 5 años por dolor cervical, siendo diagnosticada de artropatía atloaxoidea por cristales de pirofosfato cálcico, sin datos de afectación medular, e intervenida mediante laminectomía cervical con fijación posterior. La paciente no presentó ninguna complicación inmediata. Pasados 5 años, consultó por cuadro de 1 año de evolución de episodios diarios de dolor lancinante de segundos de duración, en región parieto-occipital bilateral, que se asociaban con hiperestesia cutánea a dicho nivel. En la exploración destacaba una sensibilización de GON y LON bilateral. Fue diagnosticada de neuropatía de LON y GON bilateral de etiología iatrogénica tardía.
Resultados: Entre las múltiples causas de neuropatías craneocervicales, la iatrogenia puede condicionar su aparición, habitualmente con una relación temporal estrecha. Nuestro caso expone la peculiaridad de una intervención exitosa y sin complicaciones inmediatas, que 4 años después desarrolla una neuropatía bilateral, en probable relación con compresión secundaria a alteraciones de osificación condicionadas por el material de osteosíntesis.
Conclusión: Las medidas que evitarían nuevos casos en el futuro se basan en el uso de técnicas de ecografía, que permitan optimizar la colocación del material quirúrgico evitando el trayecto de las principales estructuras nerviosas. Para disminuir el riesgo de complicaciones inmediatas, podrían realizarse estudios neurofisiológicos intraoperatorios, detectando posibles complicaciones a tiempo real.

17711. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EFICACIA Y SEGURIDAD DE PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS CON EL USO DE FÁRMACOS ANTI-CGRP EN LA REGIÓN CENTRAL DE ESPAÑA

González Martínez, A.[1]; Pagán, J.[1]; Sanz, A.[1]; García-Azorín, D.[2]; Rodríguez Vico, J.[3]; Alex, J.[3]; Gómez García, A.[3]; Díaz de Terán, J.[4]; Sastre Real, M.[4]; González García, N.[5]; Porta-Etessam, J.[5]; Quintas, S.[1]; Belascoaín, R.[1]; Casas Limón, J.[6]; Latorre, G.[7]; Calle de Miguel, C.[7]; Sierra Mencía, Á.[2]; Guerrero Peral, Á.L.[2]; Treviño, C.[8]; Gago-Veiga, A.B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: La mayoría de los ensayos clínicos con anticuerpos anti-CGRP han demostrado su eficacia y seguridad en migraña crónica y episódica de alta frecuencia en pacientes de menos de 65 años. El principal objetivo del presente estudio es describir las características clínicas, eficacia y seguridad de anti-CGRP en pacientes mayores de 65 años.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo anidado en una cohorte multicéntrica de recogida prospectiva de pacientes mayores de 65 años con migraña crónica o migraña episódica de alta frecuencia según la CIC-3 en tratamiento con anti-CGRP (erenumab, galcanezumab o fremanezumab). Se recogen variables demográficas y clínicas, respuesta como reducción en el número de días de cefalea (DCM) y/o migraña (DMM) mensual a los 3, 6 y 12 meses, y presencia de efectos adversos.
Resultados: 43 pacientes, edad media 70 (DE: 3,6) años, 39/43 (90,7%) mujeres, 29/43 (67%) con erenumab, 13/43 (30,23%) galcanezumab, 1/43 (2,3%) fremanezumab, 29/43 (67,4%) migraña crónica, tiempo de evolución de la migraña de 45 (DE: 15,21) años, tiempo de cronicidad 14 (10,4) años, media de 9,5 (DE: 3,8) tratamientos preventivos ensayados, 17/4 3 (39,5%) pacientes con comorbilidad psiquiátrica y 24/43 (55,8%) pacientes con uso excesivo de medicación concomitante. Reducción de 5 DCM y 11 DMM a los 3 meses, 7 DCM y 13 DMM a los 6 meses, y 6 DCM y 11 DMM los 12 meses. En 11/43 (25,6%) de los pacientes hubo algún efecto adverso.
Conclusión: Según nuestra serie, el uso de fármacos anti-CGRP parece eficaz y seguro en pacientes mayores de 65 años. Futuros estudios con un mayor número de pacientes y mayor periodo de seguimiento son necesarios para corroborar estos hallazgos.

18179. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y QUIRÚRGICO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CLÁSICA E IDIOPÁTICA

Collet Vidiella, R.[1]; Fernández Vidal, J.M.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Martínez Viguera, A.[1]; Toscano Prat, C.[1]; Mederer Fernández, T.[1]; Sainz Torres, R.[1]; Borrell Pichot, M.[1]; Albertí Vall, B.[1]; Aibar Duran, J.[2]; Rodríguez Rodríguez, R.[2]; Belvís Nieto, R.[1]; Morollón Sánchez-Mateos, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Nuestro objetivo es analizar los factores predictores de respuesta al tratamiento médico y quirúrgico de la neuralgia del trigémino (NT), ya que la respuesta al mismo es variable.
Material y métodos: Estudio observacional, ambispectivo y unicéntrico de pacientes con NT clásica o idiopática.
Resultados: 193 pacientes (67,4% mujeres) con una mediana de edad en la primera visita de 64 [22-93] años. El 59% de pacientes respondieron al tratamiento farmacológico durante ≥ 2 años. Una mayor edad a la primera visita (66 *vs.* 58, p < 0,01) y la presencia de HTA (47 *vs.* 26%, p = 0,03) se asociaron a respuesta al tratamiento farmacológico. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a género, rama afectada, tipo de NT u otras comorbilidades. La efectividad de la descompresión microvascular fue del 87%. Un mayor número de fármacos previos (3,7 *vs.* 6,7, p = 0,03) se asoció a ausencia de respuesta. No se encontraron diferencias en cuanto al resto de variables. La efectividad con termocoagulación fue del 60%. La afectación de V2 (75 *vs.* 17%, p = 0,01) y dolor en ramas V2-V3 (91 *vs.* 40%, p = 0,01) se asociaron a efectividad, mientras que la afectación de una sola rama (27 *vs.* 87%, p < 0,01) a no respuesta. La efectividad de la compresión con balón fue del 84%. No se encontraron factores predictores de respuesta.
Conclusión: La edad avanzada e HTA se asociaron a una respuesta mantenida a fármacos. Un mayor número de fármacos previos a la descompresión microvascular se asoció a peor respuesta. La afectación de ramas V2 y V2-V3 se asoció a efectividad con termocoagulación.

18335. REDEFINIENDO UNA VIEJA ENTIDAD. NEUROPATÍA TRIGEMINAL DOLOROSA. SERIE DE 30 CASOS

Borrell Pichot, M.; Fernández Vidal, J.M.; Olmedo Saura, G.; Collet Vidiella, R.; Martínez Viguera, A.; Toscano Prat, C.; Albertí Vall, B.; Mederer Fernández, T.; Sainz Torres, R.; Morollón Sánchez-Mateos, N.; Belvis Nieto, R.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La neuropatía trigeminal dolorosa (NTD) es una entidad que afecta axonalmente al nervio trigémino que no ha sido bien estudiada. Presentamos nuestra serie de los últimos cinco años.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo sobre una base de datos de pacientes con dolor trigeminal seguidos en un hospital terciario en los últimos cinco años. Incluimos pacientes con NTD (Criterios ICHD3: código 13,1.2). Analizamos variables epidemiológicas, etiológicas, clínicas y terapéuticas.
Resultados: Hallamos 30 pacientes con NTD (4%) de 262 pacientes con dolor trigeminal (NT clásica:33%, secundaria:15%, idiopática: 40%). Mujeres 67%, edad media de debut: 61,1a [21-92] con una evolución de 3,6a y seguimiento medio de 18 meses. Clínica: lado derecho 48%, izquierdo 31%, bilateral 21%. Ramas afectas V1 31%, V2 17%, V3 7%, V1+V2 21%, V2+V3 14%, V1+V2+V3 10%. Dolor tipo Burchiel 2:94%, Burchiel 1+2:7%. Causas: posherpética 28%, poscirugía 24%, postraumatismo 10%, infección oral 3%, idiopática 34%. Necesidad de terapia 90%. Fármaco inicial más frecuente PGB:38%, GBP:35%, otros:27%. Número medio de terapias: 2. Eficacia monoterapia: 73%; politerapia: 27%. Fármaco más efectivo GBP: 30,7% (dosis media: 1.212 mg/d); CBZ/OXC/ESLI: 23%; PGB: 19%; AMT: 19%; lidocaína transdérmica: 15%; duloxetina: 8%, LCS: 8%, bloqueo de rama afecta: 8%. Asociaciones más frecuentes: posherpética+V1: 100%; respuesta a lidocaína transdérmica en causa herpética: 50%. Afectación bilateral + causa idiopática: 100%.
Conclusión: La NTD es una entidad infrecuente entre los dolores trigeminales (4%) y heterogénea clínica y etiológicamente. La afectación bilateral se asocia a causa idiopática, y la causa herpética afecta siempre a la rama V1. El fármaco más eficaz fue gabapentina y el 50% de los casos posherpéticos respondieron a lidocaína transdérmica.

Cefaleas P5

18183. CONDUCTA ALIMENTARIA EN HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA

Gómez Fernández, F.J.; Bolea Ramos, P.I.; Lamas Pérez, R.; Millán Vázquez, M.; Jiménez Hernández, M.D.; González Oria, M.C.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Estudiar el comportamiento alimentario de los pacientes afectos de hipertensión intracraneal idiopática (HTII) y la relación entre su conducta alimentaria (CA) y determinadas características de la enfermedad.
Material y métodos: Estudio transversal comparativo entre un grupo de 40 pacientes diagnosticados de HTII y de 50 controles sin la enfermedad, pertenecientes a población general de Andalucía. Se recogieron datos demográficos y comorbilidades, junto a cuestionarios para estudiar sus CA, Bulimic Investigatory Test (BITE) y Eating Attitudes Test-40 (EAT40), además de preguntas específicas sobre enfermedad a los pacientes.
Resultados: Se analizaron y compararon los grupos, encontrando diferencias significativas en peso, índice de masa corporal (IMC) y presencia de enfermedades reumatológicas. Al comparar los resultados de los cuestionarios, se hallaron diferencias significativas en EAT40, con un 35% de los casos con alteración grave de CA *vs.* 8% de los controles; el 78,6% con alteración grave, presentaba enfermedad activa, frente al 30% en los controles. Respecto a BITE, el 62,5% de los casos presentaron trastorno de CA, frente 42% de los controles, sin diferencias significativas. Se relacionaron también con características de la enfermedad, encontrando diferencias en IMC y tratamientos utilizados.
Conclusión: Los pacientes con HTII presentan una mayor prevalencia de distintas comorbilidades, como las enfermedades reumatológicas. Los trastornos de CA, cuyo manejo supone un reto dada su asociación con la obesidad, relacionada con la actividad de la enfermedad, suponen a su vez una dificultad añadida en el seguimiento y control de estos pacientes. Por todo ello, es necesario un conocimiento y un manejo integral y multidisciplinar de esta patología.

17328. LACOSAMIDA ORAL COMO TRATAMIENTO PARA LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 86 PACIENTES

Tena Cucala, R.[1]; Caravaca Puchades, A.[1]; Muñoz Vendrell, A.[2]; Campoy, S.[2]; Prat, J.[2]; Martínez Yélamos, S.[3]; Huerta Villanueva, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL; [2]Servicio de Neurología. Unidad de Cefaleas. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Departamento de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL.

Objetivos: El tratamiento de primera línea para la neuralgia del trigémino (NT) se limita a carbamazepina (CBZ) y oxcarbazepina (OXC), pero frecuentemente son intoleradas o ineficaces, siendo las alternativas escasas. Se ha propuesto que la lacosamida (LCM) podría suponer una alternativa válida. Nuestro objetivo es describir una serie de pacientes que recibieron LCM oral tras el fracaso de primeras líneas.
Material y métodos: Se incluyeron pacientes seguidos en un hospital terciario a los que se les prescribió LCM como tratamiento para la NT. Analizamos datos demográficos, características de la NT y de su tratamiento. Las variables principales fueron el alivio del dolor y los efectos adversos. Las variables secundarias fueron la ausencia de dolor y el tiempo hasta empeoramiento clínico.
Resultados: Se incluyeron 86 pacientes con una edad media de 61,9 años, 62,8% mujeres. La mediana del tiempo hasta el diagnóstico fue de 4,44 años. Etiología secundaria en 18,6%. Dolor puramente paroxístico en 66,3%. 88,4% tratados previamente con CBZ o OXC. La dosis media inicial de LCM fue de 143 mg, la de mantenimiento de 228,5 mg. 53,49% recibieron CBZ o OXC concomitantemente. Se alcanzó alivio del dolor en el 74,4% de casos, con un 31,4% de efectos adversos (principalmente mareo). La ausencia de dolor se logró en un 33,7%. Un 43% reportaron empeoramiento de dolor, con una media de tiempo de 441,3 días tras el inicio de LCM.
Conclusión: La LCM podría ser un tratamiento efectivo y relativamente seguro para la NT, después del fracaso de las primeras líneas.

18199. SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO CLÁSICA E IDIOPÁTICA. SERIE DE 70 CASOS

Fernández Vidal, J.M.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Martínez Viguera, A.[1]; Toscano Prat, C.[1]; Albertí Vall, B.[1]; Borrell Pichot, M.[1]; Sainz Torres, R.[1]; Mederer Fernández, T.I.[1]; Rodríguez Rodríguez, R.[2]; Aibar Durán, J.A.[2]; Belvís, R.[1]; Morollón, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino (NT) es la opción terapéutica indicada en aquellos casos que presentan refractariedad al tratamiento farmacológico, pudiendo realizarse diferentes procedimientos percutáneos y técnicas invasivas. Este estudio pretende analizar la seguridad de dichos procedimientos.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y unicéntrico de pacientes con diagnóstico de NT clásica e idiopática refractaria a tratamiento médico (fallo de 3 familias de fármacos diferentes). Se recogieron datos de las complicaciones, distinguiéndolas entre menores o mayores y transitorias o persistentes.
Resultados: Incluimos 70 pacientes, con una edad mediana de 56 [23-82] años al diagnóstico, siendo 42 (60%) mujeres. 48 (69%) tenían una NT clásica. 47 pacientes (67%) fueron tratados mediante descompresión microvascular, 11 (23,4%) de ellos presentaron complicaciones, mayores en 3 casos (hematoma epidural y cerebeloso y meningitis

aséptica), aunque fueron reversibles en el tiempo. En 26 (37,1%) casos se realizó termocoagulación con radiofrecuencia, sumando un total de 46 sesiones en las que aparecieron complicaciones en 7 (17,4%), 3 de ellas mayores y persistentes (1 parálisis facial y 2 paresias mandibulares). En 16 (22,9%) casos se realizó compresión percutánea del ganglio de Gasser, con un total de 4 (25%) complicaciones menores (hipostesias faciales) que fueron persistentes en el 75% de los casos. Por otra parte, se realizaron un total de 2 gangliolisis, 1 estereotaxia y 1 colocación de estimulador cortical, sin complicaciones posteriores.
Conclusión: En las técnicas quirúrgicas de la NT pueden aparecer complicaciones hasta en un cuarto de los pacientes, con independencia de la técnica usada, siendo más frecuentes y persistentes, en contra de lo esperado, en los procedimientos percutáneos.

18322. NEUROPATÍA ÓPTICA BILATERAL ASOCIADA A TRATAMIENTO CON AC MONOCLONAL CONTRA RECEPTOR CGRP. ¿SOSPECHOSO O CULPABLE?

Andrade Zumárraga, L.; Perea Justicia, P.; Martínez Simón, J.; Arjona Padillo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales frente al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) en los últimos años se han sumado al arsenal terapéutico profiláctico de la migraña con escasos efectos secundarios.
Material y métodos: Se presenta un caso clínico.
Resultados: Varón 52 años en seguimiento por migraña sin aura refractaria a tratamiento preventivo oral y toxina botulínica, por lo que se decidió inicio de erenumab en septiembre 2021 con respuesta parcial, por lo que se optó por aumento de dosis a 140 mg. En marzo horas después de aplicación de erenumab 140 mg presentó cefalea retroocular y temporal izquierda de gran intensidad, diferente a su cefalea habitual, con pobre respuesta a analgesia oral. Los días posteriores presentó disminución de agudeza visual progresiva en OI. Acudió el 30-03 a urgencias, siendo valorado por oftalmología objetivando disminución visual sin otro hallazgo e ingresando en neurología. Al ingreso cuenta dedos OI y defecto pupilar aferente relativo (pupila Marcus Gunn). Resto de exploración normal. En días posteriores afectación de OD con AV 0,4. Se intentó realizar PL, no siendo posible por intolerancia. Recibió tratamiento con bolos de corticoides, sin mejoría, y posteriormente plasmaféresis con buena respuesta, al alta OD 1 y OI 0,4. En estudio etiológico analítica con serologías, autoinmunidad, Ac anti-MOG y anti-NMO negativos. RM cerebral y cervical normal, salvo quiste aracnoideo ya conocido. PEV con neuropatía óptica desmielinizante leve derecha y axonal-desmielinizante moderada-grave izquierda.
Conclusión: Primer caso de neuritis óptica asociada a erenumab en nuestro conocimiento, de forma similar a enfermedades inflamatorias inmunomediadas descritas en series de casos.

17673. SEGURIDAD EN EL CAMBIO DE ANTI-CGRP POR REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD

Cordero Sánchez, C.; Fabiá Polo, L.; de la Cruz Fernández, N.; Barcenilla López, M.; Arribas Ballesteros, B.M.; González Antón, D.; Casas Limón, J.; Ruiz López, C.; Contreras Peña, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Presentamos un caso de reacción adversa alérgica a erenumab.
Material y métodos: Mujer de 67 años con antecedentes de síndrome de Wolf-Parkinson-White, asma e hipotiroidismo, en seguimiento en consultas de neurología por migraña episódica de alta frecuencia no respondedora a 12 fármacos preventivos incluyendo toxina botulínica, por lo que se inicia tratamiento con erenumab 70 mg. Presenta mejoría clínica significativa, pero con la tercera dosis realiza una erupción cutánea severa junto con prurito durante varios días y descompensación asmática. Tras dicha reacción se vuelve a intentar controlar la clínica con otros preventivos orales no ensayados previamente, sin éxito, por lo que se contacta con el servicio de alergología de nuestro centro para probar tolerancia a fremanezumab, con su posterior inicio y ausencia de efectos secundarios tras 10 dosis.
Resultados: Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina), actúan bloqueando el CGRP circulante (fremanezumab, galcanezumab y eptinezumab) o a su receptor (erenumab). Erenumab es un fármaco con buena tolerancia en la mayoría de los casos, cuyos efectos adversos más frecuentes son reacciones en el lugar de inyección, estreñimiento, espasmos musculares y prurito; aunque poscomercialización se han notificado escasas reacciones de hipersensibilidad graves: erupción cutánea, angioedema y reacciones anafilácticas. Actualmente hay poca evidencia bibliográfica sobre qué hacer ante situaciones de alergia a estos medicamentos, por lo que presentamos este caso como una opción a valorar.
Conclusión: La sustitución de un anti-CGRP por otro tras una reacción alérgica es una opción a tener en cuenta, con valoración previa de seguridad por parte de alergología.

18531. VARIANTE DEL GEN SCN1A NO DESCRITA COMO CAUSA DE MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR TIPO 3

Afkir Ortega, M.N.; del Pino de Laguno, I.; Sempere Fernández, F.; de Rojas Leal, C.; León Plaza, O.; Máñez, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La migraña hemipléjica (MH) es una variedad rara de migraña con aura motora, reconociéndose dos subtipos: familiar (MHF) y esporádica (MHE). Las formas familiares son de herencia autosómica dominante. Se trata de canalopatías causadas por mutaciones en los genes CACNA1A (MHF 1), ATP1A2 (MHF 2) y SCN1A (MHF 3). Las crisis típicas de MH comportan déficit motor asociado siempre a al menos otro signo de aura, los más frecuentes son los trastornos sensitivos, visuales y del lenguaje.
Material y métodos: Mutación no descrita previamente en el gen SCN1A como causa de MHF.
Resultados: Varón de 37 años con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial que presentó dos episodios de debilidad hemicorporal izquierdo seguido de cefalea holocraneal de alta intensidad. En ambas ocasiones el déficit motor persistió durante varios días. Se realizó estudio con RM craneal con contraste y SPECT cerebral sin hallazgos patológico. Se solicitó estudio genético que reveló que el paciente es portador heterocigoto del cambio de significado clínico c.6019A>G (p.K2007E) en el gen SCN1A (ver imagen) por lo que fue diagnosticado de posible MHF tipo 3. Se trata de una variante genética no descrita previamente.
Conclusión: En conclusión, consideramos importante sospechar esta entidad en base a la presentación clínica y la historia familiar para investigar posibles genes implicados y contribuir al desarrollo de la genética como parte del diagnóstico en Neurología. En el caso que nos ocupa, describimos una variante inédita del gen SCN1A.

18167. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS ALTERACIONES EN PRUEBAS DE NEUROIMAGEN REALIZADAS EN PACIENTES CON CEFALEA EN UN ÁMBITO AMBULATORIO

García Alcántara, G.[1]; Pérez Trapote, F.[1]; López Rebolledo, R.[1]; Moreno López, C.[1]; Moreno Valverde, A.B.[1]; Mayo Canalejo, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

Objetivos: Los estudios disponibles ofrecen una guía limitada acerca del uso de la neuroimagen en pacientes con cefalea en el ámbito ambulatorio. Nuestro objetivo fue describir y analizar las alteraciones en neuroimagen en pacientes con cefalea en una consulta de Neurología, así como determinar qué datos de alarma clínicos se asocian con mayor frecuencia a estas alteraciones.
Material y métodos: Realizamos un estudio transversal de una serie de pacientes consecutivos de la consulta de Neurología a los que se les realizó una prueba de neuroimagen.
Resultados: Se incluyeron 279 pacientes en el estudio (190 mujeres y 89 hombres). Los estudios de neuroimagen detectaron alteraciones significativas en 5 pacientes (1,8%). Ningún paciente sin datos de alarma clínicos presentó alteraciones graves en la prueba de neuroimagen, y de los que presentaban datos de alarma clínicos solo el 2,3% presentaron alteraciones graves. Los dos datos de alarma clínicos que se asociaron de forma significativa a una mayor probabilidad de alteraciones graves en la neuroimagen fueron la cefalea que se desencadena o empeora significativamente con cambios posturales o maniobras de Valsalva (VPp = 37,5%) y la cefalea crónica diaria desde su inicio (VPp = 5,8%).
Conclusión: La prevalencia de alteraciones significativas en neuroimagen en pacientes con cefalea en un ámbito ambulatorio fue baja, incluso en presencia de datos de alarma clínicos, por lo que la utilidad de estos datos de alarma parece ser menor en un contexto ambulatorio. Podría ser razonable intentar reducir el uso de la neuroimagen en pacientes con dolor de cabeza en el ámbito ambulatorio.

17416. PROCESAMIENTO DE LAS RECOMPENSAS EN MIGRAÑA: EVIDENCIAS CON POTENCIALES EVOCADOS DURANTE UNA TAREA DE APUESTAS

Vila Ballo, A.[1]; Cerda Company, X.[1]; Martí Marca, A.[2]; Ikumi, N.[1]; Caronna, E.[1]; Alpuente Ruiz, A.[1]; Gallardo López, V.J.[2]; Torres Ferrus, M.[1]; Pozo Rosich, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue investigar, utilizando medidas conductuales y electrofisiológicas, el procesamiento de recompensas y la toma de decisiones monetarias en migraña.
Material y métodos: Registramos la actividad electrofisiológica cerebral durante la realización de una tarea probabilística de toma de decisiones monetarias en pacientes con migraña episódica de alta frecuencia (8-14 días de dolor de cabeza/mes) y crónica (≥ 15 días de dolor de cabeza/mes), y en controles. Recopilamos datos sociodemográficos y clínicos, incluyendo discapacidad, calidad de vida, ansiedad, depresión y sensibilidad a recompensas y castigos. Calculamos el riesgo asumido y extrajimos potenciales evocados y análisis tiempo-frecuencia.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes diestros con migraña (38,22 ± 9,40 años; frecuencia: 14,58 ± 4,28) y 28 controles emparejados por edad (38,54 ± 8,47 años), género y educación (valores de $p > 0,07$). En comparación con los controles, los pacientes mostraron: (a) una mayor proporción de respuestas arriesgadas (controles: Mdn = 0,51 [0,11], migraña: Mdn = 0,57 [0,09]; $p = 0,008$); (b) un desequilibrio en el procesamiento de ganancias y pérdidas, observado en la *feedback-related negativity* (FRN; Valencia × Grupo: $p = 0,003$) y en la actividad delta (Valencia x Grupo: $p = 0,002$); (c) un desequilibrio en el procesamiento de las magnitudes de las recompensas, relacionado con la actividad theta (Magnitud × Grupo: $p = 0,045$).
Conclusión: En comparación con los controles, los pacientes con migraña de alta frecuencia y crónica, mostraron un comportamiento más arriesgado. Podría ser consecuencia de un mecanismo de compensación de estados emocionales negativos, asociados a la discapacidad y a la recurrente experimentación de dolor.

17459. CEFALEA PERSISTENTE Y COVID-19: RETRATO CLÍNICO DE UNA SERIE DE 25 CASOS

Carazo Barrios, L.[1]; Romero Imbroda, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Quirón.

Objetivos: La cefalea en fase aguda de la enfermedad COVID-19 aparece en hasta un 50% de pacientes. Puede persistir en un 15-20% de casos, existiendo escasa evidencia clínica o terapéutica sobre ella. La cefalea de inicio tras la vacunación también es frecuente: constituye el 22% de los efectos adversos ocurridos tras la vacunación notificados al sistema de farmacovigilancia en España). Sobre este tipo de cefalea la evidencia es aún más escasa.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de 733 pacientes atendidos en consulta de Neurología durante 7 meses. 278 consultaron por cefalea y de ellos 25 presentaban cefalea persistente (> 3 meses) iniciada hasta 21 días tras la infección COVID-19 o la vacunación. Aportamos información demográfica, antecedentes de cefalea, tipo, características clínicas, intensidad, tratamiento, seguimiento tras 3 meses y hallazgos en RM cerebral.
Resultados: El 78% de pacientes fueron mujeres, edad media 42 años. 72% tenían antecedentes de cefalea (100% migraña). Las características de la cefalea fueron: hemicraneal/holocraneal, opresiva, intensidad media de 6/10, frecuencia media 20 días al mes. El tratamiento inicial, elegido según criterios clínicos, fue Amitriptilina en un 60%. El pronóstico global fue bueno: 81% de los pacientes mejoraron tras 3 meses. Los pacientes con cefalea tras la enfermedad COVID-19 (56%) y aquellos con cefalea tras vacunación (44%) presentaron características similares.
Conclusión: Los datos presentados contribuyen a dimensionar y caracterizar un problema de importancia creciente en consulta, aportando información clínica, terapéutica y pronóstica. Son necesarios más estudios con datos clínicos y seguimiento para continuar definiendo la relación entre cefalea persistente y COVID-19.

17934. COMPARACIÓN DEL FENOTIPO DE CEFALEA PRIMARIA, CEFALEA POR COVID-19 Y CEFALEA TRAS VACUNACIÓN DE COVID-19 EN UNA COHORTE DE TRABAJADORES HOSPITALARIOS

Paños Basterra, P.[1]; González Martínez, A.[1]; Domínguez Gallego, M.[1]; Somovilla, A.[1]; Martín Ramos, C.[1]; Morales Caballero, Á.[2]; López Guerrero, A.[1]; García Cebrián, M.[1]; Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Romero del Rincón, C.[1]; Vivancos Mora, J.[1]; Gago-Veiga, A.B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La cefalea es frecuente durante la infección por SARS-CoV-2 y tras su vacunación. Nuestro objetivo es caracterizar la semiología de la cefalea por COVID-19 y posvacunal, y valorar la influencia de la cefalea primaria; cefalea-migraña (CM) o cefalea de tipo tensional (CT) en sus características.
Material y métodos: Estudio observacional con encuesta *online* en profesionales sanitarios con PCR-SARS-CoV-2-positiva y que presentaron cefalea durante la infección, entre 03/2020-10/2020 y recogidos por Prevención de Riesgos Laborales de nuestro hospital terciario. Se recogieron variables clínicas, demográficas y de semiología de la cefalea durante la infección y la inmunización.
Resultados: N = 109 participantes con cefalea por COVID-19 siendo 94/109 (86,2%) mujeres con media de 45,1 (DE:12,45) años. 22/109 (20,8%) tenían migraña como cefalea primaria y 11/109 (10,09%) cefalea tensional. La cefalea por COVID19 cumplía criterios de la ICHD-3 para CM en 11/109 pacientes y criterios de CT en 31/109 (28,4%). Esta fue persistente (> 3 meses) en 25/109 (22,95%). La cefalea tras vacu-

nación de COVID-19 apareció en 61/109 (55,96%) de los pacientes con cefalea por COVID-19. Esta cefalea apareció en < 24 h en 35/61 (59%) con una duración < 24h en 24/61 (40%) y < 1 semana en 36/61 (59%). El fenotipo de la cefalea tras vacunación de COVID1-9 era similar a la cefalea primaria en 15/61 (24,59) y similar a la cefalea por COVID-19 en 41/61 (67,21%).
Conclusión: En nuestro estudio tanto la cefalea por COVID19 como la cefalea posvacunal presentan más frecuentemente un fenotipo similar a la CT. Además, la cefalea posvacunal es más frecuentemente similar a la cefalea por infección COVID-19 que a la cefalea primaria.

17937. USO DE ANTICUERPO ANTI-CGRP EN MAYORES DE 55 AÑOS: EFICACIA Y SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Antolí Martínez, H.; Castro Sánchez, M.V.; Rodríguez Jiménez, L.; Sánchez-Guijo Benavente, Á.; Gallego Fuentes, P.; García Trujillo, L.D.F.

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: En 2018 se aprobaron los anticuerpos contra el CGRP como tratamiento de migraña episódica de alta frecuencia (ME) y crónica (MC). Los ensayos pivotales incluyeron pacientes de hasta 65-70 años, pero sin especificar número de pacientes de edad avanzada ni comorbilidades. Nuestro objetivo es describir la eficacia y seguridad de los mismos en práctica clínica.
Material y métodos: Se realiza una revisión retrospectiva de 32 pacientes con MC (4) y ME (28) de entre 55 y 77 años. Se analiza la eficacia medida como una disminución del 50% de días de migraña al mes o una reducción de MIDAS o HIT-6 mayor de 5 puntos, a los 3 meses del inicio del tratamiento.
Resultados: Las puntuaciones medias de las escalas MIDAS y HIT-6 previas al tratamiento fueron 106,5 en MC y 67,5 en ME. El 47% de los pacientes presentaban FRCV, y habían probado previamente de media 6 preventivos, incluida toxina botulínica 31 de ellos. La eficacia fue del 40,6%, habiendo respondido 12/24 a erenumab, 1/4 a galcanezumab y 0/4 a fremanezumab. En 11 pacientes que no respondieron se realizó un *switch* a otro anti-CGRP y 7 respondieron. El 53,1% no presentaron efectos adversos. Destacan una emergencia hipertensiva en paciente de 76 años, un empeoramiento de artritis seronegativa y un íleo paralítico.
Conclusión: En nuestra serie la eficacia de los anti-CGRP en población de edad avanzada fue 40,6%, similar a la reportada en los ensayos. La mayoría de efectos adversos fueron leves excepto en el caso de tres pacientes que tuvieron que abandonar el tratamiento.

18408. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA SIN PAPILEDEMA CON FÍSTULA DE LCR EN OÍDO MEDIO

Montalvo Olmedo, C.[1]; Lázaro, C.[1]; Torres-Ferrús, M.[2]; Alpuente, A.[2]; de la Torre, A.[2]; Caronna, E.[2]; Pozo-Rosich, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Cefaleas, Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La hipertensión intracraneal idiopática (HII) es un síndrome benigno con cefalea y papiledema como clínica cardinal. Las presentaciones atípicas o complicaciones no son infrecuentes.
Material y métodos: Presentamos un caso de HII de curso atípico sin papiledema ni cefalea, complicada con meningitis secundaria a fístula de LCR en oído izquierdo.
Resultados: Paciente de 47 años con antecedentes de obesidad grado II e hipoacusia de oído izquierdo. Consulta por cefalea holocraneal, opresiva, diaria con foto-sonofobia de dos años de evolución tras episodio de meningitis aguda por *Haemopohilus influenzae* que había sido tratada con ceftriaxona con buena evolución. La exploración neurológica y fondo de ojo fue normal. La RM cerebral mostró encefalocele temporal izquierdo extendido a oído medio y cefalocele en ápex petrosos izquierdos, junto con signos indirectos de HII (aracnoidocele selar e incremento del espacio subaracnoideo en nervios ópticos). En el interrogatorio dirigido la paciente refería hipoacusia y sensación de taponamiento de oído izquierdo de años de evolución con salida ocasional de líquido claro. Se revisa TC craneal realizada en episodio de meningitis que ya informaba de silla turca vacía. Se realizó punción lumbar con presión de salida de 33 cmH_2O en punción lumbar que confirmó diagnóstico de HII complicada con fístula de LCR en oído izquierdo.
Conclusión: La HII es un síndrome con manifestaciones clínicas muy variables. Aunque las fístulas de LCR son una complicación poco frecuente de la HII, debe tenerse en cuenta en mujeres en edad fértil, con sobrepeso y sin antecedentes traumáticos.

Cefaleas P6

17615. CONOCIMIENTO Y UTILIZACIÓN DEL BLOQUEO ANESTÉSICO DEL NERVIO OCCIPITAL MAYOR EN CEFALEA EN EL SISTEMA PÚBLICO DE NUESTRA COMUNIDAD AUTÓNOMA

Castillo Álvarez, F.; Marzo Sola, M.E.; Zambrano Vera, M.; Zobarán Fernández de Larrinoa, A.; de Celis Font, I.; Alarcón Falces, J.; Hernando de la Bárcena, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro.

Objetivos: Analizar el conocimiento y uso del bloqueo anestésico del nervio occipital mayor (BGON) por neurólogos de una comunidad autónoma uniprovincial.
Material y métodos: encuesta remitida a todos los neurólogos de una comunidad autónoma uniprovincial sobre conocimiento y uso del BGON en el manejo de cefaleas.
Resultados: 16/17 (94%) respondieron, todos conocen la técnica y la consideran útil. 69% Realizan BGON y entre los que no, el 80% lo haría con formación. Entre los que utilizan BGON 80% lo consideran parte de su práctica clínica habitual, representando la mitad de los encuestados. Entre los que realizan BGON, el 100% trabajan en consultas y 90% además en planta y guardias. El 91% realizan BGON en consulta (27% solo en consulta), el 36% en urgencias (9% solo urgencias) y el 27% en planta. En cuanto a la indicación: 91% rescate de crisis de migraña, estatus migrañoso, migraña crónica/alta frecuencia y cefalea por hipotensión/post punción, 82% cervicogénica, 55% CUEMS y crónica diaria, 27% trigémino autonómica o post traumática y 18% cefalea post-COVID. Se obtienen datos también del uso de corticoide, tipo de anestésico y el BGON de otros nervios pericraneales.
Conclusión: El BGON es conocido y percibido como útil de forma universal entre los neurólogos del sistema público de nuestra comunidad. Es ampliamente utilizado y lo sería aún más con adecuada formación. Se usa en todos los ámbitos asistenciales, pudiendo estar infrautilizado en urgencias y planta y en algunas indicaciones fuera de migraña y cefalea cervicogénica. Tiende a usarse lidocaína y betametasona independientemente de la indicación.

17457. HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA Y EL USO DEL PARCHE HEMÁTICO EPIDURAL COMO OPCIÓN TERAPÉUTICA EFICAZ. SERIE DE CASOS

Giramé Rizzo, L.[1]; Gómez Dabó, L.[1]; Moreno, D.[2]; Rovira, A.[2]; Medel Rebollo, F.J.[3]; Alpuente, A.[1]; Caronna, E.[1]; Pozo Rosich, P.[1]; Torres Ferrús, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Sección de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad del Dolor. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La hipotensión intracraneal espontánea (HIE) es una entidad infrecuente caracterizada por cefalea ortostática, disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y hallazgos típicos en neuroimagen. Inicialmente el manejo es conservador, optándose por un parche hemático epidural (PHE) en casos refractarios. Nuestro objetivo fue evaluar la seguridad y eficacia del tratamiento mediante PHE en pacientes refractarios a medidas conservadoras.
Material y métodos: Descripción de una serie de casos de pacientes con HIE tratados con PHE desde enero-2018 hasta abril-2022. Se analizaron variables demográficas, clínicas, radiológicas, terapéuticas y de respuesta clínico-radiológica al tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 7 pacientes con diagnóstico de HIE, edad media 45,7 ± 5,45 años, siendo 4/7 mujeres. La mayoría presentaron cefalea de larga evolución (7 ± 6,94 meses), ortostática (7/7), occipital (4/7), acúfenos acompañantes (2/7) y refractaria a medidas conservadoras. En todos los casos se observaron signos indirectos de HIE en la resonancia magnética cerebral-medular (RM) inicial. En cuanto a la presencia de fuga, se identificaron con RM 2/7 casos y con cisternografía 1/7. Se realizaron 4/7 PHE ciegos y 3/7 PHE dirigidos. El 85% (6/7) presentaron buena respuesta clínica, siendo inmediata (< 7 días) en 57,1% de los pacientes (4/7), sin diferencias según el tipo de PHE utilizado (ciego o dirigido).
Conclusión: Según los datos analizados, en pacientes refractarios a medidas conservadoras la realización de un PHE, ciego o dirigido, cuando hay signos indirectos de HIE radiológicos, es una opción terapéutica segura y eficaz que debería ser considerada de forma precoz tras el diagnóstico, aunque sea tardío.

17608. PREVALENCIA DE MIGRAÑA SEGÚN *MIGRAINE SCREENING-QUESTIONNAIRE* (MS-Q) Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CEFALEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

González Martínez, A.; Muro García, I.; Quintas, S.; Chaparro, M.; Gisbert, J.P.; Sanz, A.; Casanova, M.J.; Rubín de Célix, C.; Vivancos, J.; Gago-Veiga, A.B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Se ha descrito una elevada prevalencia de cefalea en pacientes con EEII y otras enfermedades autoinmunes digestivas. El objetivo del presente estudio es evaluar la prevalencia de migraña según el *Migraine Screening Questionnaire* (MS-Q) en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y describir las características de la cefalea en comparación con un grupo control. Además, se explora la relación entre la discapacidad asociada a la migraña y la actividad de la EII.
Material y métodos: Estudio transversal mediante encuesta *online* incluyendo pacientes con EII de la Unidad de EII de nuestro hospital terciario. Se recogieron variables clínicas y demográficas, así como diferentes escalas MS-Q, HIT-6, HADS, ISI, Harvey-Bradshaw y Mayo.
Resultados: Se evaluaron 66 pacientes con EII y 47 controles. Entre los pacientes con EII, 28/66(42%) eran mujeres, edad media 42 años, 23/66 (64%) colitis ulcerosa y 43/66 (65,15%) enfermedad de Crohn. MS-Q fue positivo en 13/66 (23%) de los pacientes con EII y 4 (13%) controles. En EII el dolor de cabeza fue unilateral en 5/13 (38%) y pulsátil en 10/13 (77%). Encontramos que el sexo femenino (p = 0,006), el peso (p = 0,002), la talla (p = 0,003) y el uso de anti-TNF (0,0035) se asoció con el diagnóstico positivo de MS-Q en pacientes con EEII. No encontramos ninguna asociación entre HIT-6 y escalas de actividad de la EII.
Conclusión: Según nuestro estudio, la prevalencia de migraña según MS-Q en EEII es mayor que en controles; determinadas características clínicas y sociodemográficas se asocian a la migraña en estos pacientes, lo que podría explicarse por la relación entre estas entidades a través del eje intestino-cerebro.

17653. SEGURIDAD DEL USO DE ERENUMAB EN EL EMBARAZO: SERIE DE CASOS

Elosua Bayés, I.; Melgarejo, L.; Alpuente, A.; Caronna, E.; de la Torre, A.; Torres-Ferrús, M.; Pozo-Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El erenumab es un anticuerpo monoclonal antirreceptor del CGRP utilizado como tratamiento preventivo de migraña. Actualmente no se dispone de datos de seguridad durante el embarazo. El objetivo de este estudio fue evaluar el perfil de seguridad de erenumab durante el período periconceptivo.
Material y métodos: Serie de casos en la que se recogieron mujeres con diagnóstico de migraña que iniciaron la gestación tratadas con erenumab 140 mg. Se recogieron datos sobre los tiempos de menstruación, inicio de embarazo, parámetros en relación con la gestación y parto, así como parámetros del recién nacido.
Resultados: Se recogieron 3 mujeres jóvenes con migraña crónica. Caso 1: inicio erenumab 08/06/2020, con fecha de última regla (FUR) 11/05/2021 y suspensión del tratamiento 25/05/2021. Caso 2: inicio erenumab 140 mg 02/07/2019, FUR 31/08/2019 y suspensión el 01/10/2019. Caso 3: inicio de erenumab 19/02/2020, FUR 24/07/2020 y suspensión 07/2020. No se objetivaron alteraciones fetales en ecografías trimestrales en ningún caso. Caso 1: parto vaginal, anisocoria esencial como única alteración del recién nacido; medidas antropomórficas y desarrollo psicomotor adecuado durante el seguimiento. Caso 2: colestasis gravídica en tercer trimestre. Parto distócico con cesárea de rescate, con asfixia neonatal y encefalopatía hipoxicoisquémica asociada, con posterior desarrollo psicomotor adecuado durante el seguimiento. Caso 3: sin complicaciones, medidas antropomórficas y desarrollo psicomotor adecuado en controles posteriores.
Conclusión: El uso de erenumab en el período periconceptivo no produjo patología significativa durante el embrazo ni tuvo un impacto sobre el desarrollo del recién nacido en esta serie de casos, orientando a un buen perfil de seguridad en estas pacientes.

17467. CEFALEA EN RACIMOS: A FAVOR DEL USO DEL GALCANEZUMAB EN EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MISMA

Castelló López, M.[1]; Gómez Ontañón, E.[1]; Díaz Ruíz, P.[2]; González Coello, V.[1]; Alemañ Díez, J.[1]; Sosa Cabrera, Y.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[1]; Rodríguez García, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Farmacia. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: La cefalea en racimos es una enfermedad altamente incapacitante con un tratamiento preventivo que en ocasiones resulta poco eficaz. El galcanezumab fue aprobado por la FDA para su uso como tratamiento preventivo en la cefalea en racimos episódica. Realizamos un análisis descriptivo de los pacientes con diagnóstico de cefalea en racimos que han sido tratados con galcanezumab en nuestro centro.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes afectos de cefalea en racimos en tratamiento compasivo con galcanezumab en nuestro centro.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes, 8 varones, con una edad media de 52,3 años, tratados con galcanezumab en un período de 8-19 meses (media 14,5). Presentaban un número de ataques de cefalea a la semana antes del tratamiento de 5,09 y tras el mismo de 2,73, con una reducción en la frecuencia de episodios en el 63,6% (7) de los pacientes, siendo esta mayor o igual al 50%. El 75% (3) de los pacientes que no obtuvieron beneficio habían recibido el diagnóstico de CCH. Dos

pacientes presentaron efectos adversos. Tres pacientes abandonaron el tratamiento, dos por ineficacia y uno por la aparición de efectos adversos.
Conclusión: El uso de galcanezumab como tratamiento preventivo en la cefalea en racimos episódica ha mostrado una reducción de la frecuencia de episodios en nuestra serie, por lo que se podría considerar este fármaco una opción terapéutica en casos refractarios.

17408. CEFALEA TIPO SUNCT TRAS INFECCIÓN POR VIRUS HERPES ZOSTER OFTÁLMICO: DESCRIPCIÓN A TRAVÉS DE DOS CASOS CLÍNICOS

Peral Quirós, A.; Costa Valarezo, A.F.; Carrasco Sevilla, M.; Cobo Roldán, L.; Portillo Rivero, M.R.; Recio Bermejo, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: Describimos la asociación temporal de la cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT) con el antecedente de infección por virus herpes zóster (VHZ) oftálmico mediante reporte de 2 casos.
Material y métodos: Varón de 61 años, con DM2. Ingresa por infección por VHZ en V1 con encefalitis herpética asociada, recibiendo aciclovir iv 2 semanas. En menos de 1 mes inicia dolor urente frontal y ocular derecho, con duración de 2 minutos y frecuencia hasta 12 episodios diarios, asociando lagrimeo y quemosis conjuntival. Refractariedad a carbamazepina, gabapentina y amitriptilina. Varón de 41 años. Inicia erupción vesiculosa y dolor punzante en territorio V1 derecho. Valorado en 3 semanas por episodios de dolor incapacitante en mismo territorio de 1-2 minutos con lagrimeo y rinorrea. Refractariedad a eslicarbazepina, gabapentina, lamotrigina y lidocaína parches. En ambos, hipoestesia en territorio V1 derecho; RM craneal sin lesiones a nivel selar.
Resultados: Ante cuadros compatibles con SUNCT tras infección por VHZ, se optimiza tratamiento con lacosamida, lamotrigina y amitriptilina en el primer caso, precisando bloqueo anestésico en puntos supraorbitario (NSO), supratroclear, lagrimal e infiltración de toxina botulínica (PREEMT). En el segundo, se pautó lacosamida, además de bloqueo anestésico en puntos occipital mayor y NSO.
Conclusión: El antecedente de infección por VHZ en región oftálmica debe ser tenido presente en pacientes que desarrollan cefaleas SUNCT-*like* refractarias dentro del estudio de secundarismo, así como de cara al diagnóstico diferencial con neuralgia posherpética. Se propone como mecanismo fisiopatológico reordenamiento sináptico tras daño axonal que conllevaría la activación del reflejo trigémino-facial parasimpático.

18252. REPERCUSIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO EN LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA: ¿ES SUFICIENTE?

López Maza, S.; Torres Ferrús, M.; de la Torre, A.; Gallardo, V.J.; Caronna, E.; Alpuente, A.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La pérdida de peso (PP) modifica la evolución de la hipertensión intracraneal idiopática (HII). Nuestro objetivo es correlacionar la PP con la evolución de la cefalea y síntomas visuales.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron pacientes con HII y papiledema. Se recogieron datos demográficos y clínico-radiológicos en el diagnóstico y seguimiento. Se definió PP como reducción ≥ 15% de peso basal. Se realizó análisis descriptivo y de asociación entre PP y resolución de papiledema y persistencia y cronificación de cefalea.
Resultados: Se incluyeron 36 pacientes (91,6% mujeres, edad media 39,7 ± 11,0). En el diagnóstico, el peso medio fue 100,2 ± 26,0 kg, IMC 35,1 ± 10,3 kg/m^2. La presión media de salida de LCR fue de 31,7 ± 5,9 cmH_2O. El 86% presentaron síntomas visuales (46% eclipses visuales), 52,8% cefalea (22,0% probable migraña). Los signos radiológicos más frecuentes fueron la distensión del espacio subaracnoide perióptico (47,2%) y silla turca vacía (41,7%). El seguimiento medio fue de 3,7 años (IQR 1,3-3,9). Presentaron PP > 15% 7 pacientes. El papiledema se resolvió en el 61,1%. La cefalea persistió en el 52,7% pacientes (47,1% cumplían criterios de cefalea crónica). La PP > 15% no se asoció de forma estadísticamente significativa a la resolución del papiledema ni a la presencia de cefalea en el seguimiento.
Conclusión: La cefalea persistente es frecuente en la HII. La PP > 15% parece no modificar la evolución del papiledema ni de la cefalea. Son necesarias estrategias más incisivas tanto para la pérdida de peso como en el tratamiento de la cefalea desde el debut.

18397. FACTORES PREDICTORES DE LA APARICIÓN DE CEFALEA PROVOCADA POR ALCOHOL

López Sanz, C.; Colilla Cantalejo, L.; Sierra Mencía, A.; Recio García, A.; González Osorio, Y.; Guerrero Peral, A.L.; García Azorín, D.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Pretendemos evaluar los factores asociados a la aparición de cefalea provocada por alcohol (CPA).
Material y métodos: Estudio prospectivo reclutando voluntarios sanos de 18-40 años que consumieron alcohol en cantidad superior a la recomendada. Cumplimentaron un cuestionario durante el consumo, recogiendo la cantidad ingerida de alcohol u otras bebidas y alimentos, y otro posteriormente describiendo la presencia y características de resaca o cefalea. Las variables asociadas con la aparición de CPA se analizaron mediante un modelo de regresión multivariante.
Resultados: Se incluyeron 32 participantes que recogieron 96 eventos de consumo de alcohol. Edad mediana de 22 años (rango intercuartílico (IQR): 21-24). El 72% mujeres y el 47% con antecedentes de cefalea primaria. Mediana de ingesta durante los eventos de 252 (IQR: 192-336) gramos de alcohol puro. La cefalea apareció en 55/96 (57%). En el análisis univariante se asociaron con la presencia de CPA: antecedentes de cefalea primaria (*odds ratio* (OR): 3,44; intervalo de confianza (IC) del 95: 1,35-8,78) y duración más prolongada de la sed como síntoma de resaca (OR: 1,5; IC95%: 1,25-5,25) y como factor protector un menor promedio semanal de ingesta de alcohol (OR: 0,83; IC95%: 0,92-0,993). En el análisis de regresión multivariante únicamente el antecedente de cefalea primaria (OR: 3,48; IC95%: 1,08-11,17) permaneció como predictor de aparición de CPA. El consumo de bebidas no alcohólicas o alimentos durante el evento no se relacionó con la aparición de cefalea.
Conclusión: En nuestra muestra, una biología predisponente a padecer cefalea fue el principal factor predictor de la aparición de CPA.

18023. MIGRAÑA CRÓNICA A SU LLEGADA A UNA UNIDAD DE CEFALEAS. ANÁLISIS INCLUYENDO UNA PERSPECTIVA TEMPORAL

Echavarría Íñiguez, A.; López Sanz, C.; Sierra Mencía, Á.; Recio García, A.; González Osorio, Y.; García Iglesias, C.; González Celestino, A.; Martínez Rodríguez, B.; García Azorín, D.; Guerrero Peral, Á.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Esfuerzos colaborativos nacionales han mostrado que los pacientes con migraña crónica llegan al nivel asistencial hospitalario tarde e inadecuadamente tratados. Analizamos las derivaciones a lo largo del tiempo en una unidad de cefaleas.
Material y métodos: Unidad de cefaleas de un hospital terciario que desde junio de 2008 recibe pacientes remitidos directamente desde

Atención Primaria. Estudio apoyado en un registro de pacientes consecutivos atendidos en dicha unidad. Se recogieron datos demográficos, presencia de uso excesivo de medicación y los tratamientos sintomáticos y preventivos utilizados antes de la derivación. Comparamos las derivaciones anteriores y posteriores a enero de 2014, momento en que se estableció un programa de formación continuada a Atención Primaria.
Resultados: De junio de 2008 a junio de 2022 se recibieron 1062 pacientes desde Atención primaria que recibieron el diagnóstico de migraña crónica. Edad de 39,9 ± 14,9 años y 84,8% mujeres. El 59,6% presentaban criterios de uso excesivo de medicación. El 27,1% habían recibido triptanes y el 58,3% no habían recibido tratamiento preventivo alguno. Comparamos derivaciones anteriores y posteriores a enero de 2014, englobando respectivamente a 368 y 694 pacientes. El porcentaje de pacientes con uso excesivo de medicación (63,9 *vs.* 57,4%), uso previo de triptanes (22,8 *vs.* 29,2%) y que no habían recibido tratamiento preventivo (55,6 *vs.* 59,6%) no difería sustancialmente entre ambos grupos.
Conclusión: En nuestra área, los pacientes con migraña crónica llegan infratratados al nivel hospitalario. Un programa de formación continuada dirigido a Atención Primaria no parece suficiente para mejorar la atención de este proceso.

18111. ¿ES DIFERENTE LA CALIDAD DEL SUEÑO EN PACIENTES CON MIGRAÑA SEGÚN SU DIAGNÓSTICO?

Gómez Dabó, L.; Giramé Rizzo, L.; Alpuente Ruiz, A.; Caronna, E.; de la Torre Suñé, A.; Torres Ferrús, M.; Pozo Rosich, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La migraña y los trastornos del sueño (TS) son enfermedades muy prevalentes con una relación que, aunque parece clara, está poco estudiada. Nuestro objetivo fue analizar la calidad del sueño en pacientes con migraña episódica de baja frecuencia (MEBF), alta frecuencia (MEAF) y migraña crónica (MC).
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con migraña de la Unidad de Cefalea de un centro terciario. Se analizó la prevalencia de diferentes TS y los parámetros relacionados con la calidad del sueño según diagnóstico y la respuesta al tratamiento (refractaria, resistente).
Resultados: Se incluyeron 657 pacientes con una edad media de 43,1 ± 12,0 años, 86,3% mujeres. Un 28,5% tenían diagnóstico de MEBF, 12,0% MEAF y 59,5% MC. Un 25,6% tenían un síndrome de piernas inquietas y un 13,7% bruxismo. En el análisis multivariante, los pacientes con MC presentaban peor calidad del sueño (p = 0,002) a expensas de mayor latencia (p = 0,010) con una media de 34,1 minutos, más alteraciones del sueño (p = 0,006) y mayor disfunción diurna por somnolencia (p < 0,001). Otros factores relacionados con una peor calidad de sueño fueron la presencia de ansiedad - escala GAD7 (p = 0,011) y una respuesta refractaria al tratamiento preventivo (p < 0,001). Tras un tratamiento adecuado de la migraña, estos pacientes refirieron mejoría subjetiva en la calidad del sueño (p = 0,008).
Conclusión: Nuestros resultados muestran que los TS son frecuentes en pacientes con migraña, especialmente el síndrome de piernas inquietas y el bruxismo. La migraña crónica impacta de forma significativa en la calidad de sueño, relación que debería estudiarse en profundidad, y un tratamiento adecuado la mejora.

17469. SÍNCOPES COMO MANIFESTACIÓN DE NEURALGIA DEL NERVIO GLOSOFARÍNGEO

García Díaz, A.I.; Quílez Martínez, A.; Baraldés Rovira, M.; Paul Arias, M.; Freixa Cruz, A.; Mauri Capdevila, G.; González Mingot, C.; Sanahuja Montesinos, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: La neuralgia del nervio glosofaríngeo (NNG) tiene una incidencia de 0,2-0,8/100.000 personas/año, mientras que menos del 3% se asocian a arritmias o síncope. Consiste en episodios paroxísticos recurrentes de dolor en la distribución del nervio glosofaríngeo de elevada intensidad y características lancinantes.
Material y métodos: Describimos el caso de una mujer de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial y ansiedad. Presentaba múltiples episodios diarios de dolor paroxístico de elevada intensidad, de segundos de duración, en la región anterolateral derecha del cuello, irradiados a zona submandibular y retrolingual, desencadenados por la deglución, habla o bostezos. Asociaban clínica presincopal y sincopal.
Resultados: La monitorización ECG mostró bradicardia asociada a los episodios de dolor de hasta 28 pulsaciones por minuto y pausas sinusales de 4 segundos. Un TC de cuello no mostró hallazgos destacables. La RM cerebral con contraste, angioRM, CAI y TSA mostró un meningioma frontal izquierdo paramediano y una discreta dilatación aneurismática del top de la Arteria Basilar. Se inició tratamiento con carbamazepina con desaparición de los episodios de dolor y la clínica sincopal.
Conclusión: Se trata de una NNG asociada a bradicardia, pausas sinusales y síncopes de causa idiopática. La relación entre la NNG y las arritmias no se conoce claramente; se cree que conexiones anómalas entre el nervio glosofaríngeo y el nervio vago, involucrando el núcleo del tracto solitario, núcleo dorsal del vago y núcleo ambiguo, podrían producir una respuesta cardioinhibitoria. La mayoría de casos responden a tratamiento farmacológico, pero un 25% puede requerir tratamientos mediante descompresión microvascular, radiocirugía o rizotomía.

Conducta y demencias P1

18527. RELACIÓN ENTRE BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SÉRICOS Y PARÁMETROS ANALÍTICOS SANGUÍNEOS EN LA COHORTE VALDECILLA

Martín Arroyo, J.[1]; Rivera Sánchez, M.J.[1]; López García, S.[1]; Lage Martínez, C.[1]; Gallo Valentín, D.[1]; Di Molfetta, G.[2]; Martínez Dubarbie, F.[1]; Blennow, K.[3]; Rodríguez Rodríguez, E.[1]; Zetterberg, H.[4]; Sánchez-Juan, P.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Department of Psychiatry and Neurochemistry Department. Göteborgs Universitet; [3]Unit of Neurochemistry, Department of Clinical Neuroscience. Sahlgren's University Hospital; [4]Clinical Neurochemistry Laboratory, Institute of Neuroscience and Physiology, Department of Psychiatry. The Sahlgrenska Academy at the University of Gothenburg; [5]Servicio de Neurología. Fundación CIEN (Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas).

Objetivos: El interés por el descubrimiento de biomarcadores que permitan el diagnóstico de la enfermedad en estadios preclínicos ha crecido exponencialmente en los últimos años, ante la expectativa de los primeros fármacos con efecto modificador en la enfermedad de Alzheimer (EA). Estudiar los factores que pueden modificar los valores de los biomarcadores plasmáticos es necesario de cara a la interpretación de los resultados. Analizar la relación entre los marcadores de EA plasmáticos y los principales parámetros analíticos sanguíneos.
Material y métodos: Se registraron los principales parámetros bioquímicos, hematimétricos, hemostásicos e inmunoquímicos, así como los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer en suero: proteína acídica fibrilar glial (GFAP), cadena ligera de neurofilamentos (NfL) y tau fosforilada en Treonina 231 (ptau-231). Se analizaron los datos de 143 sujetos sanos voluntarios con edades comprendidas entre 40 y 70 años de Cantabria (España). Se realizó un análisis univariante entre los parámetros analíticos sanguíneos y los biomarcadores de EA.

Resultados: Encontramos una correlación inversa moderada entre el filtrado glomerular y los niveles de NfL (p < 0,001), y directa con los niveles de urea (p = 0,039). Encontramos una correlación significativa, pero de interpretación incierta, entre los niveles de ptau-231 y calcio sérico corregido (p = 0,018). No encontramos ningún parámetro con relación estadísticamente significativa con los niveles de GFAP.
Conclusión: La correlación entre el filtrado glomerular y NfL puede tener una relevante significación clínica, una vez que los marcadores plasmáticos se extiendan a sujetos con problemas renales. Son necesarios más estudios para conocer los factores bioquímicos que pueden modificar la interpretación de los marcadores plasmáticos.

17454. NIVELES DE ADAM10 EN LCR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Agüero Rabes, P.[1]; Cremades Jimeno, L.[2]; Cárdaba Olombrada, B.[2]; Sainz Artiga, M.J.[1]; Téllez Pérez, R.[2]; Pérez Pérez, J.[3]; Gómez Tortosa, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [2]Servicio de Inmunología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [3]Servicio de Neurogenética. Secugen SL.

Objetivos: La proteína ADAM10 es la principal alfa-secretasa que interviene en la vía no-amiloidogénica de la EA. Es posible que una disminución de su actividad, asociada al envejecimiento o a variantes específicas del gen ADAM10, contribuya al desarrollo de la enfermedad.
Material y métodos: Analizamos los niveles de proteína ADAM10 en LCR de pacientes con EA confirmada con biomarcadores: n = 27, todos con historia familiar de demencia, edad de inicio entre 54 y 73, 9 pacientes con inicio antes de los 65. Comparamos con los niveles en LCR de 14 controles (7 casos con DFT y 7 sin deterioro cognitivo). El análisis se realizó mediante un kit comercial de ELISA específico para LCR (MyBioSource, San Diego, CA). Se secuenció el gen ADAM10 en casos con niveles por debajo de la media.
Resultados: Los niveles de ADAM10 fueron bastante homogéneos en toda la muestra, sin diferencias significativas entre el grupo EA (media ± DE: 2,11 ± 0,29 ng/ml) y controles (2,15 ± 0,13). Tampoco se encontraron diferencias entre casos EA de inicio presenil (2,31 ± 0,18) y de inicio senil (2,01 ± 0,29). Solo en 3 casos con EA de inicio senil se detectaron unos niveles en rango bajo (1,16; 1,64 y 1,72 ng/ml). La secuenciación del gen ADAM10 en estos casos se encuentra en curso.
Conclusión: La homogeneidad de niveles de ADAM10 entre pacientes con EA y controles sugiere que la deficiencia de esta alfa-secretasa no tiene un papel fisiopatogénico relevante en el desarrollo de la enfermedad. En los 3 casos con disminución de los niveles es preciso valorar la presencia de alguna variante genética que explique esos resultados.

18250. DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB; UNA NUEVA ESPERANZA DE FIABILIDAD DIAGNÓSTICA *PREMORTEM*. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Medranda Corral, J.; Piquero Fernández, C.; García García, M.; Salvador Sáenz, B.; Martín Ávila, G.; Pilo de la Fuente, B.; Escolar Escamilla, E.; Sáenz Lafourcade, C.; Méndez Burgos, A.; Pinel González, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Mediante la presentación de un caso clínico enfatizar sobre la utilidad del RtQuIC como nuevo marcador diagnóstico con una buena sensibilidad para la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJ).
Material y métodos: Varón de 72 años con 2 meses de evolución de dificultad en la articulación de las palabras, así como inestabilidad de la marcha progresiva, ingresa para estudio siendo inicialmente diagnosticado de síndrome cerebeloso paraneoplásico o disinmune siendo tratado como tal sin mejoría clara. El paciente continúa empeoramiento gradual desde el alta. No pérdida de apetito, astenia, ni otro síntoma asociado. No antecedentes familiares relevantes. En exploración destaca marcada ataxia, dismetría y disartria. Progresivamente alteraciones cognitivas-conductuales. Se solicita analítica con bioquímica básica, vitaminas B12, ácido fólico, autoinmunidad, serologías anticuerpos antineuronales, RMcraneal, TCcraneal, EEG, PETbody, proteína 14,3.3 en LCR.
Resultados: Anticuerpos AntiGAD positivos siendo tratado con corticoides más inmunoglobulinas sin presentar mejoría. RM craneal hiperseñal difusa-simétrica T2 en núcleos caudados y putamen. Proteína 14,3.3 positiva (indican que puede ser falso positivo por PL traumática). EEG actividad de fondo desincronizada, globalmente lentificada, de grado moderado-importante. Resto de estudio dentro de parámetros normales.
Conclusión: Ante deterioro neurológico rápidamente progresivo, ausencia de respuesta a tratamiento autoinmune y otros hallazgos sugerentes en imagen, clínica y otras pruebas complementarias se diagnostica de posible enfermedad de CJ variante cerebelosa que, aunque no la más frecuente dentro de la baja incidencia de esta enfermedad en general, hay que sospecharla y hacer el diferencial con la enfermedad por anticuerpos anti-GAD. Se solicita RTQuIC que resulta positivo confirmando así la sospecha. Esta es una técnica relativamente nueva con una buena sensibilidad y que podría suponer un cambio en el diagnóstico más precoz de la enfermedad de CJ.

17385. BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO Y SU USO EN PRÁCTICA CLÍNICA

Maure Blesa, L.; Agüero Rabes, P.; Téllez Pérez, R.; Sainz Artiga, M.J.; Gómez Tortosa, E.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Los biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR) son una herramienta validada para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA). En este estudio examinamos el grado de correlación entre el LCR y el diagnóstico clínico.
Material y métodos: Analizamos el LCR de 178 pacientes derivados para estudio de deterioro cognitivo. Se utilizó la técnica de inmunoensayo de quimioluminescencia Lumipulse G600II (Fujirebio) para determinar: Abeta 42 (A+ si < 725 pg/ml), Abeta40, cociente Ab-42/Ab-40 (A+ si < 0,068), Tau total (N+ si > 410 pg/ml), y fosfo-Tau (T+ si > 59 pg/ml). Clasificamos el diagnóstico clínico en: EA, patología degenerativa no-EA y patología no degenerativa. Los resultados de LCR se categorizaron como: negativo para EA (A-T-N- y A-T-N+), positivo para EA (A+T+N+ y A+T+N-), casos con amiloidosis A+ y T- (A+T-N+; A+T-N-) y casos sin amiloidosis T+ (A-T+N+).
Resultados: 54% de los pacientes tuvieron un resultado positivo para EA, correspondiendo la totalidad de ellos a EA clínica. 33% de los pacientes tuvieron un LCR negativo para EA, de entre los cuales 14% correspondieron a patología no-EA y 19% a patología no degenerativa. En conjunto, los biomarcadores fueron coherentes con el diagnóstico clínico en 87% de los casos. Del 13% restante, 15 pacientes tenían marcadores de amiloidosis aislada (80% con diagnóstico clínico de EA), y 8 pacientes fueron A-T+N+, de los cuales 7 estaban diagnosticados de EA y uno de DFT.
Conclusión: Los biomarcadores de LCR tienen un alto grado de correlación con el diagnóstico clínico. Sin embargo, un 4% de casos con clínica sugerente de EA muestran una inconsistencia de biomarcadores AT.

17367. FENOTIPOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CONFIRMADA CON BIOMARCADORES

Puiggròs Rubiol, E.; Vicente Pascual, M.; Durà Miralles, J.; Pino Roca, M.; Muñoz Batista, M.; Hernández Regadera, J.J.; Ayala Navarrete, J.L.; Batlle Nadal, J.; Moral Pijaume, A.

Servicio de Neurología. Xarxa Santa Tecla de Tarragona. Hospital del Vendrell i Hospital Santa Tecla.

Objetivos: El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA) propuesto por el International Working Group (IWG-2021) se basa en criterios clinicobiológicos: requiere un fenotipo clínico de EA y evidencia de patología amiloide y tau. Nuestro objetivo es analizar la frecuencia de fenotipos clínicos de la EA y su patrón de biomarcadores.
Material y métodos: Pacientes estudiados (05-2020 a 04-2022, población 165,144 habitantes) con biomarcadores-LCR, siguiendo las recomendaciones SEN: demencia precoz, deterioro cognitivo leve < 75 años, presentaciones atípicas/sospecha de demencia mixta. Analizamos datos demográficos, clínicos y valores de beta-amiloide (Aß)1-42, Aß1-40, fosfotau (p-tau) y tau total (t-tau) y los clasificamos mediante el sistema ATN (amiloide-tau-neurodegeneración). Revisamos los fenotipos de presentación del grupo A+T+.
Resultados: 137 casos con biomarcadores-LCR/988 pacientes valorados. Perfil A+T+: 65 casos. La edad media fue 72,2 años (58,5% mujeres). La puntuación media de MMSE fue 21,8 con GDS 3 en 30,7% y 4 o más en 69,2%. Los valores medios de Aß 1-42, cociente 1-42/1-40, p-tau, t-tau fueron 472,6 pg/dl, 0,04, 116,2 pg/dl y 682,2 pg/dl respectivamente. Se encontró un nivel alto de t-tau (N+) en 63 casos (97%). Revisión de fenotipos: 47 (72,3%) amnésico; 10 (15,4%) conductual/disejecutivo; 7(10,7%) variante logopénica de afasia primaria progresiva y 1 (1,5%) variante atrofia cortical posterior. No hubo diferencias estadísticas para variables clínicas y biomarcadores entre grupos.
Conclusión: Todos los casos A+T+ presentaron un fenotipo habitualmente asociado a patología EA, la mayoría fenotipo amnésico típico (72%), seguido por el conductual/disejecutivo (15%). El alto porcentaje de fenotipos no amnésicos (28%) está probablemente relacionado con los criterios de selección de pacientes para realizar el estudio con biomarcadores.

17967. EFECTOS DEL TRATAMIENTO CON TIANEPTINA SOBRE LA DEPRESIÓN Y LAS FUNCIONES COGNITIVAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO DE 12 MESES

García Alberca, J.M.; Gris Ferrer, E.; Mendoza García, S.; de la Guía García, P.

Servicio de Neurociencias. Instituto Andaluz de Neurociencia, IANEC.

Objetivos: La depresión es una manifestación común en la enfermedad de Alzheimer (EA), siendo los antidepresivos utilizados a menudo para su tratamiento. El objetivo del presente estudio es explorar la eficacia del antidepresivo atípico tianeptina en comparación con otros antidepresivos convencionales en pacientes con depresión en la EA en un entorno real.
Material y métodos: Identificamos retrospectivamente a 126 pacientes con EA que habían recibido tratamiento antidepresivo durante 12 meses con tianeptina (n = 38) u otros antidepresivos (n = 88). Sus efectos sobre la depresión, la cognición, el comportamiento y la capacidad funcional se evaluaron al inicio, a los 6 y a los 12 meses. Los cambios en las puntuaciones de rendimiento se analizaron mediante un Modelo Mixto de Medidas Repetidas (MMMR).
Resultados: Ambos grupos de tratamiento mostraron un efecto antidepresivo a los 12 meses con mejorías significativas en la Escala de Cornell para Depresión en Demencia, la Escala de Depresión de Hamilton y la subescala de Depresión del Inventario Neuropsiquiátrico. El MMMR mostró una mejoría significativa de tianeptina a los 12 meses frente al grupo de otros antidepresivos en medidas cognitivas como MiniMental State Examination, Fluencia verbal Semántica/Fonológica, Rey Auditory Verbal Learnig Test y Boston Naming Test. La mediana del tamaño del efecto alcanzó una d de Cohen de 0,49.
Conclusión: Estos resultados sugieren que tianeptina reduce los síntomas depresivos y mejora la cognición en pacientes con EA. Esto podría considerarse clínicamente relevante e inspiraría el diseño de futuros ensayos clínicos que contribuyan a apoyar el uso de tianeptina para mejorar la función cognitiva en pacientes con EA.

17179. CONVERSIÓN PRECOZ A DEMENCIA EN COHORTE DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE AMILOIDE POSITIVOS: T-TAU Y CADENAS LIGERAS DE NEUROFILAMENTOS

Méndez del Barrio, C.[1]; Rodrigo Herrero, S.[1]; Marín Cabañas, A.M.[2]; Arriola Infante, J.[2]; García-Roldán, E.[2]; Mendoza-Vázquez, G.[3]; Luque-Tirado, A.[2]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[4]; Franco Macías, E.[4]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Tau total (T-tau, degeneración neuronal) y cadenas ligeras de neurofilamentos (NfL, daño axonal) son potenciales marcadores de progresión en enfermedad de Alzheimer. El objetivo fue analizar la predicción del resultado basal de biomarcadores para la conversión a demencia en el primer año de seguimiento en una cohorte de pacientes en deterioro cognitivo leve amiloide positivo.
Material y métodos: Estudio de cohorte multicéntrico. Colección de Biobanco C330021. Consentimiento informado. Se incluyeron pacientes con deterioro cognitivo leve (CDR = 0,5) y LCR con ratio Aß42/Aß40 positiva (Euroimmnun, < 0,095). Se estimó mediante regresión logística la predicción de conversión a demencia (CDR = 1) en los primeros 12 meses de seguimiento de 4 biomarcadores basales en LCR: ratio Aß42/Aß40, T-tau, P-tau y NfL (Euroimmun).
Resultados: 52 pacientes [72,5 ± 4,9 (60-81) años; 42,6% mujeres]. Durante el seguimiento, 18 (29,6%) fueron "Convertidores" y 38 (70,4%) resultaron "No Convertidores". A nivel basal, los valores de los biomarcadores (mediana/rango intercuartílico/rango) no fueron significativamente diferentes entre grupos "Convertidores" y "No convertidores": ratio Aß42/Aß40 (0,071/0,055-0,081/0,035-0,094 *vs*. 0,068/0,055-0,080/0,024-0,094); T-tau pg/ml (757/549-1.104/241-2.360 *vs*. 663/447-879/230-2.331); P-tau pg/ml (112/89-169/30-303 *vs*. 113/77-139/42-436); NfL pg/ml (1071/804-1.434/695-4.783 *vs*. 994/739-1.202/441-3.794). En regresión logística, el modelo que mejor predijo la conversión incluyó T-tau (p = 0,046) y P-tau (p = 0,056).
Conclusión: En pacientes con deterioro cognitivo leve y positividad amiloide, T-tau, marcador de neurodegeneración, predice la conversión precoz a demencia.

17190. ESTUDIO FORTASYN-PSI: BENEFICIO DEL SOUVENAID EN LOS SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS DE LAS PERSONAS CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y DEMENCIA

Aguilar Barbera, M.[1]; Soler Girabau, P.[1]; Rodrigálvarez Aguilar, N.[2]; Castro Arce, E.[2]; Tabuenca Martín, A.I.[3]; Prieto del Val, L.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [2]Departamento Médico. Danone (Nutricia); [3]Departamento de Bioestadística. Dynamic Science S.L.U. (Evidence Clinical Research); [4]Departamento de Asesoría Científica y Redacción Médica. Dynamic Science S.L.U. (Evidence Clinical Research).

Objetivos: Evaluar los beneficios de souvenaid, en la conducta de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia a los 3, 6 y 12 meses de tratamiento.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, nacional, unicéntrico. Se valoraron cambios en la cognición (MMSE), funcionalidad (BDRS y RDRS2), conducta (NPI, BDRS-III, RDRS2-III) y depresión (Yesavage).
Resultados: Se incluyeron 153 pacientes con DCL y 83 con demencia (edad media [SD]: 76,1 [6,7]; 58,1% mujeres. Se observó una disminución ($p < 0,001$) en la puntuación total del NPI en comparación con la basal al mes 3 (-6,6 [11,5]), mes 6 (-6,3 [12,3]) y mes 12 (-3,3 [6,9]). La mejoría significativa en los ítems de depresión, ansiedad, apatía e irritabilidad se mantuvo en el mes 3, 6 y 12. Otros ítems también mejoraron: delirios, alucinaciones, alteración del sueño (mes 3). Desinhibición (mes 6 y 12), y conducta motora anómala (mes 12). A los 12 meses, el 65,3% de los pacientes mejoró la conducta y un 12,2% se mantuvo estable. Los cambios en el MMSE, BDRS y RDRS2 a los 12 meses no fueron significativos, pero si en las subescalas BDRS-III ($p < 0,001$), RDRS2-III ($p < 0,043$) y en el Yesavage (($p = 0,042$). Además, se vio mejoría en las subescalas BDRS-III y RDRS2-III y en Yesavage al mes 3 y 6 ($p < 0,006$). El uso concomitante de IACEs o antidepresivos no modificó los resultados.
Conclusión: Souvenaid mejora la conducta a los 3, 6 y 12 meses en pacientes con DCL y demencia, especialmente en los síntomas de depresión, ansiedad, apatía e irritabilidad.

18016. ANTICUERPOS QUE SE DISFRAZAN DE PROCESO NEURODEGENERATIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO

Cardona Reyes, D.; Pérez Hernández, A.; Martín Santana, I.; Pinar Sedeño, G.; Sánchez-Miranda Román, I.S.; Pérez Navarro, L.M.; Fernández Pérez, L.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: La encefalitis autoinmune es una entidad infrecuente, mediada por anticuerpos, cuya presentación puede simular un deterioro cognitivo rápidamente progresivo. Describimos un caso de encefalitis autoinmune que debuta como un deterioro cognitivo progresivo, con el objetivo de concienciar sobre este diagnóstico potencialmente tratable.
Material y métodos: Mujer de 47 años de origen dominicano, totalmente independiente hasta 2019, que es remitida a la consulta por "despistes importantes" de año y medio de evolución, que la han obligado a dejar su trabajo. Sus familiares la notan progresivamente más apática, irritable y repetitiva.
Resultados: A la exploración destaca alteración del lenguaje de perfil logopédico, alteración de la memoria episódica sin recuperación con pistas e imposibilidad para praxias bimanuales. Tras algo más de un año de evolución, presenta movimientos de chupeteo y fluctuaciones sintomáticas. Estudio: analítica normal; RM cerebral sin hallazgos; EEG normal; estudio de LCR con bioquímica normal, estudio de biomarcadores con niveles disminuidos de beta-amiloide y elevados de TAU y TAU-fosforilada. Ac anti-NMDA positivos en suero y LCR (dos determinaciones). Se inicia tratamiento inmunosupresor con rituximab, objetivándose ligera mejoría clínica.
Conclusión: Es importante sospechar una encefalitis autoinmune ante un deterioro cognitivo rápidamente progresivo con datos atípicos dado que es una patología potencialmente tratable. La copatología con la enfermedad de Alzheimer es muy infrecuente, aunque probablemente de gran relevancia en la respuesta al tratamiento.

17878. ESTUDIO DE PREVALENCIA Y COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS EN DEMENCIA

Juanatey García, A.; Blanco García, L.; Pérez Lorenzo, G.; Fernández Pérez, M.J.; Pardo Parrado, M.; Sabbagh Casado, N.; García Estévez, D.A.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: Pretendemos estudiar la prevalencia de deterioro cognitivo en nuestra población, y analizar la presencia de comorbilidades psiquiátricas y el uso de psicofármacos.
Material y métodos: Realizamos un estudio de prevalencia mediante el análisis sistemático de historias clínicas extrayendo todos los pacientes diagnosticados de deterioro cognitivo, para un tamaño muestral calculado de 225 pacientes. Analizamos variables demográficas (edad, sexo) y clínicas (escala de deterioro global de Reisberg [GDS], comorbilidades y uso de psicofármacos).
Resultados: Analizamos un total de 5383 historias clínicas y extrajimos 229 pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo. Esto supone una prevalencia de deterioro cognitivo del 4,25% [IC95%: 4,20-4,30%]. Había un importante predominio femenino, con 153 (66,8%) mujeres, con una edad media de 82,5 ± 9,3 años, y una mediana de puntuación GDS de 5 puntos (rango intercuartílico 3-6). 54 (23,7%) pacientes tenían diagnóstico de depresión mayor, y 11 (4,8%) tenían otro diagnóstico psiquiátrico previo de la esfera psicótica. Las mujeres tenían mayor prevalencia de depresión que los hombres (28,9 *versus* 13,1%, $p = 0,008$), y menor prevalencia de trastorno de la esfera psicótica previo (2,6 *versus* 9,2%, $p = 0,030$). 112 (48,9%) pacientes utilizaban antidepresivos, 90 (39,3%) antipsicóticos, y 90 (39,3%) benzodiacepinas, sin diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo o edad.
Conclusión: La tasa de prevalencia de demencia de nuestra población es similar a la de otras regiones, con un predominio femenino 2:1. Existe una gran tasa de comorbilidades psiquiátricas en estos pacientes, especialmente trastornos del ánimo, con una elevada tasa de utilización de psicofármacos, lo que probablemente esté implicado de forma bidireccional en el deterioro cognitivo.

17740. UTILIDAD DE LA ESTIMULACIÓN COGNITIVA DURANTE EL CONTINUUM DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Piñol Ripoll, G.[1]; Lara, B.[1]; Carnes, A.[1]; Blasco, E.[2]; Arias Pastor, A.[3]; Riba Llena, I.[1]; Ruiz Julián, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Santa María; [2]Servicio de Geriatría. Hospital Santa María; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Santa María; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: Examinar la eficacia de la estimulación cognitiva en práctica clínica en pacientes con diagnóstico inicial de deterioro cognitivo leve (DCL) y enfermedad Alzheimer (EA) en estadio GDS 4.
Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y longitudinal que incluye 129 sujetos consecutivos derivados a Hospital de Día. El programa de estimulación consistió en sesiones bisemanales de 90 minutos durante 4 meses, en las que se estimulaba la memoria en pacientes con DCL y estimulación multidominio en EA. Se analizaron datos pre y post intervención mediante las escalas Addenbrooke's Cognitive Examination Revisada (ACE-R) que incluye Mini-Mental State Examiation de Folstein (MMSE), EuroQoL-5D (EQ-5D) y el Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI).
Resultados: Se analizaron 129 sujetos (49 EA GDS 4 y 80 DCL) con una media de edad de 78,85 (IC95% 7,065) años. Tras 4 meses de estimulación cognitiva los sujetos con DCL mejoraron en distintos ítems del NPI como depresión, euforia y desinhibición ($p = 0,027$, $p = 0,051$, $p = 0,061$, respectivamente). Los sujetos con EA GDS 4 mejoraron en el ítem de apetito ($p = 0,018$). Por sexos, en ambos grupos (DCL y EA GDS4) los varones presentaron mejoría en el MMSE ($p = 0,035$ y $p = 0,046$) así como en desinhibición ($p = 0,046$) y apetito ($p = 0,054$). En mujeres solo se observó una discreta mejoría en la euforia ($p = 0,019$) tras la estimulación cognitiva.

Conclusión: La estimulación cognitiva mejora fundamentalmente las alteraciones de conducta y es especialmente útil en varones. Nuestros resultados defienden la realización de estimulación cognitiva en todos los sujetos con un diagnóstico de DCL o EA moderada.

17145. ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA REAL DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA EN ESPAÑA

Solé Sabater, M.[1]; González González, B.[1]; de las Heras Flórez, S.[2]; García de la Rosa, G.[2]; Carretero Pérez, M.[2]; Sosa Cabrera, Y.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[1]; Rodríguez García, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; [2]Servicio de Análisis Clínico. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: Analizamos la incidencia anual de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe) a lo largo de tres años en una región española de 500.000 habitantes y la comparamos con los datos epidemiológicos disponibles en la bibliografía.
Material y métodos: Se presentan una serie de casos de "ECJe probable" que fueron diagnosticados mediante los criterios diagnósticos de la ECDC a lo largo de un periodo de 36 meses en un área sanitaria con una población estimada de 500.000 habitantes.
Resultados: Se detectaron cuatro casos de "ECJe probable", lo que equivale a una incidencia anual de 2,6 casos/millón de habitantes/año. Las características clínicas, analíticas, radiológicas y electroencefalográficas, así como la supervivencia fueron concordantes con las descritas en la bibliografía.
Conclusión: La observación de una incidencia anual de ECJe en nuestra área de referencia, un 135% superior a la esperada (1,1 casos/millón de habitantes/año), nos plantea la posibilidad de que exista un infradiagnóstico de esta patología en España. No obstante, se necesitan estudios de mayor duración y tamaño muestral para poder contrastar adecuadamente la hipótesis. Una elevada sospecha clínica entre los neurólogos y una mejoría de la capacidad discriminativa de los análisis de laboratorio (por ejemplo, incorporando la técnica RT-QuIC), podrían optimizar su diagnóstico.

Conducta y demencias P2

18389. LEUCOENCEFALOPATÍA ASOCIADA A CSF1R (LCSF1R). A PROPÓSITO DE UN CASO

Canasto Jiménez, P.; Moreno Loscertales, C.; Bautista Lacambra, M.; Tique Rojas, L.F.; Viscasillas Sancho, M.; Marta Moreno, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Resaltar una entidad que se estima infradiagnosticada en pacientes con deterioro cognitivo, la LCSF1R representa hasta el 10,5% de las leucoencefalopatías de aparición en adultos en países europeos. Presentamos el primer caso en nuestro país de LCSF1R.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Varón de 67 años con cuadro de cuatro años de evolución de apatía, inhibición, mutismo, descuido personal y afectación en la planificación de actividades complejas configurando un síndrome prefrontal de predominio dorsolateral y medial. Su abuelo paterno padeció deterioro cognitivo y dos hermanos presentan alteraciones comportamentales. En la exploración destacaba piramidalismo en extremidades inferiores. El perfil neuropsicológico confirmó disfunción ejecutiva. En neuroimagen se evidenció atrofia y leucoencefalopatía, ambos hallazgos de predominio frontal; asimismo presentaba adelgazamiento de la mitad anterior del cuerpo calloso y calcificaciones frontales puntiformes bilaterales. Se completó estudio con biomarcadores de enfermedad de Alzheimer y analítica general sin hallazgos. Bajo la sospecha de leucodistrofia, se solicitó estudio genético con hallazgo de heterocigosis en una variante patogénica del gen CSF1R.
Conclusión: En el cuadro clínico de la LCSFR1 predomina deterioro en la velocidad de procesamiento, atención y función ejecutiva junto alteraciones comportamentales, planteando el diagnóstico diferencial con demencia frontotemporal. La sospecha clínica va a estar basada en los hallazgos en neuroimagen tan característicos: calcificaciones cerebrales con patrón de "trampolín o escalera" en el área pericallosa frontal, leucoaraiosis en regiones frontales bilaterales y adelgazamiento del cuerpo calloso. La LCSFR1 es la microgliopatía primaria más frecuente en adultos, por lo que dado las escasas referencias en nuestro país consideramos potencialmente infradiagnosticada.

18311. CALCIFICACIONES CEREBRALES EN PACIENTE PSIQUIÁTRICO: UN DIAGNÓSTICO TARDÍO

Rodríguez López, A.; Muñoz García, M.; González Ortega, G.; Morales García, E.; San Pedro Murillo, E.; Herrero San Martín, A.O.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las calcificaciones cerebrales presentan un amplio diagnóstico diferencial, en donde el patrón radiológico y el estudio genético pueden orientar el diagnóstico. Además, su asociación con fiebre o alteraciones cutáneas es característico de las interferonopatías.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 19 años natural de República Dominicana con antecedente de parálisis cerebral infantil con espasticidad y moderado retraso psicomotor. Debutó con un episodio psicótico con importante alteración conductual fluctuante y febrícula persistente que condicionó su ingreso. En la exploración se encontraba inatento e incoherente, con importante espasticidad en los cuatro miembros. Además, presentaba sabañones en los dedos de ambas manos, por lo que se realizó una biopsia cutánea que demostró una vasculopatía trombótica. Se realizaron tomografía computarizada y resonancia magnética craneales que demostraron una leve calcificación en ganglios basales, sin otras alteraciones. El estudio sistémico fue normal, incluyendo radiografía de tórax y analítica extensa con serologías, autoinmunidad y perfil hormonal. El estudio genético finalmente objetivó una mutación en homocigosis el gen SAMHD1, compatible con el diagnóstico de Aicardi-Gourtieres autosómico recesivo. El paciente precisó dosis altas de neurolépticos y terapia electroconvulsiva para el control conductual, y se inició tratamiento con baricitinib de modo compasivo.
Conclusión: El síndrome de Aicardi-Goutieres es una interferonopatía genética con espectro clínico variable que incluye una alteración neurocognitiva, fiebre, calcificaciones de los ganglios de la base y linfocitosis en líquido cefalorraquídeo. Tradicionalmente descrita en la edad pediátrica y con curso monofásico, puede presentarse y recurrir en cualquier época de la vida.

17436. LA SECUENCIA DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA EN LA DEGENERACIÓN CORTICOBASAL: NUEVOS HALLAZGOS

García de Soto, J.; Ortegón Aguilar, E.; Pouso Diz, J.M.; Minguillón Pereiro, A.M.; Juiz Fernández, Á.; Rodríguez-Castro, E.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La degeneración corticobasal (DCB) es una enfermedad neurodegenerativa rara de diagnóstico complejo. Puede presentar distintos fenotipos, los cuales pueden ser a su vez expresión de distintos

trastornos. Describimos nuevos hallazgos de neuroimagen en esta enfermedad a través de un caso clínico.
Material y métodos: Mujer de 66 años sin antecedentes de interés que consulta por alteración del habla de 3 meses de evolución. Presenta habla lenta y dificultosa, con errores inconsistentes y distorsiones, enlentecimiento y alteración de la compresión de frases complejas y escasa fluencia verbal. Se observa además una sutil rigidez y bradicinesia en extremidades derechas. Con el diagnóstico sindrómico de afasia progresiva primaria no fluente con apraxia del habla y signos extrapiramidales asimétricos sutiles se inicia el estudio.
Resultados: La RM cerebral muestra atrofia de predominio fronto-insular izquierdo, hiperintensidad en FLAIR en sustancia blanca subcortical frontal izquierda y atrofia del pedúnculo cerebral izquierdo. Destaca además la presencia de hipointensidades lineales en la secuencia de susceptibilidad magnética (SWI) en la corteza frontal izquierda. No se detectan mutaciones en los genes MAPT, GRN, VCP, TARDBP, FUS, CSF1R, NOTCH3 ni C9orf72. De acuerdo a la literatura, la paciente cumple criterios de probable DCB.
Conclusión: La presencia de hipointensidades lineales a nivel cortical en la secuencia SWI no ha sido descrita en otras enfermedades neurodegenerativas que combinen parkinsonismo y demencia, distintas de la DCB. Estudios previos han demostrado el depósito de hierro en la corteza de estos pacientes. Por ello, en el contexto apropiado, estos hallazgos de neuroimagen podrían ser un marcador relevante de patología tipo DCB.

18398. PATOLOGÍA DE LEWY COMBINADA EN DEMENCIA AVANZADA: IMPLICACIONES CLÍNICAS

Zea Sevilla, M.A.[1]; García Carracedo, L.[2]; López Martínez, M.J.[3]; Rábano Gutiérrez, A.[4]

[1]Neurología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fundación CIEN. ISCIII. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía; [2]Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN; [3]Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía; [4]Neuropatología. Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer. Fundación Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

Objetivos: En pacientes con demencia avanzada, la patología de Alzheimer (PA) aparece combinada en la mayoría de los casos con otras patologías (vascular, Lewy, TDP-43, diversas taupatías) que condicionan la evolución clínica. Recientemente, se ha propuesto un nuevo sistema de clasificación de la patología de Lewy (PL), LPC, que permite una evaluación más precisa de la patología (Attems J, *et al*. 2021). El objetivo de este estudio es caracterizar la PL asociada a la EA avanzada mediante el LPC y sus implicaciones en la clínica.
Material y métodos: Estudio neuropatológico completo en 167 cerebros de una cohorte clínico-patológica de pacientes institucionalizados con demencia (Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía), edad media al *exitus* 87,2 ± 6,5, mujeres 79%.
Resultados: El estudio neuropatológico mostró la existencia de patología vascular alta 54,5%, LATE (EH) 71,2%, ARTAG 52,7%, granos argirófilos 12% y PL (LPC ≥ 1) 51%. En los casos con Braak V y VI (n = 131), se observó un predominio de LPC 1 y 2 (bulbo olfatorio y amígdala) en mujeres respecto a hombre ($p < 0,05$) y la presencia de PL se asoció en la serie a mayor déficit cognitivo (MEC, severe MMSE, fluidez animales) y deterioro más acusado ($p < 0,05$), si bien no hallamos diferencias en edad de inicio, edad de *exitus* y tiempo de supervivencia (tendencia).
Conclusión: En la demencia avanzada, la patología de Lewy, evaluada mediante LPC, se asocia a un mayor deterioro cognitivo. Los primeros estadios de LPC (bulbo olfatorio y amígdala), más frecuentes en mujeres, podrían asociarse especialmente a las formas de EA con mayor afectación límbica.

17724. MUTACIONES EN PRESENILINA 2: CLÍNICA ENGAÑOSAMENTE SUGESTIVA DE DEMENCIA FRONTOTEMPORAL Y LEUCOPATÍA DE SIGNIFICADO INCIERTO

Minguillón Pereiro, A.M.[1]; Pías Peleteiro, J.M.[1]; Vázquez Vázquez, L.[2]; Aldrey Vázquez, J.M.[1]; Quintáns Castro, B.[3]; Ortegón Aguilar, E.[1]; Arias Gómez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurociencias. Grupo de Neuroenvejecimiento, Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Neurogenética. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica; Centro de Investigación.

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer (EA) monogénica es infrecuente pero especialmente relevante por su herencia autosómica dominante y presentación precoz. La causa más inhabitual es por mutaciones en el gen PSEN2. Presentamos dos nuevos casos de EA PSEN2, con clínica sugestiva de demencia frontotemporal (DFT) variante conductual y llamativa leucopatía en ausencia de factores de riesgo vascular.
Material y métodos: Mujeres de 69 y 62 años, sin antecedentes de interés. Ambas presentan un deterioro cognitivo progresivo de predominio frontosubcortical y marcada alteración conductual, que en tres años avanza hacia una demencia grave. Se realiza neuroimagen (TC, RM, PET-FDG), estudio de laboratorio y genético. Se analizan los hallazgos a la luz de una revisión sistemática de EA y PSEN2.
Resultados: La neuroimagen estructural de ambos pacientes revela una notable atrofia frontotemporal, con leucoaraiosis de predominio frontal asociado. El PET-FDG muestra congruentemente un marcado hipometabolismo frontal. Estudio genético: mutaciones en PSEN 2, rs1289418102 y rs148238688. Estudios recientes vinculan mutaciones en PSEN2 con daño endotelial y afectación secundaria de sustancia blanca. Nuestros casos apoyan estas observaciones, y muestran además afectación preferente de sustancia blanca frontal.
Conclusión: La EA PSEN 2 puede simular, por edad de presentación, clínica, atrofia e hipometabolismo una DFT. Podría ser por ello aconsejable incluirla en los paneles genéticos ante sospecha de DFT. Determinadas mutaciones en PSEN2 parecen ocasionar leucopatía en ausencia de factores de riesgo vascular clásicos. Este hallazgo, de significado aún incierto, podría deberse a afectación endotelial, acaso ligada a una producción amiloidea exacerbada.

17216. VARIANTE NO-FLUENTE/AGRAMATICAL DE UNA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA COMO MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER POR MUTACIÓN P264L DEL GEN PSEN1

Olmedo Menchen, T.[1]; Navacerrada Barrero, F.J.[1]; Abenza Abildúa, M.J.[1]; Lancha Hernández, C.[2]; Rizkallal Monzón, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La variante no fluente/agramatical de la afasia progresiva primaria (APP) se vincula mayoritariamente a patología TDP-43 y a taupatías 3R/4R. Presentamos un caso excepcional asociado a enfermedad de Alzheimer por mutación en el gen PSEN1.
Material y métodos: Descripción clínica, neuropsicológica, analítica, radiológica y genética de un caso de APP.
Resultados: Mujer de 47 años con alteración progresiva en la expresión del lenguaje no atribuible a una enfermedad psiquiátrica ni a una lesión estructural adquirida. En la exploración presenta un discurso poco fluente (< 40 palabras/min), con dificultad para la articulación, errores fonéticos, parafasias fonémicas y un franco agramatismo. En la RM estructural destacan una atrofia perisilviana, frontal inferior e insular bilaterales, con respeto de las estructuras temporales mesial y lateral. PET 18F-FGD con patrón de hipometabolismo frontal y parietal bilate-

ral. Biomarcadores en LCR con Tau y P-Tau muy elevadas y ratio ß-amiloide 1-42/1-40 de 0,04. El PET 18F-Florbetaben muestra un depósito intenso de amiloide en todas las áreas corticales. Con estos hallazgos se orienta un estudio genético encontrándose, en heterocigosis, la variante probablemente patogénica P264L del exón 8 en el gen PSEN1.
Conclusión: La APP es un síndrome con una neuropatología heterogénea y la actual clasificación subsindrómica es predictiva pero no definitiva de la patología subyacente. Este es el segundo caso descrito en la literatura en el que la mutación P264L del gen PSEN1 se manifiesta como una variante no fluente/agramatical de una APP aportando evidencia de que distintas mutaciones en un mismo gen pueden condicionar una neurodegeneración específica o preferencial sobre determinadas redes anatomo-funcionales.

18427. ACTUALIZACIÓN SOBRE EL DESARROLLO CLÍNICO DE LECANEMAB: DISEÑO DEL ESTUDIO EN FASE 3 CLARITY AD Y NUEVA FORMULACIÓN SUBCUTÁNEA

Luengo Martín, E.[1]; Irizarry, M.[2]

[1]Departamento Médico. Eisai Farmacéutica SA; [2]Departamento de Desarrollo Clínico. Eisai Inc.

Objetivos: En esta presentación, se revisarán el diseño y el estado actual del estudio en fase 3 con lecanemab (CLARITY AD), incluyendo el desarrollo de la nueva formulación subcutánea.
Material y métodos: El estudio CLARITY AD es un estudio multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo, de grupos paralelos y con una duración de 18 meses, con una fase de extensión abierta para pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) temprana. Los pacientes elegibles fueron aleatorizados a placebo o lecanemab 10 mg/kg dos veces al mes. El principal criterio de valoración fue el cambio desde el momento basal, y a los 18 meses, en la escala CDR-SB y los secundarios fueron cambios en PET-amiloide, y en las escalas ADCOMS y ADAS-Cog14.
Resultados: Un total de 1795 pacientes fueron aleatorizados en el estudio CLARITY AD. Los portadores de ApoE4 constituían un 69% de la población y 62% tenían deterioro cognitivo leve. La edad mediana de los pacientes fue de 72 años (rango: 50-90). Las características basales de los pacientes fueron equilibradas en comparación con el estudio en fase 2 (estudio 201). La dosis subcutánea será introducida en la fase de extensión abierta para evaluar el perfil farmacocinético y farmacodinámico de la formulación.
Conclusión: El estudio en fase 3 CLARITY AD está diseñado para confirmar la eficacia clínica y seguridad de lecanemab frente a placebo en pacientes con EA temprana. El desarrollo de la formulación subcutánea de lecanemab está progresando con el objetivo de obtener más opciones terapéuticas para estos pacientes.

17340. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ) Y SU FORMA DE PRESENTACIÓN, UNA SERIE DE CASOS

Guerrero Carmona, N.[1]; Velamazán Delgado, G.[2]; de la Serna Fito, M.[1]; Rodríguez Sánchez, C.[1]; Jiménez Ureña, K.[1]; Fernández Moreno, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Favorecer la detección y tipificación tempranas de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), una encefalopatía espongiforme priónica, infrecuente y letal, con variabilidad fenotípica.
Material y métodos: Formato serie de casos, incluyendo pacientes con diagnóstico de ECJ en nuestro centro entre 2003-2021.
Resultados: En dicho periodo de tiempo se diagnosticaron 15 casos, correspondientes el 80% a la variante esporádica, 20% fueron familiares y ninguno adquirido; arrojando una incidencia de 0,83 casos/1.000.000 habitantes-año, con promedio femenino 4 a 1 y media de edad al diagnóstico de 68,6 años (IC95%: 60,57-76,63). La supervivencia media desde el inicio clínico fue de 7,58 meses (IC95%: 2,89-12,27). Clínicamente, todos cursaron con demencia rápidamente progresiva, asociando por orden de frecuencia: alteraciones de la marcha (86,7%), mioclonías (86,75%), alteraciones anímicas (73,3%), trastornos conductuales (60%), temblor/parkinsonismo (40%), alucinaciones (33,3%), apraxias (26,7%), ataxia (26,7%), alteraciones visuales inespecíficas (20%), movimientos coreiformes (13,3%), disautonomías (13,3%), hiperekplexia (13,3%). Respecto a las pruebas complementarias destacamos: alteraciones electroencefalográficas en un 80% de los pacientes, presentando un 46,7% descargas epileptiformes lateralizadas periódicas y un 33,3% enlentecimiento generalizado inespecífico; en resonancia magnética se identificaron las características hiperintensidades de señal en ganglios basales y corteza cerebral en el 46,7%; se determinó la proteína 14-3-3 en LCR en 11 pacientes, siendo positiva en todos ellos.
Conclusión: La ECJ es una entidad grave y variable pero con un diagnóstico sindrómico, que debe identificarse precozmente para poder guiar y apoyar al paciente y familiares dada la rápida evolución y desenlace.

17742. LA MANO ALIENÍGENA SEÑALA LOS PRIONES

Cardona Reyes, D.[1]; Ruano, A.[1]; Martín Santana, I.[2]; Sánchez-Miranda Román, I.S.[1]; Pérez Navarro, L.M.[1]; Fernández Pérez, L.[1]; Pinar Sedeño, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una entidad rara que habitualmente sospechamos ante un deterioro cognitivo rápidamente progresivo, aunque existen otras formas de presentación menos frecuentes no asociadas a demencia. Presentamos el caso de una paciente con ECJ que debuta con un síndrome corticobasal (SCB) sin deterioro cognitivo.
Material y métodos: Mujer de 77 años sin antecedentes, que comienza con dolor, debilidad, torpeza y movimientos involuntarios en hemicuerpo derecho, refiere agarrar objetos con la mano derecha y no poder soltarlos, sintiendo su mano como algo ajeno a ella misma. Además, presenta torpeza de miembro inferior derecho, requiriendo apoyo para la marcha, por lo que decidieron consultar. Tanto ella como su hija niegan alteración de memoria, lenguaje o conducta.
Resultados: En la exploración destaca rigidez axial y apendicular de predominio derecho, apraxia ideomotora predominantemente derecha, mioclonías espontáneas y adopción de posturas anormales involuntarias en hemicuerpo derecho. La RMN cerebral mostró hiperintensidad cortical bilateral en FLAIR, con restricción de la difusión cortical bilateral de predominio izquierdo. En el EEG se objetivó actividad epileptiforme frecuente en región centro-parietal izquierda y en el DATSCAN afectación de la vía dopaminérgica presináptica nigroestriatal izquierda. LCR con 2 células, 49,8 mg/dl proteínas y proteína-14-3-3 negativa. En un mes progresó hacia mutismo acinético y coma, falleciendo días después. Los resultados y la evolución clínica permiten el diagnóstico probable de ECJ.
Conclusión: A pesar de su infrecuencia, debemos tener en cuenta formas de presentación menos frecuentes sin deterioro cognitivo en pacientes con ECJ, como el SCB mostrado en nuestro caso.

18337. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB (ECJ) EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Villagrán Sancho, D.; Gómez Sánchez, F.J.; Hernández Chamorro, F.J.; Gil Gil, E.; Luque Ambrosiani, A.C.; Palomino García, A.; Bernal Sánchez-Arjona, M.; Franco Macías, E.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Presentamos un estudio retrospectivo observacional descriptivo de los aspectos clínicos y diagnósticos de 20 pacientes diagnosticados de ECJ en los últimos 10 años en un hospital terciario.
Material y métodos: Se identificaron, mediante registro hospitalario digitalizado, los pacientes con diagnóstico de ECJ desde el 2012 a la actualidad, recogiendo las variables de sexo, edad, tiempo de evolución, fenotipo clínico, hallazgos en RM y patrón concreto, positividad de la proteína 14.3.3, hallazgos de EEG, realización Rt-QuIC, autopsia, fenotipo anatomopatológico y diagnóstico genético. Se registraron 20 pacientes, 9 con diagnóstico anatomopatológico y 11 con alta probabilidad.
Resultados: Observamos una media de edad de inicio de la enfermedad de 64 años y esperanza de vida media de 8 meses. El deterioro cognitivo fue el síntoma de inicio más frecuente. Todos los estudios mediante resonancia magnética fueron patológicos, con patrón de afectación cortical difusa y ganglios basales como el más frecuente. El 50% de electroencefalogramas y 65% de proteína 14.3.3 fueron patológicos. Se realizaron 4 estudios de Rt-QuIC (desde el 2020), siendo todos positivos. En un 40% se realizó autopsia confirmatoria, con el patrón MM/MV1 como el más frecuente.
Conclusión: El comienzo con síntomas cognitivos fue lo más frecuente. La RM craneal, con una precisión descrita del 97%, fue positiva en todos los casos. La Rt-QuIC fue positiva en los 4 pacientes. Aunque se trata de un estudio descriptivo, la alta especificidad y sensibilidad de la Rt-QuIC, junto con el diagnóstico clínico y el patrón radiológico característico, se plantea como alternativa al diagnóstico de certeza anatomopatológico.

17982. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO COMO POSIBLE DESENCADENANTE DE ALFASINUCLEINOPATÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

López Villegas, D.[1]; Abellán Vidal, M.T.[1]; Martínez Casamitjana, M.I.[1]; González Vidal, E.[1]; Deví Bastida, J.[1]; González Ramírez, S.[1]; Villegas Yáñez, M.J.[2]; Mercadal Fañanas, M.P.[1]; García Lidón, E.[1]; Carballido López, E.[1]; Dorantes Romandia, R.[1]; Gil Navarro, S.[1]

[1]Trastorns Cognitius i Psicogeriatria. Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, Centre Emili Mira, Parc de Salut Mar, Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions, Centre Emili Mira, Parc de Salut Mar, Barcelona.

Objetivos: El traumatismo-craneoencefálico (TCE) es un factor de riesgo para el desarrollo de demencia, pudiendo precipitar o acelerar procesos neurodegenerativos subyacentes a la enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal y enfermedad de Parkinson. Existen, hasta el momento, escasos estudios sobre la relación entre el TCE y la demencia por cuerpos de Lewy (DCLewy). El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de DCLewy probable desencadenada/precipitada tras un TCE.
Material y métodos: Caso clínico Paciente varón de 78 años diagnosticado de deterioro cognitivo leve en el 2008 (64a). Estable cognitiva y funcionalmente durante 10 años. En el 2018 (74a) sufrió TCE grave que evolucionó favorablemente.
Resultados: A los dos meses post-TCE se constató la aparición de ansiedad y sueños vívidos acompañados de movimientos bruscos de extremidades. La exploración neurológica evidenció temblor de EESS. Evolución clínica: quejas crecientes de bajo rendimiento cognitivo con déficits leves en memoria y atención en la valoración neuropsicológica. Parkinsonismo que se hizo más asimétrico con predominio izquierdo iniciándose tratamiento con levodopa. Persistencia de los movimientos involuntarios durante el sueño introduciéndose tratamiento con clonazepam. Persistencia de la sintomatología ansiosa, por lo que requirió tratamiento por psiquiatría. Exploraciones complementarias: RMcerebral (10/2/21): Fazekas 1. Atrofia temporal-medial MTA 2. Atrofia cerebral global leve. Dat-Scan (10/12/21): afectación-bilateral de la vía nigroestriada con amputación de ambos putámenes e hipocaptación del caudado-derecho. Orientación diagnóstica: la presencia de afectación cognitiva (aunque leve) junto al parkinsonismo, el probable trastorno de conducta del sueño en fase REM y la disminución de la captación del transportador de dopamina apoyan el diagnóstico de DCLewy probable. Se indicó inicio de tratamiento con Rivastigmina.
Conclusión: El caso presentado aporta nueva evidencia sobre el papel del TCE como posible desencadenante/precipitante de una alfasinucleinopatía y de la necesidad de profundizar en el mecanismo subyacente a esta asociación.

17371. ASOCIACIÓN ENTRE PRESIÓN ARTERIAL Y BIOMARCADORES DE ALZHEIMER EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ADULTOS COGNITIVAMENTE SANOS

Osset Malla, M.[1]; Martínez Velasco, A.[1]; Sánchez Benavides, G.[1]; Tort Colet, N.[1]; Arenaza Urquijo, E.M.[1]; Minguillón, C.[1]; Suridjan, I.[2]; Kollmorgen, G.[3]; Zetterberg, H.[4]; Blennow, K.[4]; Molinuevo, J.L.[1]; Suárez Calvet, M.[1]; Gispert López, J.D.[1]; Grau Rivera, O.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Barcelonabeta Brain Research Center; [2]Servicio de Neurociencias. Roche Diagnostics International Ltd; [3]Servicio de Neurociencias. Roche Diagnostics GmbH; [4]Servicio de Neurociencias. Clinical Neurochemistry Laboratory, Sahlgrenska University Hospital.

Objetivos: La hipertensión arterial se asocia a mayor riesgo de enfermedad de Alzheimer (EA), sin embargo, los mecanismos subyacentes son poco conocidos. El objetivo es analizar la asociación entre presión arterial y biomarcadores de EA en adultos cognitivamente sanos.
Material y métodos: Analizamos datos de 381 adultos sin alteración cognitiva en los que hemos medido niveles en líquido cefalorraquídeo (LCR) de beta-amiloide (Aß)42, Aß40, neurogranina y neurofilamentos de cadena ligera (inmunoensayos exploratorios NeuroToolKit de Roche) y tau fosforilada (p-tau) y total (t-tau) (inmunoensayo Elecsys®). En modelos de regresión lineal separados, analizamos la asociación entre distintas medidas de presión arterial [presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y presión de pulso (Pp = PAS-PAD)] y biomarcadores en LCR (variables dependientes) ajustando por edad, sexo, estatus de APOE, índice de masa corporal y nivel de actividad física.
Resultados: PAD se asoció negativamente a Aß42 [coeficiente ß(ß) = -0,11, p = 0,036], Aß40 (ß = -0,12, p = 0,023), ptau (ß = -0,09, p = 0,074), t-tau (ß = -0,1, p = 0,055) y neurogranina (ß = -0,1, p = 0,067). PP se asocia positivamente a Aß40 (ß = 0,11, p = 0,033), t-tau (ß = 0,12, p = 0,028), neurogranina (ß = 0,11, p = 0,038) y p-tau (ß = 0,09, p = 0,087). Tras ajustar los modelos por los niveles de Aß40, no observamos asociaciones significativas entre PAD, PP y el resto de biomarcadores.
Conclusión: Menores niveles de PAD y mayores de PP se asocian a una mayor concentración de biomarcadores de EA en LCR. La atenuación de estas asociaciones tras ajustar por Aß40 sugiere un efecto inespecífico de la presión arterial sobre la dinámica del LCR. Son necesarios estudios longitudinales para determinar si valores alterados de presión arterial promueven la acumulación de patología tipo Alzheimer.

Enfermedades cerebrovasculares P1

17996. PREVENCIÓN DE ICTUS RECURRENTES EN PACIENTES ANTICOAGULADOS CON FIBRILACIÓN AURICULAR MEDIANTE LA IMPLANTACIÓN DE FILTROS CAROTÍDEOS

de Felipe Mimbrera, A.[1]; Aracil Sanus, E.[2]; García-Madrona, S.[1]; Matute Lozano, M.C.[1]; Vera Lechuga, R.[1]; Cruz Culebras, A.[1]; Elamrani Joutey, M.[2]; Sánchez Sánchez, A.[1]; Masjuan Vallejo, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La prevención de ictus recurrentes en pacientes con fibrilación auricular, a pesar de uso adecuado de anticoagulación, persiste incierta. El ensayo clínico CAPTURE-2 evalúa la seguridad de la implantación de filtros carotídeos (VineTM) en estos pacientes. Su objetivo es atrapar posibles émbolos > 1,2 mm que puedan producir una oclusión de gran vaso en territorio anterior. Presentamos la experiencia en nuestro centro.
Material y métodos: El ensayo clínico CAPTURE-2 (NCT03892824) es un estudio multicéntrico fase 2, no aleatorizado, en pacientes con FA con CHA2DS2-VASc ≥ 4 y antecedentes de ictus isquémico a pesar de anticoagulación. El dispositivo se implanta mediante punción carotidea transcutánea ecoguiada. Los pacientes reciben anticoagulantes indefinidamente y clopidogrel durante 6 meses. El objetivo primario es el porcentaje de éxito y la ausencia de complicaciones durante el procedimiento, y durante el seguimiento de 2 años. Estudio descriptivo de los pacientes incluidos en nuestro centro.
Resultados: Se han incluido 11 pacientes con una edad 72,5 ± 9,4 años, 55% mujeres, CHA2DS2VASC 5 y HASBLED 3 (mediana). Cuatro pacientes tenían FA no valvular y 7 FA valvular (4 válvulas metálicas). La mediana de ictus previos fue de 3 (1-4), 8 pacientes habían precisado al menos una trombectomía. La implantación se consiguió en el 100% sin complicaciones. Durante el seguimiento (mediana 6 meses (0,25-13m) hubo un ictus minor sin secuelas, no hubo complicaciones con el dispositivo, ni hemorrágicas.
Conclusión: La implantación de los filtros carotideos bilaterales es una técnica segura y factible y pudiera ser eficaz en la prevención de ictus recurrentes por FA.

17273. UNA OPORTUNIDAD PERDIDA. TRAS SUFRIR UN ICTUS, ¿ESTÁN DEBIDAMENTE INFORMADOS LOS PACIENTES ACERCA DE DICHA PATOLOGÍA Y DE SU PREVENCIÓN SECUNDARIA?

Espinosa Rueda, J.[1]; Muñoz Farjas, E.[1]; Pérez Lázaro, C.[2]; Marta Moreno, J.[3]; Bestué Cardiel, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Royo Villanova; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El ingreso hospitalario por un ictus debería ser un evento vital significativo para el paciente, que sirva para mejorar sus hábitos y su perfil de riesgo, así como para tomar conciencia de su estado de salud. Sin embargo, ¿informamos correctamente y transmitimos esta importancia a los pacientes cuando ingresan por un ictus?
Material y métodos: A partir de una muestra aleatorizada simple de 880 pacientes de los 2.026 pacientes con ictus isquémico atendidos en 9 hospitales en 2019 estratificada por sexo, edad y hospital, se realizaron entrevistas telefónicas acerca del conocimiento de los síntomas y factores de riesgo del ictus, así como de cuál fue su actuación cuando ocurrió.
Resultados: La edad media de la muestra fue de 72 años, únicamente el 26% tenía menos de 65 años. Al analizar las respuestas obtenidas, se observa que la identificación de los síntomas de ictus y de los factores de riesgo disminuye a medida que aumenta la edad de los pacientes y desciende el nivel de estudios. No se han identificado diferencias estadísticamente significativas en función del sexo ni del tamaño del municipio. Destaca que hubo un 16,9% de pacientes que respondieron que no se podía prevenir tener un ictus, y un 30,1% no sabía contestar. Hasta el 17,7% de los pacientes reconoció que su conocimiento acerca del ictus no había mejorado tras haber sufrido uno.
Conclusión: En este estudio queda patente como el momento del ingreso constituye una oportunidad de educar en salud y cómo la información que transmitimos a los pacientes es potencialmente mejorable.

18516. PRECISIÓN DE LOS *SMARTWATCHES* PARA LA MEDICIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA EN PACIENTES CON ICTUS

Pagola Pérez de la Blanca, J.; Meza Burgos, C.P.; Rodríguez, M.; Miñarro Agüero, O.; Dalmases Casulleras, G.

Unitat Ictus i Hemodinàmica Cerebral. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la concordancia de la medición de frecuencia cardiaca (FC) entre la telemetría (TLM) y dos smartwatches (SW) en pacientes con ictus.
Material y métodos: Incluimos pacientes hospitalizados con edad > 50 años que se encontraban monitorizados con TLM y dispositivos Garmin Vivosmart HR® (SW1) y Fitbit Charge 5® (SW2). Se recopiló 5 determinaciones de FC en intervalos de 5 minutos. Aplicamos el método de Bland-Altman y el coeficiente de Lin (rc) para evaluar la concordancia entre las mediciones (rc > 0,9 indica concordancia aceptable).
Resultados: Se contó con un total de 160 medidas de FC para SW1 y 245 para SW2 en 49 pacientes (59% mujeres, edad 78 años (± 9,86) y 69% con antecedente de fibrilación auricular (FA)). Se observó pobre concordancia de FC por SW1 o SWI2 y TLM (rc = 0,48 y 0,57 respectivamente), lo que estuvo condicionado por presencia de antecedente de FA (rc = 0,27 en ambos SW) o FA durante la medición (rc = -0,17 y -0,06). Solo hubo buena concordancia en ausencia de antecedente de FA (rc = 0,97 y 0,92). Tanto la FC > 90 lpm como el antecedente de FA o presentar FA durante la medición estuvo asociado con un mayor porcentaje de error entre las mediciones (p < 0,001).
Conclusión: Los smartwatches no midieron adecuadamente la FC en pacientes con ictus que tenían antecedente de FA, presentaron FA durante la toma o con FC > 90 lpm. Existen limitaciones en la aplicación de SW para el seguimiento y detección de FA en este tipo de pacientes.

18244. ESTUDIO METHAS: *MACHINE LEARNING* PARA LA PREDICCIÓN DE INCIDENCIA DE ICTUS EN BASE A FACTORES AMBIENTALES

de la Fuente Sanz, E.[1]; Valiente, E.[1]; Villacorta, M.[2]; Trillo Senín, S.[1]; Romero del Rincón, C.[1]; Zabala, I.[2]; Zapata, G.[1]; Ramos Martín, C.[1]; Ximénez-Carrillo Rico, Á.[1]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Human Analytics, S.L.

Objetivos: Los factores meteorológicos y de contaminación ambiental podrían tener un papel determinante en la incidencia de ictus. Aplicamos técnicas de "machine learning" (ML) como herramienta de predicción de atención de pacientes con ictus utilizando variables ambientales.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro centro desde enero-2014 a diciembre-2019 con diagnóstico de infarto cerebral en semanas con disponibilidad de tratamiento endovascular. Se recogieron variables meteorológicas de las estaciones de Retiro y Torrejón y se incluyeron los pacientes que sufrieron el ictus en estas áreas. Se analizó la capacidad para predecir la atención de pacientes con ictus mediante ML, provisto por la empresa Human Analytics (*software* R 3.5.1; Human-Analytics. S.L.) en base a los valores de estas variables el día anterior al ictus.
Resultados: N = 819 con infarto cerebral. Variables meteorológicas recogidas: presión atmosférica, humedad relativa, temperatura (máxima, mínima y media), NO, NO2 y ozono. Se introdujeron estas variables en un modelo de ML con el objetivo de predecir la atención de pacientes con ictus, obteniendo un área bajo la curva (AUC) del 60%.

Conclusión: En nuestro estudio los factores meteorológicos y de contaminación ambiental tuvieron influencia en la predicción de la atención de pacientes con ictus, aunque por sí solos no fueron unas variables de predicción óptimas. Las técnicas de "machine learning" pueden suponer una herramienta útil de predicción en estos casos.

18385. MEJORÍA COGNITIVA TRAS *STENTING* CAROTÍDEO

Ruiz Coelho, D.[1]; Noroña Vásconez, E.F.[1]; Fabre Pi, O.[1]; Ramón y Cajal Calvo, J.[2]; Gimeno Peribáñez, M.J.[2]; Guirola Ortiz, J.A.[2]; de Gregorio Ariza, M.A.[2]; Tejero Juste, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La estenosis grave de carótidas se relaciona con riesgo de recurrencia de ictus y también con deterioro cognitivo asociado a la hipoperfusión cerebral y a las lesiones isquémicas de sustancia blanca. Algunos estudios muestran una mejoría del rendimiento cognitivo con la restauración de la perfusión sanguínea cerebral, pero este hallazgo no es consistente. Objetivo: valorar si el tratamiento con *stenting* carotídeo mejoraba la situación cognitiva en nuestros pacientes.
Material y métodos: Diseño: estudio prospectivo de pacientes sometidos a *stenting* carotídeo desde noviembre de 2019 hasta mayo de 2021. Test utilizados: deterioro global: MoCA Atención y velocidad psicomotora: *trail making test* (TMT), lenguaje: animales en un minuto, fluencia fonológica. Valoración previa a la colocación del *stent* y a los 6 meses. Se consideró mejoría relevante en aquellos que mejoraron más de una desviación estándar en más de un test.
Resultados: Nº pacientes: 29, sexo: 27 varones, edad media: 70 (59-91). 18 pacientes (62%) con MoCA < 26 basal. A los 6 meses 17 (58%) había mejorado en fluencia, 9 (31%) en el TMT, y 13 (44%) en MoCA. 11 (38%) mostraron una mejoría relevante, y 6 (20%) una mejoría en todos los test.
Conclusión: En nuestro estudio, la colocación de *stent* se relacionó con una respuesta cognitiva favorable en el 38% de los pacientes.

17609. CÓDIGO ICTUS EN LA OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA: UN AÑO DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Serra Smith, C.[1]; Vales Montero, M.[1]; Iglesias Mohedano, A.M.[1]; García Pastor, A.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; Uriz Bacaicoa, Ó.[1]; Díaz Otero, F.[1]; Fernández Bullido, Y.[1]; Vázquez Alen, P.[1]; Aparicio Hernández-Lastras, M.J.[2]; Urcelay Segura, J.L.[2]; Gil Núñez, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) o sus ramas es una urgencia de infausto pronóstico visual. Recientemente se ha sugerido la trombolisis intravenosa (TIV) para mejorar sus secuelas. Presentamos los resultados de la implantación de un protocolo de código ictus en OACR.
Material y métodos: Se elaboró un protocolo para pacientes con OACR recibidos en sus primeras 24 h de evolución, considerando TIV en aquellos con < 4,5 h. De forma prospectiva, se recogieron los datos de los pacientes durante el primer año (junio 2021-junio 2022) en un centro de ictus.
Resultados: Fueron activados 14 códigos OACR. 1/14 resultó ser un *stroke mimic*. La mediana de edad fue de 74 años y 9/14 eran varones. En 7/14 la OACR era completa. 10/14 presentaban una agudeza visual en cuentadedos o peor. En 8/14 era visible el trombo/émbolo obstructivo en el fondo de ojo, siendo 7/8 de colesterol. 5/14 sufrían estenosis significativa carotídea ipsilateral. Tras el estudio etiológico, 10/14 precisaron ajuste de su tratamiento antitrombótico. Se administró TIV en 3 pacientes, con mediana inicio-aguja 250 minutos, siendo uno de ellos el *stroke mimic*. En 8/11 el motivo de exclusión para TIV fue el tiempo de evolución > 4,5 h, 1/11 por tratamiento anticoagulante, 1/11 por clínica leve y 1/11 por retinopatía previa. Ningún paciente recuperó visión de forma clínicamente significativa. No se observaron complicaciones hemorrágicas.
Conclusión: En la serie presentada, la TIV fue un tratamiento seguro aunque fútil. La detección más precoz de OACR podría posibilitar la TIV en un mayor número de pacientes, con tiempos inicio-aguja menores.

17774. MARCADORES DE IMAGEN EN ICTUS EMBÓLICOS DE ORIGEN INDETERMINADO

Martínez Martínez, M.[1]; García Ortiz, V.G.[2]; Fernández Travieso, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Neurología. Universidad Europea de Madrid.

Objetivos: En el seguimiento, la fibrilación auricular (FA) paroxística se detecta hasta en un 30% de los infartos embólicos de origen indeterminado (ESUS). Existen distintos marcadores cardiacos clínicos, de imagen y analíticos que pueden generar un perfil de paciente en el que sería más probable diagnosticar la FA. El objetivo del estudio es comparar estos marcadores cardiacos entre pacientes con infartos embólicos de origen indeterminado y pacientes con infartos de etiología cardioembólica definida.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y transversal con dos grupos de estudio: ESUS e infartos de etiología cardioembólica que fueron ingresados por un infarto cerebral en los años 2019 y 2020. Comparamos datos demográficos, clínicos y resultados de pruebas complementarias entre los grupos.
Resultados: Las puntuaciones obtenidas en escalas clínicas (NIHSS, CHA2DS2-VASc y HASBLED) fueron mayores en los ictus cardioembólicos ($p = 0,002$, $p = 0,043$ y $p = 0,047$ respectivamente). Las características del ictus en RM cerebral y la presencia de dilatación auricular izquierda en ecocardiograma fueron similares entre los grupos. Existen alteraciones electrocardiográficas en el 47,6% de ESUS y 67,1% en cardioembólicos ($p = 0,019$). La recurrencia de ictus al año fue de 6,3% en ESUS *vs.* 1,5% en ictus cardioembólico ($p = 0,054$).
Conclusión: La distribución de marcadores clínicos, de imagen y analíticos en pacientes con ESUS frente a pacientes con ictus cardioembólico es heterogénea. Los ictus cardioembólicos presentaron un mayor porcentaje de alteraciones electrocardiográficas, mayor gravedad y más riesgo trombótico y hemorrágico. La recurrencia al año fue cuatro veces mayor en los ESUS.

18024. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA EN UN PACIENTE CON MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA TÁLAMO-COROIDEA RECIENTEMENTE EMBOLIZADA

García de Soto, J.; Rodríguez-Botana, B.A.; Serramito García, R.; Ortegón Aguilar, E.; Pouso Diz, J.M.; Minguillón Pereiro, A.M.; Mosqueira Martínez, A.J.; Rodríguez-Castro, E.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La amnesia global transitoria (AGT) es una alteración transitoria de la memoria de etiopatogenia no aclarada. Describimos el caso de un paciente que presenta una AGT cinco días después de la embolización de una malformación arteriovenosa (MAV) tálamo-coroidea.
Material y métodos: Varón de 29 años con MAV tálamo-coroidea derecha grado 4. Ingresa en 2018 y 2019 por hemorragias intraventriculares. Presenta como secuela leve hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas. Se realiza embolización parcial de la MAV en ese momento. En mayo de 2022 precisa nueva embolización. Cinco días después consulta por pérdida de memoria de inicio súbito. En la exploración des-

taca un déficit de memoria anterógrada y retrógrada reciente, con dificultad para la fijación de nueva información.
Resultados: Se realiza RM urgente que no muestra nuevas lesiones isquémicas ni hemorrágicas. La sintomatología desaparece completamente en seis horas, persistiendo incapacidad para recordar lo sucedido durante el episodio. El evento es clínicamente compatible con una AGT.
Conclusión: Se ha postulado que la AGT podría ser consecuencia de una alteración de la hemodinámica cerebral con implicación del sistema venoso, posiblemente por congestión de hipocampo y diencéfalo. Teniendo en cuenta la localización de la MAV de nuestro paciente, con drenaje a la vena de Galeno, la alteración y modificación del flujo venoso tras la intervención podría ser la responsable del episodio relatado. Este hecho apoyaría la hipótesis de una alteración hemodinámica como causa posible de AGT. Hasta donde sabemos, se trata del primer caso descrito de AGT en relación con el tratamiento endovascular de una malformación arteriovenosa cerebral.

17705. ISQUEMIA MEDULAR ESPONTÁNEA: DIAGNÓSTICO PRECOZ Y PRONÓSTICO

Díaz Castela, M.; González Delgado, M.; Vargas Mendoza, A.K.; Criado Antón, Á.; Zunzunegui Arroyo, P.; Suárez Huelga, C.; López Peleteiro, A.; López López, B.; Molina Gil, J.; Calleja Puerta, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Describir la semiología, los hallazgos de neuroimagen y el pronóstico de una serie de casos de isquemia medular espontánea.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de diez casos consecutivos de pacientes con diagnóstico al alta hospitalaria de isquemia medular espontánea en un centro de tercer nivel desde el año 2010 al 2021.
Resultados: La edad media fue de 62,2 ± 4,65 años y ningún paciente presentaba antecedentes de ACV ni de FA. El 50% de la muestra desarrolló el máximo déficit neurológico durante la primera hora desde el inicio de los síntomas y el 90%, en el transcurso de las primeras veinticuatro. Ocho pacientes presentaron un diagnóstico radiológico compatible con isquemia medular. En nueve casos, la RM se realizó en las primeras 48 horas, incluyendo secuencia de difusión en cinco de ellos. En esta franja de tiempo, solo tres pacientes mostraron datos patológicos, con restricción de la difusión en uno en ellos. En los dos casos con estudio de neuroimagen normal, los potenciales evocados indicaron lesión a nivel medular. Todos los pacientes presentaron una bioquímica del LCR anodina. El 50% de la muestra presentó mejoría clínica al alta (mediana = 0,5, rango = 2), cuantificada mediante la escala "American Spinal Injury Association".
Conclusión: Acorde con nuestros datos, la RM no resulta útil para el diagnóstico hiperagudo de la isquemia medular. Puesto que el diagnóstico tardío de la patología neurovascular no favorece el tratamiento modificador de la misma, habría que desarrollar una estrategia de actuación basada en datos clínicos y exclusión de diagnósticos alternativos.

17305. APLICACIÓN DE ESCALA RACE EXTRAHOPISTALARIA PARA REDUCIR LOS TIEMPOS DIDO (*DOOR IN-DOOR OUT*) EN ICTUS AGUDO CON OCLUSIÓN DE GRAN VASO EN MODELO *DRIP-AND-SHIP*

Julián Villaverde, F.; Colina Lizuaín, S.; de Celis Font, I.; Gómez Eguilaz, M.; Martí Sánchez, T.; Marzo Sola, E.; Moreno García, M.; Pérez Imbernon, J.M.; Zambrano Vera, M.; Zobaran Fernández de Larrinoa, A.; Reurich Gómez, N.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir cómo la aplicación extrahospitalaria de la escala RACE para la detección de una oclusión de gran vaso permite preactivar el recurso sanitario que trasladará al paciente desde centro primario de ictus hasta centro terciario para realización de terapia endovascular; reduciendo así los tiempos DIDO (*door in - door out*) en el centro primario de ictus.
Material y métodos: Se registraron de forma consecutiva todos los pacientes derivados a centro terciario para realización de terapia endovascular. Los pacientes con escala RACE > 4; se preactivó el recurso de traslado interhospitalario por el servicio de emergencias que valoró al paciente. Se compararon los tiempos de atención al ictus entre los pacientes con escala RACE > 4 y aquellos con RACE < 5 y/o en los que no se utilizó esta escala.
Resultados: Se registraron un total de 51 pacientes que fueron derivados a centro terciario para tratamiento endovascular. En 19/51casos se preactivó el recurso de traslado por puntuación RACE > 4 el DIDO (minutos), mediana (Q1-Q3) fue de 48 (43-57). En 32/51 casos en los que la puntuación de la escala RACE < 5 o no se utilizó, el DIDO (minutos), mediana (Q1-Q3) fue de 87,5 (71,25-122,5). La preactivación del recurso con puntuación RACE 5 redujo el tiempo DIDO en 39,5 minutos ($p < 0,001$).
Conclusión: La utilización de la escala RACE permite la preactivación del recurso de traslado en modelo *drip and ship*; reduciendo el tiempo DIDO en el tratamiento endovascular.

18552. RESTRICCIÓN EN LA DIFUSIÓN DEL HIPOCAMPO EN 3 PACIENTES CON AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

Franco Salinas, A.[1]; Quirós Illán, L.[2]; Ruíz-Escribano Menchén, L.[2]; Pérez Quijano, C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [3]Servicio de Medicina. Hospital Universitario de Ceuta.

Objetivos: La amnesia global transitoria (AGT) es un síndrome que se caracteriza por la pérdida de memoria sin deterioro de otras funciones cognitivas, y los sujetos afectados pueden participar en actividades complejas. Se caracteriza por amnesia anterógrada. La mayoría de episodios duran horas, generalmente 24 a 48 horas. Suelen ser eventos únicos, aunque pueden repetirse en una minoría. Se observan recurrencias en aproximadamente el 20%. La naturaleza de la AGT no está del todo clara, se ha visto clínica similar en otros trastornos como crisis focales, migraña e isquemia hipocampal.
Material y métodos: Se trata de 3 pacientes, mujeres de 64, 67 y 77 años. Fueron ingresadas por pérdida súbita de memoria. No presentaban ningún otra focalidad neurológica.
Resultados: Se realizó un estudio completo. Las analíticas fueron normales. En la neuroimagen se encontró infarto hipocampal derecho en 2 de ellas y en otra izquierdo. A pesar de los hallazgos de neuroimagen, el evento fue sintomáticamente autolimitado; los pacientes recuperaron su situación basal en menos de 24 horas.
Conclusión: La mayoría de pacientes con amnesia global transitoria tienen estudios por resonancia magnética potenciados por difusión normales. Sin embargo, algunos estudios informan sobre imágenes de RMN obtenidas durante episodios de AGT con alteraciones en la difusión en hipocampo. Otros investigadores han encontrado anomalías en el lóbulo frontal mediante MRI o PET ponderadas por difusión. Estos últimos estudios no prueban una etiología isquémica para la amnesia global transitoria; más bien, indican una disfunción transitoria en el hipocampo o sus conexiones.

18469. REVISIÓN DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICOS TIPO ESUS DE REPETICIÓN EN TRATAMIENTO CON DABIGATRÁN

Pérez Gil, D.; Garay Albízuri, P.; Martínez García, B.E.; Llanes Ferrer, A.; Lorenzo Barreto, P.; Sáez Marín, A.; Stiauren Fernández, E.S.; Pérez Trapote, F.; Matute Lozano, M.C.; de Felipe Mimbrera,

A.; García Madrona, S.; Vera Lechuga, R.; Cruz Culebras, A.; Sánchez Sánchez, A.; Masjuan Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El tratamiento en prevención secundaria de los pacientes con ictus recurrentes tipo ESUS no está aclarado. Recientemente el ensayo clínico RESPECT-ESUS demostró que dabigatrán puede ser una alternativa con complicaciones hemorrágicas similares a las que presentan los pacientes con antiagregación.
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con ictus isquémico tipo ESUS que recurren a pesar de antiagregación desde 2018 hasta la actualidad. Se realiza un análisis descriptivo de la muestra. Se recogen datos demográficos, factores de riesgo vascular, NIHSS al ingreso, escala de Rankin modificada al alta, dosis de dabigatrán, complicaciones del tratamiento y recurrencias.
Resultados: Incluimos 15 pacientes (62,5% mujeres). La edad media fue de 60,03 ± 12,12 años. El 47% eran hipertensos, 93% dislipémicos, 27% diabéticos tipo 2 y 27% fumadores. Todos los pacientes se encontraban en tratamiento con un antiagregante debido a ictus isquémico previo. El 68,5% inició dabigatrán a dosis de 150 mg cada 12 horas. El tiempo medio de seguimiento fue de 1,84 ± 1,31 años. No ha habido recurrencias de ictus en ningún paciente ni complicaciones hemorrágicas graves durante este periodo. En un caso se suspendió el tratamiento debido a reacción adversa leve (dispepsia). En ningún paciente se ha detectado arritmias embolígenas durante el seguimiento.
Conclusión: El tratamiento con dabigatrán en prevención secundaria de ictus recurrentes tipo ESUS puede ser una alternativa segura y eficaz.

Enfermedades cerebrovasculares P2

17776. ESTUDIO DEL CONTENIDO PROTEICO Y LA SEGURIDAD DE VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DE LA SANGRE COMO TRATAMIENTO EN UN MODELO DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN RATA

Laso García, F.[1]; Casado Fernández, L.[1]; Piniella Alcalde, D.[1]; Gómez de Frutos, M.C.[1]; Pérez Mato, M.[1]; Otero Ortega, L.[1]; Bravo, S.B.[2]; Chantada Vázquez, M.D.P.[2]; Fuentes Gimeno, B.[1]; Alonso López, E.[1]; Díez Tejedor, E.[1]; Gutiérrez Fernández, M.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Proteómica. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS).

Objetivos: 1) Profundizar en los mecanismos implicados en el efecto beneficioso de las vesículas extracelulares (VEs), derivadas de la sangre, como tratamiento en un modelo de hemorragia intracerebral (HIC) en rata, analizando marcadores de integridad del tejido y el contenido proteico de las VEs circulantes y 2) Evaluar la seguridad del tratamiento.
Material y métodos: Se han comparado animales control con animales tratados con 1) VEs alogénicas (VEAs) y 2) VEs xenogénicas (VEXs) (humanas) procedentes de la sangre de sujetos con buena evolución espontánea tras una HIC administradas a las 24h tras HIC. A los 28 días se analizaron marcadores de preservación tisular (MOG, OLIG-2, GFAP, VEGF) por inmunohistoquímica, integridad de sustancia blanca en resonancia (DTI-FA) y contenido proteico de las VEs por espectrometría de masas (DIA-SWATH). Para el estudio de seguridad se analizaron 13 citoquinas plasmáticas y tumorogénesis en tejidos.
Resultados: Ambos tratamientos mejoraron la integridad tisular, expresión de marcadores de sustancia blanca y modulación de la astrogliosis en comparación con los controles (p < 0,05). El tratamiento con VEAs se asoció a mayor expresión de proteínas relacionadas con función sináptica (STX1A, ZDH17, AOFB) y el tratamiento con VEXs con expresión de proteínas relacionadas con vías de regulación neuronal (PCSK9). No se observó respuesta inmune ni formación de tumores tras el tratamiento con VEs.
Conclusión: La administración de VEs, tanto alogénica como xenogénica en ratas, es segura. La mejor preservación tisular en animales tratados se relaciona con mayor expresión de proteínas implicadas en procesos biológicos potencialmente relacionados con la reparación cerebral.

17734. VALIDACIÓN DE LA ESCALA DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL (ICH) EN LAS PRIMERAS HORAS EN UNA COHORTE HOSPITALARIA, AÑADIENDO MARCADORES RADIOLÓGICOS DE EXPANSIÓN

Albajar, I.[1]; Fernández, M.[1]; Equiza Bazan, J.[1]; Iruzubieta Agudo, P.[1]; Sulibarria González, N.[1]; Núñez Manjarres, G.[1]; Arratibel Goenaga, P.[1]; de la Riva Juez, P.[1]; Marta Enguita, J.[1]; Díez González, N.[1]; González López, F.[1]; Martínez Zabaleta, M.[1]; Ugarte Nuño, A.[2]; Arenaza Choperena, G.[2]; Gómez Usabiaga, V.[2]; de Arce Borda, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Radiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Comparar la predicción de mortalidad por ICH con la mortalidad real en un subgrupo de pacientes con hemorragia cerebral espontánea primaria supratentorial (HIP) valorados en las primeras tres horas desde el inicio de los síntomas. Identificar variables que mejoren la predicción.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohortes. Analizamos los parámetros de la escala ICH en 130 pacientes consecutivos con HIP de ≤ 3 h de evolución. Comparamos los valores previstos de mortalidad a los 30 días (M-30) con los reales. Se analiza cómo mejora la predicción añadir bordes irregulares (BI) como marcador radiológico de expansión del hematoma.
Resultados: La mortalidad a los 30 días (M-30) global fue 50,7%. El 41,5% eran mayores de 80 años con M-30 64,9% (p < 0,006). 8,5% presentaban Glasgow 3-4 con M-30 91% (p < 0,001); 21,5% presentaban Glasgow 5-12 con M-30 71,4% (p < 0,001). 34,6% presentaban volumen del hematoma ≥ 30 cc con M-30 74,5% (p < 0,001). 42,3% presentaba vertido intraventricular con M-30 69% (p < 0,001). 56,9%, tenían bordes irregulares y M-30 67,5% (p < 0,001). Comparando la mortalidad hallada/prevista obtuvimos: 20%/0% ICH 0; 42,5%/13% ICH1; 66,6%/26% ICH 2; 73%/72% ICH 3; 93%/97% ICH 4 y 100%/100% ICH 5. Añadiendo un punto si hay BI: 8,7%/0% ICH+BI 0; 20,6%/13% ICH+BI 1; 42,5%/26% ICH+BI 2; 60%/72% ICH+BI 3; 76,6%/97% ICH+BI 4; 95,8%/100% ICH+BI 5 y 100% ICH+BI 6.
Conclusión: Cada variable de la escala aumenta la probabilidad de M-30 de forma independiente. En pacientes HIP de menos de 3 horas de evolución, la predicción de M-30 mejora ponderando también la irregularidad de los bordes del hematoma como marcador de expansión.

17529. PREDICCIÓN DEL CRECIMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC) POR TC-PERFUSIÓN (TCP): ESTUDIO PROSPECTIVO

Silva Blas, Y.[1]; Terceño Izaga, M.[1]; Puigoriol Illamola, D.[1]; Clerigues, A.[2]; Boix Lago, A.[1]; Quiles Granado, A.[3]; Pedraza, S.[3]; Pardo Albiñana, L.[1]; Reina Garrido, M.[1]; Llado Bardera, X.[2]; Serena Leal, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]VICOROB. Universitat de Girona; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: El objetivo fue evaluar si la hipoperfusión en el área perihematoma (APH) por TCP está relacionada con el crecimiento del hematoma (CRH) en pacientes con HIC < 12 horas.

Material y métodos: Se realizó TC craneal (NCCT), TCP, angio-TC al ingreso y NCCT a las 24-72 horas. Los volúmenes de hematoma y edema perihematoma se cuantificaron en NCCT basal mediante "deep learning". El CRH se definió como el incremento > 33% y/o 6 ml entre NCCT basal y control. Se calcularon los valores de CBV, TMAX, MTT y CBF en el APH. El déficit neurológico se evaluó mediante NIHSS al ingreso, 24, 72 horas y 90 días. Se evaluó mortalidad y dependencia a 90 días.
Resultados: Se incluyeron 150 pacientes (edad media 73 años, 38% mujeres). El tiempo medio hasta NCCT fue 3,25 horas y 14% recibían anticoagulantes. El CRH se detectó en el 22,67%. El sexo femenino y NIHSS basal fueron las únicas variables clínicas asociadas a CRH en el análisis univariado. El CRH se asoció a mayor mortalidad durante hospitalización y 90 días. El volumen basal y localización lobar de la hemorragia, la presencia de *spot sign* (SS), número de SS > 1, el tamaño de SS, valores de TMAX y TTP en TCP se asociaron a CRH. Tras ajuste con factores de confusión, TMAX fue la única variable de TCP asociada independientemente al CRH. En el análisis ROC, TMAX > 5,89 mostró ser el valor más sensible para la predicción del CRH.
Conclusión: El TMAX prolongado se asoció al CRH, que sugiere un papel potencial del APH en los mecanismos que conducen al CRH.

17322. MONITORIZACIÓN Y PREDICCIÓN PRONÓSTICA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL MEDIANTE DÚPLEX TRANSCRANEAL

Pastor Yvorra, S.[1]; Dahl Cruz, F.[2]; Ramírez Torres, M.[3]; de Lorenzo, Í.[4]; Rodríguez-Pardo de Donlebun, J.[5]; Rigual Bobillo, R.[5]; de Celis Ruiz, E.[5]; Alonso de Leciñana Cases, M.[5]; Frutos, R.[6]; Marín, B.[6]; Fernández Prieto, A.[6]; Fuentes Gimeno, B.[5]; Díez Tejedor, E.[5]; Ruiz Ares, G.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopó; [3]Servicio de Neurología. USP Hospital San José; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [6]Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Valorar la utilidad de la ecografía transcraneal en la monitorización de la hemorragia intracerebral (HIC) y analizar su capacidad de predicción pronóstica.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes con HIC supratentorial espontánea ingresados en una Unidad de Ictus entre los años 2017-2020. Se registraron características clínicas, volumen de HIC y desplazamiento de línea media (DLM) por TC y ecografía a las 24, 48 horas y 7 días. Se realizaron análisis de correlación entre las variables de neuroimagen, regresiones logísticas para identificar variables asociadas con mortalidad o dependencia (ERm > 3) a 3 meses y curvas COR para determinar el punto de corte de DLM con mayor capacidad predictiva.
Resultados: Se incluyeron 65 pacientes, excluyendo 7 por mala ventana ecográfica, 23 (35,38%) mujeres, mediana de edad 71 años y mediana de NIHSS al ingreso de 12. Se observaron buenas correlaciones entre TC y ultrasonografía a las 24, 48 horas y 7 días en volumen de HIC (r = 0,768, p = 0,0001; r = 0,714, p = 0,0001; r = 0,695, p = 0,0001) y DLM (r = 0,602, p = 0,0001; r = 0,637, p = 0,0001; r = 0,588, p = 0,0001). Un mayor volumen de HIC a las 24 y 48 horas se relacionó con mayor dependencia (OR = 0,981; IC95% 0,957-1,004, OR = 0,984; IC95% 0,961-1,008 respectivamente) y un mayor DLM con mayor mortalidad (OR = 1,281; IC95% 1,073-1,530, OR = 1,441; IC95% 1,071-1,932 respectivamente). Edad y DLM a las 48 horas por ultrasonografía se asociaron de manera independiente con mortalidad (OR = 1,332; IC95% 1,014-1,751, OR = 1,702; IC95% 1,042-2,781 respectivamente). Un DLM de 7,05 mm fue el punto de corte asociado a mortalidad con una sensibilidad del 80% y especificidad del 99,83% (AUC 0,924).
Conclusión: La ultrasonografía permite la monitorización de pacientes con HIC supratentorial aportando información pronóstica. Sería necesaria una validación más extensa.

18176. MICROVERTIDO VENTRICULAR: LA PUNTA DEL ICEBERG DE UN INFARTO TALÁMICO BILATERAL SECUNDARIO A TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN CONTEXTO DE QUIMIOTERAPIA CON CAPECITABINA

Jara Jiménez, E.[1]; Espinosa Rueda, J.[1]; Almeida Zurita, P.M.[1]; Ballesta Martínez, S.[1]; Cheli Gracia, D.[1]; Rodríguez Montolío, J.[1]; del Moral Sahuquillo, B.[2]; Cajapé Mosquera, J.A.[2]; Muñoz Farjas, E.[1]; Pérez Lázaro, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Medicina. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Las reacciones adversas por fármacos son un elemento esencial del diagnóstico diferencial neurológico. Presentamos el caso de una trombosis venosa cerebral con una neuroimagen inicial distractora.
Material y métodos: Varón de 44 años con antecedente de adenocarcinoma de sigma estadio pT3pN1a, resecado con márgenes libres. Quince días antes de su visita a Urgencias se administra primer ciclo de adyuvancia con CAPOX (capecitabina y oxiplatino). Es remitido a Urgencias por un cuadro de desorientación de tres horas de evolución que el paciente recuerda de forma parcial. A la exploración se encontraba inatento, tendente al cierre ocular y con afasia mixta de predominio sensitivo con obediencia a órdenes sencillas e intoxicación precoz.
Resultados: La neuroimagen inicial mostró una hiperdensidad marginal en el asta occipital derecha que planteó la posibilidad de hemorragia frente a una malformación vascular. La aparente desconexión y la fluctuación hicieron considerar un estatus epiléptico no convulsivo, iniciándose doble terapia sin mejoría. Ante sospecha de una posible hemorragia interventricular se practicó punción lumbar con aguja atraumática y entrada limpia que reveló 200 hematíes en el citobioquímico. Un electroencefalograma diferido descartó estatus epiléptico. La resonancia magnética reveló una trombosis de vena yugular y senos sigmoide y transverso izquierdos y restricción en difusión afectando a ambos tálamos y núcleos lenticulares de predominio derecho. El paciente evolucionó favorablemente y se redujo progresivamente la medicación antiepiléptica. Completó la adyuvancia con TOMOX (raltitrexed y oxiplatino).
Conclusión: Los fenómenos tromboembólicos son una complicación rara de la capecitabina. La lesión talámica adquirió crédito como responsable de la clínica frente al estatus epiléptico.

17906. SIGNOS RADIOLÓGICOS DE MAL PRONÓSTICO EN HEMORRAGIA CEREBRAL PRIMARIA. VALOR PRONÓSTICO DEL TC SIMPLE SIN CONTRASTE

Sulibarria González, N.[1]; Fernández Ustoa, M.[2]; Albajar Gómez, I.[1]; Marta Enguita, J.[1]; Iruzubieta Agudo, P.[1]; Equiza Bazán, J.[1]; Núñez Manjarres, G.[1]; de la Riva Juez, P.[1]; González López, F.[1]; Martínez Zabaleta, M.T.[1]; Díez González, N.[1]; Ugarte Nuño, A.[1]; de Arce Borda, A.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: Evaluar la presencia de signos radiológicos de mal pronóstico en la TC sin contraste realizada en las primeras 12 horas de una hemorragia intraparenquimatosa (HIP) y analizar su relación con la mortalidad intrahospitalaria.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes consecutivos con HIP supratentorial primaria entre enero/2018-julio/2020. Se analizaron los siguientes signos radiológicos: localización y volumen del hematoma, edema, morfología, islas, densidad, *blend sign*, presencia de niveles, irregularidad, hemorragia intraventricular (HIV), signos de enfermedad de pequeño vaso, hemorragia subaracnoidea y subdural. Se realizó un análisis univariante y multivariante para mortalidad intrahospitalaria, y su caracterización por curvas ROC.
Resultados: Se incluyeron un total de 307 pacientes con edad media de 74,96 años (DE 12,7). La mortalidad al alta fue de 99 pacientes

(32,2%). La presencia de un volumen mayor (p < 0,001), así como de edema (p < 0,01 aOR 2,7 (1,6-4,5)), efecto de masa (p < 0,01 OR 7,89 (4,5-13,63)), heterogeneidad (p < 0,001 OR4,01 (2,426-6,671)), islas (p < 0,001 OR 5,287 (3,125-8,946)), irregularidad (p < 0,001)), HIV (p < 0,001 OR 4,404 (2,641-7,343)), hemorragia subdural (p = 0,011 OR 3,431 (1,355-8,691)) y subaracnoidea (p = 0,032 OR 1,908 (1,074-3,391)) fue mayor en los pacientes que fallecen durante la estancia intrahospitalaria. En el análisis multivariante el volumen del hematoma (aOR 1,016 (1,004-1,029); p = 0,008) y el efecto de masa (aOR 2,527 (1,210-5,279); p = 0,014) se asociaron de forma independiente con mortalidad intrahospitalaria.
Conclusión: El TC simple sin contraste puede ser una herramienta útil para determinar el pronóstico de pacientes con HIP supratentorial primaria. En nuestro caso, el volumen y el efecto de masa se asociaron de forma independiente con la mortalidad intrahospitalaria.

18292. INFLUENCIA PRONÓSTICA DE LAS ESTATINAS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL LOBULAR. ANÁLISIS DE UNA COHORTE

Borrell Pichot, M.; Albertí Vall, B.; Ramos Pachón, A.; Martínez Domeño, A.; Camps Renom, P.; Martí Fàbregas, J.; Fernández Vidal, J.M.; Toscano Prat, C.; Olmedo Saura, G.; Sainz Torres, R.; Mederer Fernández, T.; Prats Sánchez, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las estatinas poseen propiedades neuroprotectoras y previenen eventos vasculares. Sin embargo, son antiagregantes, anticoagulantes y fibrinolíticas, aumentando teóricamente el riesgo de recurrencia de hemorragia intracerebral (HIC), especialmente en HIC lobular. Presentamos un estudio que investigó la influencia pronóstica de continuar estatinas en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) lobular.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo sobre una base de datos prospectiva. Se incluyeron pacientes consecutivos con HIC lobular (2013-2019) ingresados en un centro terciario de ictus. Se excluyeron si dependencia funcional (mRS > 2), causas secundarias e ICH score > 3. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas. Se compararon pacientes según si reiniciaron o no estatinas al alta. En análisis multivariados ajustados por variables descritas en la literatura (edad, HIC previa, antiagregantes y anticoagulantes), se analizó la influencia del uso de estatinas en la recurrencia de HIC, eventos isquémicos vasculares (IAM, angina, ictus isquémico o AIT) y mortalidad durante 2 años de seguimiento, así como buen pronóstico funcional al año (mRS 0-3).
Resultados: De 566 pacientes, 69 cumplieron criterios de inclusión con una edad de 76 años (DE: 10,5), 53,6% mujeres, y 38% recibieron estatinas al alta. La mediana de tiempo de seguimiento fue 47 meses (RQ40), con 19 pérdidas de seguimiento. El uso de estatinas no se asoció a HIC recurrente (OR-ajustada: 2,25, IC95%: 0,54-9,3), pronóstico funcional al año (OR-ajustada: 2,9, IC95%: 0,9-9,0), eventos isquémicos (OR-ajustada: 13,9, IC95%: 0,20-933,33), ni mortalidad (OR-ajustada: 4,0, IC95%: 0,79-20,7).
Conclusión: En nuestra cohorte no se observaron diferencias entre pacientes con hemorragia lobular según toma de estatinas en cuanto a recurrencia de HIC, pronóstico funcional, eventos vasculares ni mortalidad.

17680. ANEURISMA PERFORANTE DE LA ARTERIA BASILAR (BAPA): MANEJO CONSERVADOR FRENTE A INTERVENCIONISTA

Rodríguez Sánchez, C.[1]; Restrepo Carvajal, L.C.[2]; Hernández Fernández, F.[2]; Molina Nuevo, J.D.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Describimos el caso de un paciente con una hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a la rotura de un BAPA.
Material y métodos: Varón de 62 años con cefalea súbita y disminución del nivel de conciencia. En urgencias se realiza un TC/angioTC cerebral, objetivando una HSA Fisher 4 e hidrocefalia triventricular asociada a un BAPA.
Resultados: En la arteriografía urgente no se observó lesión, repitiendo el estudio 5 días más tarde con el mismo resultado, por lo que no se realizó embolización. En TC de control, empeoramiento del edema y hemoventrículo, por lo que se colocó un drenaje ventricular externo. La evolución fue tórpida (mRS 5) a pesar de la mejoría radiológica, con sucesivas complicaciones: estatus epiléptico superrefractario, ventriculitis y recambio del drenaje. Se realizó una RM y angioTAC a las 4 semanas, sin aparecer de nuevo el BAPA.
Conclusión: El BAPA es una entidad descrita en los últimos años y en gran medida desconocida. La incidencia es mayor en varones en la 5a década de la vida, si bien solo el 22% se observan en el momento agudo. El tratamiento es controvertido, con casos descritos en la literatura con manejo conservador, endovascular mediante diversor de flujo o con cirugía directa. La opción conservadora parece más adecuada en BAPA pequeños, reservando el tratamiento endovascular como alternativa. Es necesario aumentar la descripción de series clínicas de esta patología para mejorar las opciones terapéuticas.

17510. HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA POR ENFERMEDAD DE MOYAMOYA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Hernández Ramírez, M.R.; Celi Celi, J.; Villamor Rodríguez, J.; Barbero Jiménez, D.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La enfermedad de Moyamoya es una entidad infrecuente, predominante en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por la estenosis progresiva de ACI y sus ramas principales, dando lugar a eventos cerebrovasculares isquémicos, siendo menos frecuente hemorrágicos. A menudo se asocia a neurofibromatosis y otros trastornos autoinmunes, por lo que su aparición aislada constituye un reto diagnóstico.
Material y métodos: Presentamos un caso clínico de un paciente que presentó una extensa hemorragia intraparenquimatosa, cuyo diagnóstico final fue la enfermedad de Moyamoya.
Resultados: Varón de 59 años, natural de Colombia y sin ascendencia asiática, con HTA como único antecedente, trasladado a Urgencias por disminución súbita de consciencia, con GCS 7. En TC craneal, hematoma intraparenquimatoso frontoparietotemporal izquierdo abierto al sistema ventricular, con desplazamiento de línea media y datos de herniación e hidrocefalia. Valorado por Neurocirugía, se procede a craneotomía descompresiva y posterior ingreso en UCI. Estudio analítico con marcadores tumorales y autoinmunidad, sin alteraciones. Se realiza arteriografía, objetivándose ausencia del origen del segmento M1 de la ACM izquierda, con una red de colaterales arteriales de morfología moyamoya, así como 2 aneurismas en el seno de dicha red, que justifican el sangrado. Tras 40 días en Cuidados Intensivos y superar varias complicaciones, se consigue estabilización clínica y hemodinámica, con evolución favorable.
Conclusión: La enfermedad de Moyamoya es una causa inhabitual de hemorragia intracerebral. Su presentación en adultos mayores de origen no asiático y sin factores predisponentes dificulta aún más su diagnóstico. No obstante, debemos incluirla en el diagnóstico diferencial cuando nos encontramos ante eventos cerebrovasculares sin etiología evidente.

18309. PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS EN SALUD DE LOS PACIENTES CON MOYAMOYA EN ARAGÓN

Bautista Lacambra, M.[1]; Vázquez Sufuentes, S.[2]; García Alonso, I.[1]; Tejada Meza, H.[1]; Tejero Juste, C.[3]; Palacín Larroy, M.[4]; Casado Pellejero, J.[2]; Marta Moreno, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [4]Servicio de Neurología. Hospital Ernest Lluch Martín.

Objetivos: Describir la situación de los pacientes diagnosticados de moyamoya en Aragón (1981-2021).
Material y métodos: Estudio descriptivo de base hospitalaria de los pacientes con moyamoya atendidos en Aragón (n = 18). Se estudiaron la frecuencia de factores de riesgo cerebrovasculares, cómo se manejaron estos pacientes, la recurrencia del ictus, las consecuencias de la enfermedad, situación laboral, la autopercepción de salud mediante la escala SF-36, cribado de síndrome ansioso-depresivo mediante la escala HADS y la mortalidad.
Resultados: Se estudiaron 18 pacientes (55% hombres, 60% europeos, 15% menores de edad), estimándose la prevalencia aragonesa en 1,28/100.000 habitantes. El principal motivo diagnóstico fue el ictus isquémico (66,66%). El retraso diagnóstico medio fue de 24,11 meses. De los 12 pacientes con indicación quirúrgica, solo cuatro fueron operados. Un 35,3% de los pacientes estaba incapacitado, un 17,65% trabajaba y un 11,8% estaba jubilado. La escala HADS detectó dos posibles casos de ansiedad y un posible caso de depresión. Según la escala SF-36 los aspectos peor autopercibidos fueron la vitalidad (media: 35/100) y la salud mental (media: 53,14/100); mientras que el mejor valorado fue la función física (media: 93,57/100).
Conclusión: Se trata de la mayor serie descrita en España y la única que aborda salud autopercibida y cribado de síndrome ansioso-depresivo. La mayor presencia de hombres, un menor tiempo mediano de retraso diagnóstico o los dominios más afectos según SF-36 fueron algunas de las diferencias en comparación con otras series internacionales. Al evidenciarse un abordaje heterogéneo, la creación de circuitos específicos coordinados e integrales podría optimizar el manejo y seguimiento de estos pacientes.

17846. MICROHEMORRAGIAS CEREBRALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES CRÍTICAS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Mariño Trillo, E.; Lorenzo Diéguez, M.; Fuentes Gimeno, B.; Rodríguez Pardo de Donlebún, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Realizar una revisión sistemática de la literatura de las microhemorragias cerebrales asociadas el enfermo crítico.
Material y métodos: Revisión sistemática mediante criterios PRISMA, utilizando PubMed y Embase. Se realiza un análisis descriptivo de los casos descritos en la literatura que incluyan datos clínicos, analíticos y de neuroimagen.
Resultados: De un total de 230 artículos, 23 de ellos cumplen nuestros criterios de inclusión, con una muestra de 143 pacientes. La edad media es de 57,10 años (DE 12,516) y un 72,7% de varones. Un 73,4% tienen un diagnóstico de neumonía COVID-19, si bien el 26,6% restante presentan diagnóstico de neumonía por otros agentes, enfermedades hematológicas, digestivas u otras como vasculitis. Hasta un 89,5% ingresan en UCI debido a una insuficiencia respiratoria que precisa ventilación mecánica (VM), y los restantes por otras causas como *shock*. Un total de 97,02% precisan VM y un 17,1% ECMO. La estancia media en la UCI es de 32,72 días (DE 14,346), con 24,23 días de ventilación mecánica invasiva y/o ECMO (DE 17,773). Las microhemorragias se localizan en la sustancia blanca yuxtacortical y en el cuerpo calloso hasta en un 79% y 74,8% de los pacientes, respectivamente.
Conclusión: Las microhemorragias cerebrales de pacientes críticos presentan una localización típica en la sustancia blanca yuxtacortical y el esplenio del cuerpo calloso. No solo se ha descrito en pacientes con COVID-19 grave, sino en pacientes con patologías que precisen ventilación mecánica y/o ECMO de manera prolongada.

18219. ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LOS FACTORES METEOROLÓGICOS EN EL DESARROLLO Y GRAVEDAD DE PRESENTACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Núñez Manjarres, G.; Herrarte Balluerka, A.; Martínez-Zabaleta, M.; González, F.; Albajar, I.; Iruzubieta, P.; Sulibarria, N.; de la Riva, P.

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Analizar la relación que tienen los diferentes factores meteorológicos con la incidencia y gravedad de presentación de la HSA espontánea.
Material y métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes ingresados de julio de 2016 a diciembre del 2020 con diagnóstico de HSA espontánea. Los determinantes climatológicos (temperatura, presión atmosférica y tiempo de insolación) se obtuvieron con la colaboración de la Agencia Estatal de Meteorología (AEMet). Se analizó si el clima influía en el desarrollo de la HSA en global y su severidad, así como por subtipos, aneurismática y perimesencefálica.
Resultados: Se estudiaron 173 HSAs de las cuales 137 fueron aneurismáticas y 36 perimesencefálicas. De los 1675 días comprendidos en el estudio en 160 (9,6%) de ellos hubo al menos un caso de HSA. En los días en los que ocurrieron HSAs no se observaron diferencias en cuanto a temperatura, presión atmosférica o tiempo de insolación. En el análisis por subtipos, no hubo diferencias en el caso de HSA aneurismática pero sí en los días con HSA perimesencefálica donde la media de presión atmosférica fue 3 puntos mayor (1.023,75 *vs.* 1.020,682, $p < 0,05$). Ningún factor climatológico se asoció con la severidad de presentación de la HSA.
Conclusión: En esta cohorte de esta área geográfica concreta no se ha encontrado relación entre los factores meteorológicos y la incidencia y severidad de las HSA espontáneas. Sin embargo, en los días en los que ha habido HSA perimesencefálica, la media de presión atmosférica ha sido mayor. Este hallazgo podría sugerir un diferente impacto del clima en este subgrupo con mecanismo fisiopatológico diferente.

Enfermedades cerebrovasculares P3

17957. *STENT* CAROTÍDEO URGENTE DURANTE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA. ANÁLISIS DE COMPLICACIONES Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

de Celis Ruiz, E.[1]; Rodríguez Pardo de Donlebun, J.[1]; Rigual Bobillo, R.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Casado Fernández, L.[1]; Fernández Prieto, A.[2]; Álvarez Muelas, A.[2]; Frutos Martínez, R.[2]; Barrios López, A.J.[2]; Alonso de Leciñana Cases, M.[1]; Fuentes Gimeno, B.[1]; Díez Tejedor, E.[1]; Navia Álvarez, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Descripción de evolución y complicaciones derivadas del tratamiento urgente con *stent* carotídeo durante la trombectomía mecánica (TM).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico agudo y estenosis/oclusión de la arteria carótida

interna extracraneal tratados mediante TM entre enero 2019 y diciembre 2021 en nuestro centro. Se compararon características clínicas, tratamiento antitrombótico, evolución al alta y a 3 meses y complicaciones de pacientes tratados con o sin *stent* carotídeo.
Resultados: 33 de 45 pacientes fueron tratados con *stent* durante la TM (73,3%). No se encontraron diferencias en características basales entre ambos grupos. La tasa de trombólisis iv (TIV) fue similar entre pacientes tratados con *stent* (51,5%) y sin *stent* (50%). No hubo diferencias en transformación hemorrágica (TH) entre ambos grupos, tampoco en los pacientes tratados con TIV. La puntuación en la ERm y la mortalidad al alta y a los 3 meses fue similar en los pacientes con y sin implantación de *stent*. Tampoco hubo diferencias en TH dependiendo del tratamiento antitrombótico al alta o a los 3 meses. En el grupo tratado con *stent* no hubo diferencias en la tasa de TH ni de oclusión del *stent* en función del tratamiento antitrombótico usado durante la TM.
Conclusión: El tratamiento urgente con implantación de *stent* carotídeo durante la TM no parece relacionado con mayor frecuencia de complicaciones, independientemente del uso de TIV o del tratamiento antitrombótico empleado.

18006. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LA OCLUSIÓN AGUDA DE GRAN VASO DEBIDA A ESTENOSIS INTRACRANEAL

Díaz Castela, M.[1]; Castañón Apilánez, M.[1]; Criado Antón, Á.[1]; Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Vargas Mendoza, A.K.[1]; Suárez Huelga, C.[1]; López Peleteiro, A.[1]; Murias Quintana, E.[2]; Vega Valdés, P.[2]; García-Cabo Fernández, C.[1]; Rico Santos, M.[1]; Larrosa Campo, D.[1]; González Delgado, M.[1]; Benavente Fernández, L.[1]; Calleja Puerta, S.[1]; López-Cancio Martínez, E.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias;* [2]*Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Objetivos: La aterosclerosis intracraneal (AIC) puede producir una oclusión de gran vaso que deba ser abordada por vía endovascular en fase aguda. Quisimos evaluar las características clínicas, de procedimiento y pronósticas en estos pacientes.
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes tratados con terapia endovascular en fase aguda en nuestro centro, desde el 1/1/18 hasta el 1/5/22. Se compararon variables basales, de procedimiento y de pronóstico entre los siguientes grupos etiológicos: AIC, aterosclerosis extracraneal (AEC) y otras etiologías (OE).
Resultados: En el período evaluado se realizaron 1035 trombectomías: 35 AIC, 126 AEC y 874 OE. Los pacientes con etiología aterotrombótica (AIC y AEC) fueron significativamente más jóvenes y con más frecuencia varones, comparados con OE; tabaquismo, diabetes y vasculopatía periférica fueron significativamente más frecuentes en AIC y AEC. En el grupo de AIC, la glucemia basal, HbA1, LDL y triglicéridos fueron superiores que en otros grupos. El ictus posterior fue más frecuente en AIC (40%), con mayor porcentaje de oclusiones de ACP/basilar. Se implantó *stent* en fase aguda en 23% de AIC (8 pacientes) y en el 76,8% de AEC. El uso de anestesia general, número de pases y tiempo de procedimiento fueron mayores en AIC. El porcentaje de hemorragia sintomática fue mayor en AIC, sin diferencias en mortalidad intrahospitalaria ni en mRS a los 3 meses.
Conclusión: En 3,4% de las trombectomías la oclusión se debió a AIC. A pesar de una mayor complejidad del procedimiento, el pronóstico a corto y largo plazo fue similar a otros grupos etiológicos.

17426. ¿PUEDE EL SISTEMA DE TELEICTUS EVITAR DIFERENCIAS DE GÉNERO? EXPERIENCIA DE 10 AÑOS

González Martín, L.; Almarcha Menargues, M.L.; Martínez Martínez, M.; Fernández Travieso, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Se han descrito diferencias en el manejo del ictus agudo (IA) en mujeres, pero los datos son escasos en cuanto a cómo estos hallazgos se ven afectados en teleictus (TI). Nuestro objetivo es evaluar las diferencias de género en terapias recanalizadoras y acceso a Unidad de Ictus en nuestra experiencia de teleictus de 10 años (2011-2021).
Material y métodos: Análisis retrospectivo de consultas de teleictus de un hospital secundario al centro de ictus de referencia. Se compara casuística, datos clínicos y demográficos en los últimos 10 años. Se evalúan como parámetros de calidad traslados a Unidad de Ictus (UI), trombectomías y fibrinólisis en ictus isquémicos. Análisis realizado con SPSS 24,0. Estudio aprobado por el Comité de Ética.
Resultados: 630 pacientes fueron valorados, 313 (49,6%) mujeres. No se observaron diferencias en datos clínicos o demográficos entre grupos, excepto mayor diabetes mellitus y consumo de tabaco en varones. Menor porcentaje de traslados a UI de mujeres (40,9 *vs.* 53,9%, p = 0,001). Se administró rTPA en 10,7% de ictus isquémicos en mujeres *vs.* 13,1% en varones (p = 0,526), sin diferencias significativas en trombectomía mecánica (3 casos en mujeres, 4 en varones).
Conclusión: Las mujeres se trasladaron menos a Unidad de Ictus en nuestra serie, tras análisis multivariable incluyendo edad, NIHSS y mRS. No se evidenciaron diferencias entre varones y mujeres en cuanto a terapias de recanalización.

18438. SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA TENECTEPLASA FRENTE A ALTEPLASA EN ICTUS ISQUÉMICO FUERA DE LA INDICACIÓN CONVENCIONAL

Lorenzo Barreto, P.; Sáez Marín, A.; Stiauren Fernández, E.S.; Pérez Trapote, F.; García Madrona, S.; Vera Lechuga, R.; Rodríguez Jorge, F.; Matute Lozano, M.C.; de Felipe Mimbrera, A.; Sánchez Sánchez, A.; Masjuán, J.; Cruz Culebras, A.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Determinar los resultados de eficacia y seguridad del uso de la tenecteplasa intravenosa (TNK) en práctica clínica real fuera de la indicación actual en guías clínicas: inicio conocido inferior a 4,5 h y previa a la trombectomía mecánica (TM).
Material y métodos: Análisis observacional retrospectivo de base de datos prospectiva en pacientes con ictus tratados entre noviembre de 2020 y enero de 2022 mediante alteplasa (rTPA; 0,9 mg/kg) o TNK (0,25 mg/kg) en otros escenarios: inicio desconocido, ictus del despertar, más de 4,5 h de evolución y pacientes sin TM. A nivel de eficacia se analizan los índices de recanalización, la mejoría neurológica significativa a las 24 h (reducción de más de 8 puntos en la escala NIHSS) y la capacidad funcional a los 3 meses mediante la escala de Rankin modificada (ERm). A nivel de seguridad, los índices de mortalidad y la tasa de hemorragias intracraneales.
Resultados: 29 pacientes recibieron TNK y 41 pacientes rTPA, sin diferencias en sus características basales. 12 pacientes tuvieron inicio desconocido, 24 ictus del despertar, 10 más de 4,5h de evolución y 35 no recibieron trombectomía. El uso de TNK se asoció a mejoría neurológica significativa a las 24h (OR 18, p < 0,001), excelencia funcional a los 3 meses (ERm 0-1; OR 3,46, p = 0,042) e independencia funcional a los 3 meses (ERm 0-2; OR 5,06, p = 0,038), sin aumentar el riesgo de hemorragias (OR 0,32, p = 0,33).
Conclusión: La tenecteplasa obtiene mejores resultados funcionales, sin aumento de hemorragias intracraneales, también en práctica clínica real y en las condiciones no recogidas aún en las guías clínicas actuales.

17345. REGISTRO PROSPECTIVO DEL CÓDIGO ICTUS EN UN HOSPITAL TERCIARIO MEDIANTE APLICACIÓN MÓVIL (CODICT)

Ros Arlanzón, P.; Aledo Sala, C.; López Hernández, N.; Beltrán Blasco, I.; Hernández Lorido, R.; Gómez López, T.; Vaamonde Esteban, Y.; Moreno Navarro, L.; Farrerons Llopart, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Desarrollo y optimización de aplicación móvil para registro a tiempo real de la atención al Código Ictus (CI). Realizar un registro

prospectivo de datos disponibles durante la atención al CI en un hospital terciario mediante aplicación móvil. Identificar áreas de mejora.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de registro de variables de todos los sujetos atendidos por activación de CI en un hospital terciario en un año (01/07/2020-30/06/2021) mediante la aplicación móvil CODICT, desarrollada para tal fin. CODICT es un *software* desarrollado para facilitar el registro anónimo de más de 70 variables de datos asociados al CI. Se instaló en los teléfonos móviles de los equipos neurológicos responsables de la atención al CI en dicho momento. Análisis descriptivo del departamento de salud (DS), características basales de los pacientes, flujo de llamadas, atención en fase aguda, resultados funcionales y de mortalidad al alta y a los tres meses.
Resultados: Se recibieron 1.018 activaciones de CI. 252 pacientes (24,75%) recibieron tratamiento recanalizador: 177 (17,38%) se sometieron a TEV, lo que supuso una tasa media de 9,43 TEV por cada 100.000 habitantes/año, con un rango entre 3,16 y 16,40 en diferentes DS. Un 49,32% de los pacientes sometidos a TEV alcanzaron un resultado funcional favorable (mRS < 3) a los 90 días.
Conclusión: La trazabilidad de los datos durante la atención al CI puede realizarse a tiempo real mediante el uso de aplicaciones para dispositivo móvil como la aplicación CODICT. Existen fuertes disparidades en el acceso a TEV dentro de una misma provincia, susceptibles de proponerse como área de mejora.

18358. TROMBECTOMÍA INTRAARTERIAL MECÁNICA COMO TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR EN EL ICTUS AGUDO SECUNDARIO A OCLUSIÓN DE LA ARTERIA BASILAR. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; García Egea, G.[1]; Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Martínez García, F.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; Morales de la Prida, M.[3]; García Molina, E.[1]; Díaz Pérez, J.[4]; Valero López, G.[1]; Fuentes Rumí, L.[1]; Albert Lacal, L.[1]; Soria Torrecillas, J.J.[1]; Lucas Ródenas, C.[1]; Escribano Soriano, J.B.[1]; Morales Ortiz, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Recientemente se ha publicado un ensayo clínico con resultados favorables del tratamiento con trombectomía intraarterial mecánica (TIAM) en pacientes con ictus isquémico agudo secundario a oclusión de la A. basilar (AB). En este estudio describimos el resultado de este tratamiento en la serie de pacientes con oclusión de la AB en nuestro centro.
Material y métodos: Se incluyen 129 pacientes con ictus isquémico secundario a oclusión de AB tratados mediante TIAM entre 2010 y 2021 en un hospital terciario y realizamos un análisis descriptivo de la muestra.
Resultados: 129 pacientes, 79 varones (61,2%), media de edad 66 años. El 31,8% recibió tratamiento fibrinolítico previo. La media de NIHSS a la llegada fue de 21 ± 11,5 puntos. La evolución favorable, definida como una puntuación de 0-2 en la escala de Rankin modificada a los 3 meses se produjo en el 31% de los pacientes. El porcentaje de hemorragia sintomática fue del 5,4% y la mortalidad a los 3 meses del 32,6%.
Conclusión: El tratamiento con TIAM es favorable en pacientes con Ictus secundarios a oclusión de la AB, y estos resultados son similares a los descritos en los estudios que avalan su uso.

18472. INFLUENCIA DEL TRIAJE PREHOSPITALARIO MEDIANTE LA ESCALA MADRID-DIRECT EN LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBRAL

Estebas Armas, C.[1]; Riera López, N.[2]; Fuentes Gimeno, B.[3]; Alonso de Leciñana Cases, M.[3]; Carneado Ruíz, J.[4]; Casado Fernández, L.[3]; de Celis Ruiz, E.[3]; Díaz Guzmán, J.[5]; Díez Tejedor, E.[3]; Egido Herrero, J.[6]; García Madrona, S.[7]; García Pastor, A.[8]; Gil Núñez, A.[8]; Iglesias Mohedano, A.[8]; Matute Lozano, C.[7]; Rigual Bobillo, R.[3]; Rodríguez Jorge, F.[7]; Ruiz Ares, G.[3]; Vivancos Mora, J.[9]; Rodríguez Pardo de Donlebún, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. SUMMA 112; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [8]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Evaluar el impacto de las decisiones de derivación prehospitalaria basadas en la puntuación Madrid-DIRECT en la evolución de los pacientes con hemorragia cerebral.
Material y métodos: Subanálisis del estudio Madrid-DIRECT. Se analizaron las características basales de los pacientes con hemorragia cerebral y su evolución (escala de Rankin modificada -ERm-) a los 3 meses en función del modelo de derivación: "mothership" (traslado al centro más cercano siendo además este el centro de trombectomía) o Madrid-DIRECT (traslado al centro más cercano sin trombectomía para puntuaciones < 2 y al centro de trombectomía para ≥ 2). Asimismo, se analizó el subgrupo de pacientes con hemorragia cerebral grave (NIHSS ≥ 10), que con otras escalas se clasificarían como posibles oclusiones de gran vaso.
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes (66% mujeres, edad media 68 ± 15 años), 31 en el grupo "mothership" y 42 en el Madrid-DIRECT. No se encontraron diferencias en las características basales ni en la evolución de ambos grupos. Cincuenta (68%) pacientes presentaban una hemorragia cerebral grave (NIHSS ≥ 10), 27 en el grupo Madrid-DIRECT, de los cuales solo 16 (59%) fueron trasladados al centro de trombectomía por puntuación ≥ 2. Entre los pacientes con hemorragia cerebral grave tampoco se encontraron diferencias en las características basales o su evolución a los 3 meses independientemente del modelo de derivación y el hospital de destino.
Conclusión: La escala Madrid-DIRECT ayuda a discriminar los ictus hemorrágicos graves, evitando su desvío prehospitalario a centros de guardia de trombectomía, sin que esto repercuta significativamente en su evolución.

18428. TRATAMIENTO REVASCULARIZADOR AGUDO Y PRONÓSTICO DE LA OCLUSIÓN BASILAR AGUDA, SERIE DE CASOS EN UN CENTRO TERCIARIO

Gutiérrez Albizuri, C.[1]; Cabrera Muras, A.[1]; Oyarzun Irazu, I.[1]; Martínez Cóndor, D.[1]; Quintana López, O.[1]; Cadena Chuquimarca, K.M.[1]; Aguilera Irazabal, B.[1]; Caballero Romero, I.[1]; García Sánchez, J.M.[1]; González de Garay Sanzo, M.Á.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Radiología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La oclusión basilar aguda (OBA) es infrecuente y de presentación variable. Conlleva discapacidad grave y alta mortalidad, especialmente sin revascularización aguda. No hay demostrada superioridad de la trombectomía mecánica (TM) frente a fibrinolisis IV. La eficacia de la TM es incierta, especialmente en NIH ≤ 10, y se desconoce el pronóstico a largo plazo.

Material y métodos: Serie retrospectiva de OBA en nuestro centro de 2015-2022. Descripción de características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y pronósticas.
Resultados: Muestra: 33 pacientes. 64% mujeres, edad media 78. 70% NIHSS ≤ 10 (19/27). Predominio en top basilar (64%). Etiología cardioembólica: 55%. Revascularización aguda: 27 TM, 4 fibrinolisis. En tratados, independencia funcional (mR 0-3) al alta 68%, 3 meses 84% y 12 meses 70%. Mortalidad durante ingreso 19%, 3 meses y al año 0%. En no tratados, mortalidad 50% durante ingreso. Complicaciones hemorrágicas: 9%. TM: 55% técnica mixta y 92% TICI 2b-3. Independencia al alta 67%, 3 meses 85% y 12 meses 72% (NIHSS inicial ≤ 10 72% (16/22)). Mortalidad durante ingreso 22% y 12 meses 0%. Fibrinolisis: independencia al alta 75% y 12 meses 100%. Mortalidad durante ingreso y 12 meses 0%.
Conclusión: La OBA es infrecuente, clínicamente heterogénea, predomina en top de la basilar y etiología cardioembólica. En ausencia de tratamiento, la mortalidad es elevada. Pese a alta mortalidad en fase aguda, la mayoría de revascularizados mediante TM/fibrinolisis alcanzaron independencia funcional a corto y largo plazo. En la práctica totalidad de casos se indicó TM con resultado satisfactorio, siendo también favorable en pacientes con NIH ≤ 10.

18277. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR DISECCIÓN DE ARTERIAS CERVICALES: ANÁLISIS DE UN REGISTRO HOSPITALARIO DE 1.263 PACIENTES

Sánchez García, C.M.[1]; Soria Torrecillas, J.J.[1]; Ros Madrid, I.[2]; Valero López, Á.[1]; García Molina, E.[1]; Fuentes Rumí, L.[1]; Valero López, G.[1]; Cánovas Iniesta, M.[3]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; García Egea, G.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Díaz Pérez, J.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]; Albert Lacal, L.[1]; Morales Ortiz, A.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

Objetivos: El papel de la trombectomía mecánica (TM) en el ictus isquémico agudo (IIA) secundario a disección de arteria cervical (DAC) no está completamente establecido. Nuestro objetivo es estudiar la realización de TM en pacientes con IIA secundario a DAC *versus* otras etiologías.
Material y métodos: Realizamos un análisis retrospectivo de 1263 sujetos procedentes de una base de datos de pacientes consecutivos con IIA sometidos a TM entre 2010 y 2022 en un hospital terciario. Evaluamos características demográficas, variables clínico-radiológicas relacionadas con el ictus, aspectos de la TM y resultados en pacientes con IIA con y sin DAC.
Resultados: De 1.263 pacientes, 28 (2,21%) fueron diagnosticados de DAC; estos eran más jóvenes, en más proporción varones, presentaban menor mRS basal y menor frecuencia de hipertensión arterial, diabetes y dislipemia ($p < 0,05$). Los pacientes con DAC presentaban una puntuación NIHSS inicial menor (mediana 12,5 *vs.* 17; $p = 0,001$), si bien no existieron diferencias en ASPECT, vaso ocluido ni Mismatch. La duración de la TM (mediana 73,5 *vs.* 50 min; $p = 0,052$); el éxito de la reperfusión (TICI 2b-3: 100 *vs.* 89,2%; $p = 0,103$), las complicaciones intraprocedimiento (14,3 *vs.* 8,6%; $p = 0,298$) y la puntuación mRS en 3 meses (mediana 1,50 *vs.* 3,00; $p = 0,676$ ajustada) no difieren significativamente entre ambos grupos.
Conclusión: Del total de pacientes con IIA tratados con TM, los pacientes con CAD constituyen un grupo minoritario. Del análisis de nuestra muestra obtenemos datos indirectos de que la TM en dichos pacientes es un procedimiento seguro y con buenos resultados, sin existir diferencias respecto al IIA secundario a otras etiologías.

18095. REGISTRO PROSPECTIVO Y MULTICÉNTRICO DEL CÓDIGO ICTUS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA (REGISTRO CODICT)

Aledo Sala, C.[1]; Ros Arlanzón, P.[1]; Beltrán Blasco, I.[1]; Hernández Lorido, R.[1]; López Hernández, N.[1]; Escudero Martínez, I.[2]; Tembl Ferrairo, J.[2]; Soriano Soriano, C.[3]; Domingo Monge, F.J.[4]; García Quesada, M.Á.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló; [4]Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [5]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: Presentamos un proyecto pionero de registro multicéntrico y prospectivo en las unidades de ictus de la Comunidad Valenciana mediante el uso compartido de una aplicación móvil que permite la entrada multiusuario de datos en tiempo real.
Material y métodos: CODICT es un *software* para facilitar el registro anónimo de más de 70 variables de datos asociados al código ictus. Se instaló en los teléfonos móviles de los neurólogos de 5 de las 6 unidades de ictus de la Comunidad Valenciana, para el registro prospectivo de todos los códigos ictus atendidos durante el segundo semestre de 2021.
Resultados: Se registraron un total de 1.264 códigos ictus, con edad media de 70,3 años y predominio masculino (59%), mayoritariamente con origen extrahospitalario (36,7%), de las que un 35,7% fueron trasladadas a centro terciario y un 35,2% a unidad de ictus. 201 pacientes se fibrinolisaron, con una mediana DTN (*DoorToNeedle*) de 44 minutos y 208 pacientes fueron sometidos a trombectomía (79 con fibrinolisis), mediana DTG (*DoorToGroin*) de 46 minutos y con un 81,2% alcanzando TICI 2b/3. Las tasas de trombectomía por 100.000 habitantes/año oscilaron entre 5,3 (departamento La Plana) y 20,1 (departamento de Torrevieja).
Conclusión: Los datos registrados evidencian diferencias geográficas y son una potente herramienta para el análisis y mejora de la atención al código ictus en la Comunidad Valenciana. Se valora positivamente la facilidad de introducción de datos y la interfaz intuitiva de CODICT, reflejándose como aspectos a mejorar la inclusión de nuevas variables y los problemas de introducción de datos en zonas de mala cobertura móvil.

18455. ICTUS EN PACIENTE JOVEN. ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL REGISTRO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Vielba Gómez, I.[1]; Jiménez Jiménez, J.[1]; Morales Caba, L.[1]; Fortea Cabo, G.[1]; Domingo Monge, F.J.[2]; Soriano, C.[3]; García Quesada, M.Á.[4]; Beltrán Blasco, I.[5]; López Hernández, N.[5]; Escudero Martínez, I.[1]; Tembl Ferrairo, J.I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló; [4]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; [5]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Mientras que a nivel global la incidencia en ictus isquémico ha ido descendiendo significativamente, el número de casos en el grupo de pacientes jóvenes se ha visto incrementado en las últimas décadas. Nuestro objetivo es realizar un estudio descriptivo de pacientes jóvenes con ictus isquémico en la Comunidad Valenciana.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de base de datos multicéntrica CODICT recogida de manera prospectiva desde julio a diciembre de 2021.
Resultados: Del total de 1.192 registros, 100 (8,4%) correspondieron a individuos jóvenes. De estos, 43 fueron ictus isquémicos, 11 (25,6%) mujeres. La mediana de edad fue de 45 años y el factor de riesgo más frecuente fue el tabaquismo, seguido de la hipertensión (51,2% y 25,6%

respectivamente). Las etiologías más frecuentes fueron la cardioembólica (27,8%) y la causa infrecuente (25%). El 11% permaneció sin diagnóstico a pesar de estudio completo. Los pacientes jóvenes tienen ictus más leves (NIHSS 8 *vs.* 10, p = 0,430) aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. Pese a esto, los pacientes jóvenes reciben con más frecuencia tratamiento en fase aguda con TM (44,2 *vs.* 35,5%, p = 0,321). La mortalidad en jóvenes fue del 3,2 *vs.* 13,3% en los mayores (p = 0,153).
Conclusión: El ictus en paciente joven es una entidad característica con casuística que varía con respecto a la de pacientes añosos. A pesar de no haber diferencias estadísticamente significativas, en nuestro registro vemos una mayor indicación de trombectomía mecánica en pacientes jóvenes. Del mismo modo la mortalidad a los 3 meses es mucho menor con respecto a mayores, sin llegar a alcanzar significación estadística.

18298. SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DEL *STENT* RETRIEVER NEVA EN EL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Jiménez Jiménez, J.[1]; Tarruella Hernández, D.[2]; Navarro Mocholí, E.[2]; Pedrero Prieto, M.[2]; Espinosa Sansano, M.[2]; Navarro Quevedo, S.[2]; Vielba Gómez, I.[2]; Morales Caba, L.[2]; Fortea Cabo, G.[2]; Aparici Robles, F.[2]; Vázquez-Añón Pérez, V.[2]; Escudero-Martínez, I.[2]; Tembl Ferrairo, J.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Uno de los dispositivos más novedosos para la realización de trombectomía mecánica en el ictus isquémico es el *stent retriever* NeVa, que dispone de distintas zonas funcionales para incorporar émbolos complejos. El objetivo de este trabajo es evaluar su seguridad y efectividad.
Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo de pacientes tratados en nuestro centro de enero 2021 a marzo 2022. Analizamos el grado de recanalización, NIHSS a las 24 horas, transformación hemorrágica (TH) y mRS a los 90 días. Se compararon aquellos pacientes tratados mediante *stent* NeVaTM y el resto.
Resultados: La mediana de NIHSS basal en la población total (198 pacientes) fue de 16. El 53% presentó oclusión en M1, 29,3% en TICA y 12,2% en M2; un 10,1% presentó oclusión en tándem. 76 pacientes (38,4%) fueron tratados con NeVa. Se observó mayor porcentaje de recanalización TICI 2c-3 en pacientes tratados con NeVa (61,8% frente a 44,6%, p = 0,046). El número de pases fue mayor en pacientes tratados con NeVa (> 2 pases en el 43,4%). Se objetivó mayor porcentaje de TH en pacientes tratados con NeVa (58,6% frente a 20%, p < 0,001), sin diferencias significativas en la tasa de TH sintomáticas (3 frente a 0%, p = 0,421). No hubo diferencias en NIHSS a las 24 horas ni en mRS a los 90 días.
Conclusión: En nuestra serie, el *stent* NeVa ha demostrado tener buenos resultados en cuanto a recanalización, así como un adecuado perfil de seguridad, ya que, aunque presenta mayor tasa de TH, son la mayoría asintomáticas.

Enfermedades cerebrovasculares P4

17566. LEUCOENCEFALOPATÍA DIFERIDA TRAS EMBOLIZACIÓN DE ANEURISMA CEREBRAL

Montalvo Moraleda, M.T.[1]; Simal Hernández, P.[1]; Cid Izquierdo, V.[1]; Ribacoba Díaz, C.[1]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[1]; Pérez García, C.[2]; Egido Herrero, J.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El tratamiento endovascular es la técnica más utilizada para la oclusión de aneurismas cerebrales rotos. La leucoencefalopatía diferida (LED) es una complicación poco frecuente tras la embolización de aneurismas cerebrales.
Material y métodos: Mujer de 59 años, fumadora, que ingresa por hemorragia subaracnoidea Fisher III. En arteriografía se identifican aneurisma en arteria comunicante posterior izquierda y aneurisma en segmento supraoftálmico de arteria carótida derecha, ambos embolizados con *coiling* simple. Durante el ingreso se realiza monitorización de vasoespasmo, observando vasoespasmo leve asintomático.
Resultados: Tras diez días de ingreso, la paciente presenta cefalea, disartria, diplopía y confusión. Se realiza RM cerebral donde se objetivan múltiples lesiones parenquimatosas, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, de localización selectiva en hemisferio cerebral izquierdo (cortical, subcortical, periventricular y en la superficie ependimaria del cuerpo calloso). Tras la administración de gadolinio se observa realce pseudonodular interno de las lesiones, así como realce leptomeníngeo y en la pared vascular de las venas corticales de la convexidad izquierda. Tanto el estudio de líquido cefalorraquídeo como el estudio inmunológico y serológico en sangre no muestran alteraciones. Ante la sospecha de etiología inflamatoria se inicia tratamiento con corticoides. La paciente presenta buena evolución clínica y disminución del número y tamaño de lesiones en revisiones posteriores.
Conclusión: La LED tras el tratamiento endovascular es una entidad de etiología no aclarada en la que se propone como mecanismo fisiopatológico una reacción inmunomediada a materiales de embolización. Las características radiológicas de las lesiones y la ausencia de vasoespasmo grave permiten diferenciar esta entidad de la isquemia cerebral diferida.

17422. INFARTO ISQUÉMICO CEREBRAL MULTITERRITORIAL POR EMBOLISMO AÉREO TRAS COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE). A PROPÓSITO DE UN CASO

Torres Moral, A.; Franco Salinas, A.R.; de Torres Chacón, R.; Banda Ramírez, S.; Pérez Vizuete, I.; Carmona Bravo, V.; Pérez Sánchez, S.; Montaner Villalonga, J.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La aparición de infarto isquémico cerebral de etiología embolígena gaseosa es infrecuente; siendo los procedimientos endoscópicos en el aparato digestivo una causa inhabitual del mismo. Presentamos el caso de una paciente que, tras la realización de una CPRE, presentó focalidad neurológica súbita secundaria a embolismo aéreo.
Material y métodos: Se trata de una paciente mujer de 61 años, exfumadora, con sobrepeso, colecistectomizada. Ingresó en enero 2021 por coledocolitiasis, realizándose esfinterotomía con colocación de dos prótesis biliares transitorias. En abril 2021 se procedió a retirada de estas, presentando durante el procedimiento inestabilidad hemodinámica y deterioro neurológico agudo, con bajo nivel de conciencia, tetraparesia y anestesia de las 4 extremidades con reflejo cutáneo plantar extensor bilateral.
Resultados: Se realizó TC Craneal multimodal, apreciándose burbujas de gas intraparenquimatosa en regiones frontal y parietal izquierdas, así como imágenes compatibles con lesiones isquémicas agudas multiterritoriales, sin oclusión de gran vaso. Fue trasladada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para estabilización e inicio de tratamiento con oxígeno hiperbárico y medidas antiedema. Se mantuvo sedada y conectada a ventilación mecánica invasiva, con monitorización BIS inicial de 80-90 con espectro patológico y reducción progresiva del mismo. En los TC posteriores presentó empeoramiento progresivo de la neuroimagen, con infartos isquémicos multiterritoriales y edema cerebral generalizado, falleciendo tras corroboración de muerte encefálica.

Conclusión: La patología embólica cerebral debe tenerse siempre presente como probable complicación, aunque infrecuente, de procedimientos endoscópicos habituales. El uso de oxígeno hiperbárico es el tratamiento de elección para restaurar el flujo sanguíneo y reducir así las posibles lesiones isquémicas cerebrales.

18133. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA EXTRACRANEAL AGUDA EN AUSENCIA DE OCLUSIÓN DE VASO GRANDE INTRACRANEAL. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

Garcés Pellejero, M.[1]; López Gata, L.[1]; Morales Bacas, E.[1]; Bermejo Casado, I.[1]; Martínez Acevedo, M.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[1]; Martínez González, I.[2]; Moyano Calvente, S.[2]; Casado Naranjo, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: No existe evidencia científica sólida para la indicación del tratamiento endovascular en la patología oclusiva aguda de la arteria carótida interna extracraneal, en ausencia de patología oclusiva de vaso grande intracraneal. Nuestro objetivo es comunicar nuestra experiencia en el tratamiento endovascular urgente en esta situación.
Material y métodos: Descripción de casos clínicos.
Resultados: En el primer año tras la instauración del tratamiento endovascular agudo en nuestro centro, tres pacientes presentaron un ictus isquémico por oclusión carotídea extracraneal aguda no aterotrombótica, en ausencia de oclusión de vaso grande intracraneal. Los tres casos se diagnosticaron de disección carotídea. Las puntuaciones basales en la escala NIHSS fueron de: 5, 6 y 11. En todos se realizó el estudio de neuroimagen mediante TC multimodal con estudio de perfusión y angioTC. En los tres pacientes se realizó tratamiento endovascular mediante angioplastia y *stent* en las primeras 24 horas desde la última hora visto bien. En todos los casos se inició tratamiento doble antiagregante en las primeras 24 horas. No se observaron complicaciones hemorrágicas en el estudio de neuroimagen de control. En los tres casos se observó mejoría clínica con una puntuación en la escala NIHSS al alta de: 1, 0 y 0. A los tres meses todos los pacientes eran independientes, con puntuación en la escala Rankin de 1, 0 y 0. No se observaron recurrencias ni reestenosis del *stent*.
Conclusión: En nuestra experiencia, el tratamiento endovascular de la oclusión carotidea extracraneal aguda no aterotrombótica, en ausencia de oclusión de vaso grande intracraneal, fue eficaz y seguro.

18602. ICTUS MULTITERRITORIAL COMO MANIFESTACIÓN DE SAF CATASTRÓFICO

Esain González, I.; Zaballa Pérez, L.; Pulido Martínez, E.; Sabin Muñoz, J.; Carneado Ruiz, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Dentro del síndrome antifosfolípido (SAF) existe un subtipo infrecuente denominado SAF catastrófico que cursa con complicaciones trombóticas multiorgánicas, incluyendo el SNC. Tiene una mortalidad de un 50% a pesar del tratamiento.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer sin antecedentes que ingresa inicialmente por TVP y TEP. Durante su ingreso presenta cuadro de isquemia coronaria e ictus multiterritoriales, así como endocarditis valvular aórtica no infecciosa que precisa cirugía. Se realiza estudio inmunológico con anticoagulante lúpico positivo, compatible con SAF catastrófico. Se inicia tratamiento inmunosupresor intensivo, con mala evolución.
Resultados: Mujer de 62 años que ingresa por TEP y TVP. Presenta durante el ingreso cuadro de isquemia cardíaca (SCACEST); coronariografía normal. Posteriormente comienza con hemianopsia homónima izquierda, apraxia visual y torpeza en brazo izquierdo, con TC craneal con lesiones isquémicas bihemisféricas. Estudio cardiológico donde destaca endocarditis valvular aórtica que condiciona insuficiencia severa, interviniéndose, con cultivos de la propia válvula negativos. FOP negativo. Anticoagulación precoz. Por mala evolución neurológica se repite prueba de imagen craneal, con aparición de nuevas lesiones isquémicas, así como transformación hemorrágica en previas. Se realiza estudio de autoinmunidad, compatible con SAF catastrófico. Se inicia inmunosupresión intensiva (corticoterapia, inmunoglobulinas, plasmaféresis, rituximab) con evolución tórpida que conduce al fallecimiento de la paciente.
Conclusión: Un estado de hipercoagulabilidad con fracaso multiorgánico de rápida evolución y cultivos negativos debe hacernos sospechar un SAF catastrófico. En estos pacientes valorar beneficio/riesgo en el manejo de la anticoagulación es un reto terapéutico. A pesar de un tratamiento inmunosupresor intensivo y anticoagulación precoz, la mala evolución es habitual.

18353. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE NEOPLASIA MALIGNA EN ADULTOS JÓVENES CON ICTUS ISQUÉMICO EN ARAGÓN

Viscasillas Sancho, M.; Tejada Meza, H.; Lambea Gil, Á.; Moreno Loscertales, C.; Sagarra Mur, D.; Serrano Ponz, M.; Marta Moreno, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La incidencia de ictus isquémico en el adulto joven está aumentando. Además de la elevada prevalencia de factores de riesgo vascular clásicos, se han señalado otras causas como el cáncer. Dado que existen pocos estudios al respecto, el presente estudio pretende describir su impacto en dicha población.
Material y métodos: Se estudiaron 770 pacientes entre 18 y 50 años ingresados entre 2005 y 2015 en Aragón por ictus isquémico, con un seguimiento mediano posterior de 108,0 meses (rango intercuartílico 76,0-152,0). Se indagó en su historia clínica el diagnóstico de neoplasias malignas, clasificándose según CIE-10.
Resultados: 65 individuos (8,4%) presentaron neoplasia maligna en algún momento, 4 de ellos tanto pre como posictus: 24 (3,1%) desarrollaron un cáncer antes del ingreso, con una mediana de 70 meses (18,0-121,0), mientras que 45 (5,8%) lo desarrollaron posteriormente, con una mediana de 83 meses (48,3-119,0). Los individuos con historia de neoplasia maligna en algún momento presentaron una mayor edad al ingreso (45,9, IC95% 45,0-46,8) que el resto de pacientes (42,7, IC95% 42,2-43,2), de forma significativa ($p < 0,001$). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos en la localización del tumor primario. En hombres, las neoplasias más frecuentes fueron del aparato respiratorio (23,1%) y hematológicas (15,4%), mientras que en mujeres fueron de mama (32,3%) y endocrinas (16,1%).
Conclusión: El cáncer supone una causa relevante emergente de ictus isquémico en el adulto joven. Se espera que futuros estudios ofrezcan recomendaciones específicas sobre su mejor abordaje diagnóstico y terapéutico.

17759. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN UN MODELO *MOTHER-SHIP*: PERSPECTIVA DE GÉNERO

Goyena Morata, O.; Barquin Toca, A.; Fernández Soberon, S.; Sifre Peña, C.; Pinedo Brochado, A.; Vázquez Picón, R.; González-Pinto González, T.; Gómez Beldarrain, M.Á.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Hay múltiples estudios que hablan sobre una diferencia en mortalidad y discapacidad posterior al ictus según género tanto tras trombectomía como trombólisis. Sin embargo, en la mayoría de ellos no se compara el tiempo hasta el tratamiento cómo si se ha hecho en el infarto agudo de miocardio (IAM), en el que parece que las mujeres sufren una demora en el diagnóstico y tratamiento. Con este estudio

queremos conocer si existen diferencias por razón de género en la atención de los pacientes tratados mediante trombectomía mecánica en un modelo tipo *mother-ship*.
Material y métodos: Realizamos un análisis estadístico de las trombectomías mecánicas realizadas entre los años 2014 y 2020.
Resultados: Se realizaron 322 trombectomías de las que 160 fueron mujeres. Las mujeres fueron más jóvenes (p < 0,001) y asociaron más cardiopatía isquémica (p 0,01). En los hombres hubo mayor detección de fibrilación auricular *de novo* (p < 0,0001) y consumían más alcohol y tabaco (p < 0,001). En nuestra serie no hay diferencias en mortalidad ni grado de dependencia (escala Rankin) a los 3 meses del evento. Aunque hay diferencia en el tiempo de inicio de la clínica y la llegada al hospital con una mediana de 74,5 minutos en mujeres y 69 en hombres, estas no han sido significativas (p = 0,49). Como tampoco lo son en los tiempos de puerta-aguja y puerta-punción.
Conclusión: Aunque hay diferencias demográficas entre los hombres y mujeres que sufren ictus, no encontramos diferencias por razón de género en nuestro modelo de código ictus.

17779. INCIDENCIA DE ICTUS CRIPTOGÉNICO EN PACIENTES COVID-19

Martínez Martínez, M.[1]; Arroyo Jiménez, M.[2]; Fernández Travieso, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía;*
[2]*Servicio de Neurología. Universidad Europea de Madrid.*

Objetivos: Dentro de los ictus isquémicos, los de etiología criptogénica suponen un 25% del total, pero en el año de la pandemia COVID-19 en los pacientes infectados por el virus se observa un incremento hasta el 51,8% según las series, por el hipotético papel protrombótico del SARS-CoV-2. Nuestro objetivo es evaluar si la incidencia de ictus criptogénico en nuestro centro fue mayor para pacientes con COVID-19.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo de cohortes. Incluimos pacientes con ictus ingresados en el servicio de neurología en el año 2020, categorizando dos grupos según la infección intercurrente por SARS-CoV2. Comparamos características demográficas y clínicas y diagnóstico etiológico entre los grupos.
Resultados: Se incluyeron 164 pacientes, 8,53% con COVID-19. Los grupos no difirieron en características demográficas y clínicas basales. Los pacientes con COVID-19 sufrieron ictus más graves [mediana NIHSS 9,50 (RIC 4,75-16,25) *vs*. 2 (RIC 0-6,25); p < 0,05]. y de peor pronóstico [ERm 5,50 (RIC 1-6) *vs*. 2 (RIC 0-3,25); p < 0,05]. En el grupo con COVID-19 la etiología de ictus criptogénico supuso un 50% del total frente al grupo no COVID-19, 29,3% (p = 0,110).
Conclusión: Se observó que la incidencia de los ictus criptogénico en los pacientes COVID-19 era superior, con la mitad de los pacientes sin otra causa de isquemia. El grupo de pacientes COVID-19 presentaron un mayor tiempo de hospitalización, ictus más graves y peor pronóstico con una mayor mortalidad.

17935. TROMBOLISIS INTRAVENOSA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO RECIENTE ¿RIESGO O MITO?

Paños Basterra, P.[1]; Trillo Senin, S.[1]; Casanova Peño, I.[2]; Cuesta Cuesta, J.[1]; Delgado Arroyo, A.[1]; Gómez Díaz, D.[1]; Sánchez Giralt, J.A.[1]; Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Romero del rincón, C.[1]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa;*
[2]*Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón.*

Objetivos: La evidencia de seguridad del tratamiento con fibrinolisis del ictus isquémico en pacientes con antecedente de IAM reciente es escasa, pero las guías internacionales recomiendan considerarlo incluso en casos de infarto extenso. La asociación de rotura cardíaca se ha descrito de manera excepcional.
Material y métodos: Presentamos un paciente con ictus isquémico e IAMCEST anterior evolucionado tratado con tenecteplasa, con posterior rotura de pared ventricular y taponamiento cardíaco.
Resultados: Varón de 73 hipertenso que acude a urgencias por síndrome hemisférico izquierdo con NIHSS 16 de 2 horas de evolución. El ECG evidencia IAMCEST anterior con datos de infarto evolucionado (onda Q) y clínica compatible de > 24 h. Se realiza ecocardioscopia (ETT) y angioTC-aorta urgente sin identificar alteraciones estructurales. La TC-multimodal objetiva oclusión de segmento M2 distal de la ACM izquierda sin infarto establecido. Dada la estabilidad hemodinámica, se prioriza tratamiento neurológico y solicitan valorar tratamiento endovascular. Previo al traslado se administra tenecteplasa iv 0,25 mg/kg. A su llegada se encuentra en *shock* hemodinámico con NIHSS 25. ETT evidencia taponamiento cardíaco con rotura de la pared libre de ventrículo que requiere reparación quirúrgica emergente con ingreso en UCI. La TC de control muestra infarto establecido en todo el territorio de la ACM izquierda, quizá en relación con administración de ácido tranexámico para reversión del fibrinolítico. El paciente fallece a las 96 h.
Conclusión: El tratamiento fibrinolítico en IAMCEST extensos no está exento de riesgos. Al igual que en nuestro paciente, se describe mayor riesgo de complicaciones en infartos transmurales, de cara anterior y con evolución subaguda (> 12h - 7 días).

17182. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PROFUNDA: CUANDO LA ANTICOAGULACIÓN NO BASTA

Martínez Martín, Á.[1]; Hernández Fernández, F.[1]; Molina Nuevo, J.D.[2]; Serrano Serrano, B.[1]; González Villar, E.[1]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.C.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; García García, J.[1]; Segura Martín, T.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete;* [2]*Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete*.

Objetivos: La trombosis venosa cerebral (TVC) es una causa infrecuente de ictus, especialmente en jóvenes y de sexo femenino. El abordaje terapéutico clásico se basa en anticoagulación, pero existen escenarios en los que esta puede no ser suficiente, sobre todo en el caso de trombosis del sistema venoso cerebral profundo (TVCP). En los últimos años el tratamiento endovascular ha adquirido relevancia en estos casos, especialmente la trombectomía mecánica.
Material y métodos: Se presentan 2 casos de TVC refractaria a tratamiento anticoagulante con tratamiento de rescate mediante trombectomía mecánica.
Resultados: Se trata de dos mujeres de 25 y 29 años, consumidoras de anticonceptivos orales, una de ellas con sobrepeso, atendidas por sendas TVC masivas (en una de ellas con compromiso del sistema venoso cerebral profundo). Se inició en ambas tratamiento anticoagulante, a pesar de lo cual una de ellas desarrolló un déficit hemisférico izquierdo y crisis generalizadas tónico-clónicas y la otra un deterioro grave del nivel de conciencia. Se realizó trombectomía mecánica en ambos casos mediante catéter de aspiración y *stent*, consiguiéndose recanalizaciones efectivas. Tras el procedimiento mejoró significativamente el nivel de conciencia de ambas pacientes, encontrándose asintomáticas al alta. Se continuó el tratamiento anticoagulante tras el procedimiento y en adelante.
Conclusión: A pesar de que la anticoagulación es el tratamiento de primera línea en la TVC, situaciones como la TVCP con deterioro neurológico progresivo a pesar de anticoagulación o el desarrollo de hemorragia intracraneal serían subsidiarias de tratamiento endovascular mediante trombectomía mecánica, existiendo creciente evidencia de que aporta mejoría del pronóstico vital y funcional.

18331. HALLAZGOS INCIDENTALES CLÍNICAMENTE RELEVANTES EN ANGIOTC DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS Y CEREBRAL EN PACIENTES INGRESADOS POR ICTUS ISQUÉMICO

Ortegón Aguilar, E.; Santamaría Cadavid, M.; García de Soto, J.; Pouso Diz, J.M.; Minguillón Pereiro, A.M.; López Dequidt, I.; Arias Rivas, S.; Rodríguez Yañez, M.; Castro Rodríguez, E.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Describir los hallazgos incidentales clínicamente relevantes en el angioTC de troncos supraaórticos y cerebral realizados en pacientes con ictus isquémico. Los objetivos secundarios fueron analizar la relación de los mismos con aspectos clínicos y de gestión hospitalaria.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestro centro por ictus isquémico entre enero-2021 y febrero-2022 a los que se les realizó un angioTC.
Resultados: Se incluyeron 381 pacientes (39% mujeres; mediana 73 años). En 95 de ellos (24,9%) se encontraron un total de 124 hallazgos incidentales clínicamente relevantes. La mayor parte, en región torácica (39,5%), tiroidea (37,1%) e intracraneal (11,3%). Las etiologías más habituales fueron tumoral benigna (37,9%), inflamatoria (25,0%) y vascular (15,3%). Los diagnósticos finales más frecuentes, adenopatías inespecíficas (29,5%), nódulos tiroideos con baja sospecha de malignidad (22,1%), bocio multinodular (13,7%), aneurismas intracraneales (13,7%) y nódulos pulmonares solitarios (6,3%). En 3 pacientes (3,2%) se detectó cáncer. El 36,8% de los sujetos precisaron pruebas complementarias adicionales y el 43,2%, valoración por otros especialistas. La presencia de estos hallazgos se asoció a niveles más altos de NT-proBNP (p = 0,019), una estancia media superior (p = 0,022) y se observó una tendencia hacia un peor pronóstico funcional a los 3 meses (OR 1,917; IC95%, 0,89-4,09, p = 0,093).
Conclusión: Los hallazgos incidentales en angioTC de troncos supraaórticos y cerebral son frecuentes y en muchas ocasiones modifican el manejo de los pacientes con ictus. Su detección se asocia a un aumento de la estancia media y su presencia podría relacionarse con un peor pronóstico funcional.

18100. ANÁLISIS DE RESULTADO DE PROCESO Y DE COSTES INDIRECTOS ENTRE LA REALIZACIÓN DE TROMBECTOMÍA EN HORARIO DE OFICINA Y LA DERIVACIÓN A CENTRO TERCIARIO DE TROMBECTOMÍA

García Díaz, A.I.[1]; Mauri Capdevila, G.[1]; Gallego Sánchez, Y.[1]; Salvany Montserrat, S.[2]; Jiménez Fàbrega, F.X.[3]; Freixa Cruz, A.[1]; Paul Arias, M.[1]; Vázquez Justes, D.[1]; Purroy García, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Grup de Neurociències IRBLleida. Universitat de Lleida; [3]Servei d'Emergències Clíniques.

Objetivos: El desarrollo de estrategias para garantizar la equidad territorial en la administración de trombectomía (TEV) se ha convertido en un auténtico reto. En nuestro centro primario de ictus se ofrece TEV en horario de oficina (de 9 a 14 h de lunes a viernes). Fuera de ese horario, los pacientes son valorados localmente para después ser derivados a un centro terciario de ictus.
Material y métodos: Analizamos 70 pacientes tratados con TEV entre mayo de 2021 y mayo de 2022. Valoramos la evolución de los pacientes y realizamos un estudio de resultado de proceso y de costes directos entre los dos circuitos.
Resultados: Dieciséis (22,9%) casos que fueron tratados localmente tendieron a ser más añosos: 79,4 (9,8) *vs.* 73,6 (12,6) años (p = 0,093). No hubo diferencias ni en la distribución de los factores de riesgo vascular ni en la gravedad inicial del ictus (NIHSS basal) [13,5 (9,0-21,8) *vs.* 15,5 (10,0-19,0)] ni en la distribución de subtipos etiológicos de ictus, así como en el nivel de oclusión arterial ni en la mediana de *mismatch* [82,0 (33,0-116,0) *vs.* 72,5 (42,0-119,0) ml]. El tiempo puerta punción [59,0 (50,0-83,5) *vs.* 225,0 (192,0-248,0) min; p < 0,001] fue significativamente menor en el circuito local, así como la estancia media [6,6 (3,5-9,1) *vs.* 10,4 (3,5-18,5) días; p = 0,151]. Los pacientes derivados tendieron a tener mayor proporción de mortalidad intrahospitalaria: 19,5 *vs.* 7,7%; p = 0,319. Los costes directos fueron significativamente menores en el circuito local 12.377,2 *vs.* 19.503,6 euros (p < 0,001).
Conclusión: El manejo local de la TEV se traduce con mejores resultados de proceso y menores costes directos.

17943. ICTUS ISQUÉMICOS EN TERRITORIO FRONTERA BILATERAL EN CONTEXTO DE SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO. SOSPECHA DE EFECTO ADVERSO DEL ADALIMUMAB

García Ortega, A.; Girona, A.; Massons, M.; Llansó, L.; Renú, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El síndrome hipereosinofílico es una enfermedad caracterizada por eosinofilia en sangre periférica > 1,5 × 10^9/L. El ictus es la manifestación neurológica más común. Dicha afectación puede estar ocasionada indirectamente mediante el desarrollo de fibrosis endomiocárdica causando microembolismos sistémicos, o directamente por toxicidad endotelial desarrollando una trombosis local. Describimos un caso de hiperesinofilia como causa de ictus isquémico agudo.
Material y métodos: Se trata de un hombre de 40 años, con colitis ulcerosa, que presenta fiebre de 10 días de evolución, asociado a exantema maculopapular en abdomen y extremidades inferiores. Adalimumab administrado 15 días antes, que empeora con dificultad de movimientos finos. En la exploración física destaca, dificultad para la abducción y la extensión de dedos (4-/5).
Resultados: Analítica con eosinofilia de 5.000, VSG 59 mm/h. Punción lumbar con *filmarray* y cultivo negativo. TC y RM cerebral muestra lesiones isquémicas agudas en territorios frontera bilateral de la arteria cerebral media y anterior. Serologías de parásitos, autoinmunidad, estudio de Ig, marcadores tumorales normales. TC toracoabdominal sin proceso neo/linfoproliferativo. Mutación JAK2 y reordenamiento FIPL1 negativos. Ecocardiograma normal. Se orienta como un síndrome hipereosinofilia por toxicidad farmacológica que secundariamente causa ictus isquémico por trombogenicidad local en territorios frontera. Se inicia heparina sódica y corticoterapia en pauta descendente. Posteriormente mejora clínico-analítica. Al alta se mantiene profilaxis con aspirina.
Conclusión: El ictus asociado al síndrome hipereosinofílico es un diagnóstico a considerar en causas inexplicables por ser tratable. La etiología plausible en ausencia de cardiopatía es la toxicidad directa de los eosinófilos, resultando en daño microvascular con distribución en territorio frontera.

18163. VALOR DE LA PERMEABILIDAD DEL TROMBO EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA

Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Trillo, S.[1]; Valiente, E.[1]; Domínguez, M.[1]; Vega, J.[2]; Molina, C.[2]; Romero, C.[1]; Paños, P.[1]; Ramos, C.[1]; de la Fuente, E.[1]; Ximénez-Carrillo, Á.[1]; Somovilla, A.[1]; Vivancos, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La permeabilidad del trombo al contraste (PT) es un factor que se puede asociar a mejores resultados con tratamientos de reperfusión en el ictus con oclusión de gran vaso (IOV). El objetivo de nuestro estudio es evaluar las variables clínicas asociadas con la PT y su asociación con la trombectomía mecánica (TM) en IOV.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con recogida prospectiva de datos. Se incluyeron pacientes con IOV de ACM (T Carotídea/M1) atendidos en nuestro centro entre 01-01-2019 y 30-04-2022 tratados mediante TM. La PT se calculó obteniendo el promedio de Unidades Hounsfield (HU) a partir de 3 esferas de 1mm en la hiperdensidad de ACM en TC basal y en angio-TC y realizando la sustracción de ambas (permeable si > 10HU).
Resultados: N = 95; 48,4% mujeres. Media edad 72 años (DE = 13,6). 25 (26,3%) oclusión en T carotídea y 70 (73,7%) en M1. La PT fue > 10 HU en 63 (66,3%) casos. Una mayor cifra de leucocitos (p = 0,006), plaquetas (p = 0,042) y creatinina sérica (p = 0,043) se asociaron significativamente con mayor PT. Se identificó tendencia no significativa con la cifra de hematocrito (p = 0,06). Una alta PT se asoció mayor duración del procedimiento (promedio 63 min; DE = 46 min; p = 0,017). No se encontró una asociación estadísticamente significativa con el pronóstico (mRS y mortalidad).
Conclusión: En nuestro estudio la PT se asoció a niveles de elementos formes sanguíneos y a la función renal alterada. Los trombos con mayor PT podrían conducir a una mayor dificultad técnica de extracción en TM.

Enfermedades cerebrovasculares P5

17900. ESTUDIO DEL NÚCLEO DE INFARTO CEREBRAL CON *SOFTWARE* DE TC PERFUSIÓN RAPID: RELEVANCIA CLÍNICA DEL "GHOST INFARCTION CORE" Y CORE EXPANSIVO

Domínguez Gallego, M.[1]; Trillo, S.[1]; Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Somovilla, A.[1]; Vega, J.[2]; Valiente, E.[1]; Alonso, J.[1]; Ramos, C.[1]; Muro, I.[1]; Hervas Testal, C.[1]; Ximénez-Carrillo, A.[1]; Vivancos, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: El *ghost infarction core* (GIC) se define como sobrestimación del core del infarto (ci) en TC perfusión (TCP) respecto al infarto final. Aunque su frecuencia es significativa no está definida su relevancia clínica. Nuestro objetivo es valorar el GIC mediante *software* automatizado de TCP RAPID® (TCP-RAPID) y si su impacto es mayor que la infraestimación del ci.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus en ACM/Tcarotídea tratados mediante trombectomía, con imágenes procesadas mediante TCP-RAPID. Se estudió la correlación del ci estimado mediante TCP-RAPID con infarto a las 24h (INF-24h) y la frecuencia de GIC (definido como sobreestimación de ci > 10 mL [GIC]) y de core expansivo (definido como infraestimación de ci > 10 mL [ci-EXP]). Se definió disociación ci en TCP y ASPECTS basal(ci/ASPECTSb) como los casos de ASPECTSb > 9 con ci > 10 mL.
Resultados: N = 115, edad media 72,67 (13,65), mujeres 44,3%. Media de tiempo evolución a TC 132 min (110), media INF-24h 20,86 mL (36,7). La correlación del ci con INF-24h fue mayor con ci-CBV < 42%, rho-Spearman = 0,55 (p < 0,001) *vs.* ci-CBF < 30% rho-Spearman = 0,49 (p < 0,001). Mediana ci-CBV < 42% 4 mL (0-23). 24 casos (20,9%) presentaron GIC. Pacientes con GIC presentaron con más frecuencia tiempo de evolución < 2 h (p = 0,02) y mayor disociación ci-CBV < 42%/ASPECTSb (p < 0,001). No se identificó asociación del GIC con INF-24h ni pronóstico según mRS-3 meses, dependencia y mortalidad. El ci-EXP se presentó en 24/115 (20,9%) y se asoció a DM (p = 0,035), glucemia elevada (p = 0,033) y estenosis intracraneal ipsilateral (p = 0,041). Entre variables pronósticas presentaron mayor INF-24h (p < 0,001), mRS-3 meses (p < 0,001), dependencia (p = 0,015) y mortalidad (p < 0,001).
Conclusión: En nuestro estudio el GIC fue relativamente frecuente utilizando TCP-RAPID, especialmente en pacientes con < 2 h de evolución, pudiendo reducir su interpretación conjunta con el ASPECTSb el impacto clínico. El ci-EXP se dio con la misma frecuencia, pero asoció peor pronóstico.

17788. EVALUACIÓN PROSPECTIVA Y MULTICÉNTRICA DEL PRONÓSTICO CLÍNICO E INICIO DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN PACIENTES CON ICTUS DIAGNOSTICADOS DE NEUMONÍA SIGUIENDO O NO LOS CRITERIOS MCDC

Rabaneda Lombarte, N.[1]; Faura, J.[2]; Ezcurra Díaz, G.[1]; Olivé Gadea, M.[3]; Álvarez Larruy, M.[4]; Vidal de Francisco, D.[5]; Domínguez Mayoral, A.[6]; Avellaneda, C.[7]; Freijo, M.D.M.[8]; Zapata Arriaza, E.[9]; Serrano Heras, G.[10]; Alcahut Rodríguez, C.[10]; Fernández Pérez, I.[7]; Moniche, F.[9]; Pérez Sánchez, S.[6]; Millán, M.[4]; Rubiera, M.[3]; Dorado, L.[4]; Maisterra, O.[3]; Montaner, J.[11]; Bustamante, A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Laboratorio de Investigación Neurovascular. Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR); [3]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Neurología, Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario de Jaén; [6]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Virgen Macarena; [7]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital del Mar; [8]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Universitario de Cruces; [9]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Virgen del Rocío; [10]Neurología, Unidad de Ictus. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [11]Neurología, Unidad de Ictus. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Investigar si el pronóstico difiere entre las neumonías asociadas al ictus (NAI) diagnosticadas siguiendo criterio médico (NAI-médicas) y las diagnosticadas según criterios CDC modificados (NAI-mCDC), y determinar factores clínicos responsables del inicio de antibióticos.
Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, multicéntrico de pacientes con ictus isquémico, (NIHSS ≥ 4). Durante una semana, los investigadores del estudio determinaron diariamente los criterios mCDC y registraron las infecciones diagnosticadas y el uso de antibióticos. El buen (mRS ≤ 2) o mal (mRS > 2) pronóstico se determinó a los 3 meses. El efecto de las NAI-mCDC y NAI-no-mCDC en el pronóstico fue evaluado mediante regresión logística. Los factores asociados al inicio de antibióticos se evaluaron mediante árboles de clasificación y regresión (CARTs) y *Random Forest*.
Resultados: Desde julio-2018 a mayo-2021, se incluyeron 333 pacientes. Se diagnosticaron infecciones en 72 pacientes (21,6%), siendo 39 (11,7%) NAI-médicas y 24 NAI-mCDC (7,5% de la cohorte, 64,1% de las NAI-médicas). Se usaron antibióticos en 92% de las NAI-mCDC y en 82,1% de las NAI-médicas (64,3% en NAI-no-mCDC). Las NAI-mCDC, pero no las NAI-no-mCDC, fueron predictores independientes de mal pronóstico (OR = 4,939 (1,022-23,868), OR = 1,745 (0,425-7,173)). En el *Random Forest*, la fiebre fue el principal factor asociado a tratamiento antibiótico. En los CARTs, la fiebre u otras variables de infección, de forma aislada, producían la mejor discriminación.
Conclusión: La presencia de signos individuales de infección se utilizó como principal indicación de tratamiento antibiótico, por encima del cumplimiento de criterios predefinidos. Los criterios mCDC podrían ser de utilidad para la detección de NAI clínicamente relevante, pues asociada peor pronóstico, y determinar la iniciación antibiótica.

18284. ICTUS ISQUÉMICO CON INFARTO CEREBRAL; ESTUDIO DE MORTALIDAD DE UNA COHORTE

San Miguel Oroz, M.[1]; Corroza Laviñeta, J.[2]; Marta Enguita, J.[3]; Rubio Baines, I.[1]; Molina Goicoechea, M.[1]; Martínez Campos, E.[1]; Aymerich Soler, N.[1]; Muñoz Arrondo, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [3]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir y analizar la mortalidad durante el seguimiento de pacientes que han sufrido un infarto cerebral.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 415 pacientes con infarto confirmado en neuroimagen de 2015-2018 con análisis de supervivencia y regresión de Cox.
Resultados: La media de edad era de 75 años cumplidos con una mortalidad del 43,6% (n = 181). Se apreciaron mayores tasas de mortalidad medias en ictus de origen cardioembólico, sobre todo el primer año (0,3946 muertes por paciente y año *versus* 0,2079). El tiempo medio de supervivencia fue de 51,47 meses, con un tiempo medio de supervivencia de 43,76 meses en cardioembólicos *vs*. 56,91 meses en el resto. La probabilidad de supervivencia a los 3 meses fue de 75,57% en CE *vs*. 85,77% en el resto. El análisis multivariante indica que la NIHSS basal HR 1,1 (IC95% 1,05 a 1,1); tener más de 70 años HR 2,35 (IC95% 1,4 a 3,9); el Rankin basal HR 1,45 (IC95% 1,28 a 1,65); sufrir cardiopatía previa HR 1,55 (IC95% 1,12 a 2,15) e HTA HR 1,55 (IC95% 1,07 a 2,24) son predictores independientes de mortalidad.
Conclusión: La probabilidad de supervivencia a 90 días y el tiempo de supervivencia medio es menor en los pacientes que sufren un infarto cardioembólico que en el resto. Al final del seguimiento, la edad mayor de 70 años, situación funcional previa, NIHSS basal y los factores de riesgo cardiovascular son predictores independientes de mortalidad.

18556. TERAPIA HIPOLIPEMIANTE INTENSIVA PRECOZ EN PREVENCIÓN SECUNDARIA DE ICTUS EN MADRID - ¿SE CONSIGUEN LOS OBJETIVOS?

Stiauren Fernández, E.S.; Llanes Ferrer, A.; Martínez García, B.; Garay Albízuri, P.; Pérez Gil, D.; Lorenzo Barreto, P.; Pérez Trapote, F.; Sáez Marín, A.; Sánchez Sánchez, A.; de Felipe Mimbrera, A.; Cruz Culebras, A.; Matute Lozano, C.; Vera Lechuga, R.; García Madrona, S.; Masjuán Vallejo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La elevación del LDL es un sustancial factor de riesgo modificable para la recurrencia de ictus isquémicos (IS). Las nuevas guías preventivas de enfermedad vascular establecen objetivos estrictos. Presentamos nuestra experiencia en su adecuación mediante terapia intensiva precoz en un hospital terciario de Madrid.
Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo y descriptivo. Se incluyen pacientes ingresados entre julio 2020-febrero 2021. Se analizan variables epidemiológicas, características del ictus, tratamiento hipolipemiante, LDL al ingreso y 3 meses. Se establecieron objetivos de LDL < 55 mg/dl para IS aterotrombóticos y < 70 mg/dl para otros subtipos.
Resultados: Se incluyeron 152 pacientes (44,1% mujeres) con edad 71 ± 14 años. Un 27,6% presentaron AIT, 68,4% IS, y 3,9% ictus hemorrágico. Entre los IS, 28 fueron aterotrombóticos, 40 cardioembólicos y 58 indeterminados. Al ingreso presentaron un LDL promedio de 97 ± 38 mg/dL. Previamente, 65 pacientes (42,8%) tomaban estatina, y 16 (10,6%) ezetimiba combinado. Al alta, 116 pacientes (76,3%) precisaron optimizar tratamiento (5 estatinas de baja intensidad, 53 alta intensidad, 30 combinaciones). A los 3 meses, el LDL promedio fue 68 ± 25 mg/dL, con una reducción de 29 ± 40 mg/dL. El 85,6% de pacientes alcanzaron el objetivo de LDL < 70 mg/dl. De los aterotrombóticos, 89,3% consiguieron control de LDL < 55 mg/dl. Hubo un 5,3% de mala adherencia, y 9,8% de efectos adversos (3,3% mialgias, 2,6% hepatopatía).
Conclusión: Emplear estatinas de alta intensidad y combinaciones con ezetimiba de manera precoz mejora la adecuación a los objetivos de LDL, con bajas tasas de abandono y efectos adversos.

17716. DESARROLLO DE UN *SOFTWARE* PARA MEJORAR LA COMUNICACIÓN DE PACIENTES CON AFASIA POSICTUS. SATISFACCIÓN DEL USUARIO Y FACTIBILIDAD

Ruiz Ares, G.[1]; Martin Alonso, M.[2]; Zambrano Cruz, D.[3]; García Folguera, D.[3]; Pérez Martínez, M.[3]; Cañado Moya, C.[3]; Peng, X.[3]; Gutiérrez Adán, D.[3]; Valiño Álvarez, A.[3]; Carvajal Muñoz, J.D.[2]; Rigual Bobillo, R.[1]; Fuentes, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario La Paz; [3]Equipo de Innovación. Kairós DS.

Objetivos: La afasia afecta al 15-42% de los pacientes con ictus generando importantes limitaciones. Nuestro objetivo fue analizar la factibilidad de un *software* diseñado para mejorar la comunicación en pacientes con afasia posictus.
Material y métodos: Estudio prospectivo realizado entre mayo/2021 a mayo/2022. Se incluyeron pacientes con afasia, independientemente del tipo de afectación, como consecuencia de un ictus que ingresaron en el Servicio de Neurología de un hospital de tercer nivel, quienes aceptaron participar del estudio de validación del *software* VerbalizAPP, que se instaló en su dispositivo digital. Siguiendo recomendaciones básicas, los pacientes interactuaron con VerbalizAPP con la ayuda de un familiar diariamente. Entre 1-3 meses de uso se realizó un test de satisfacción del usuario y factibilidad. El estudio fue aprobado por el CEIC y todos firmaron CI.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, 15 (71%) varones. Mediana de edad 62 (RIC 56-73) años. Los tipos de afasia se clasificaron como motora (19,1%), sensitiva (23,1%) y global/mixta (57,1%); fluente (33,3%) y no fluente (66,7%); leve (23,8%), moderada (33,3%) y grave (42,9%). La comodidad de uso se valoró con 8,5/10 y la complejidad con 2,1/10. En cuanto a las expectativas, fueron superadas en el 52,4% de los casos y el 67% refirió mejoría relevante del lenguaje con la utilización de la APP. Ningún paciente describió efectos adversos y el 100% la recomendaría para otros pacientes.
Conclusión: El *software* VerbalizAPP, como herramienta para mejorar la afasia posictus, ha presentado gran aceptación por pacientes y familiares, sugiriendo un efecto beneficioso en los pacientes.

18251. MIXOMA AURICULAR: CUANDO LA CLAVE SE ENCUENTRA EN EL TROMBO

Garay Albízuri, P.; Llanes Ferrer, A.; Martínez García, B.E.; Pérez Gil, D.; Stiauren Fernández, E.S.; Sánchez Sánchez, A.; de Felipe Mimbrera, A.; Matute Lozano, M.C.; Cruz Culebras, A.; García Madrona, S.; Vera Lechuga, R.; Masjuán, J.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El mixoma auricular benigno es el tumor cardiaco más frecuente en la aurícula izquierda. La presentación clínica habitual es por obstrucción al flujo, simulando una estenosis mitral. Sin embargo, un 10% puede manifestarse inicialmente como ictus isquémico. La principal hipótesis fisiopatológica se basa en la liberación de fragmentos. Sin embargo, existen pocos casos en la bibliografía que confirmen este hallazgo. Presentamos un caso clínico con estudio anatomopatológico del trombo.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 50 años con antecedentes de tabaquismo, que acude al servicio de urgencias por un cuadro de inicio brusco de afasia y paresia del hemicuerpo derecho. En el TC craneal multimodal se observa una oclusión del segmento M2 proximal de ACM izquierda. Se realiza trombólisis intravenosa con alteplasa (rTPA) y trombectomía mecánica mediante *stent retriever* con repermeabilización parcial (TICI 2b) y aspiración completa del trombo. Se completa estudio con ecocardiograma transtorácico y ecocardiograma transesofágico que muestra una masa en aurícula izquierda, compatible con mixoma auricular *versus* trombo intracavitario. El análisis anatomopatológico del material extraído mediante trombectomía mecánica es compatible con tejido mixoide, confirmando el diagnóstico de mixoma auricular. Por volumen de infarto establecido, se difiere tratamiento quirúrgico con exéresis completa de la lesión.

Conclusión: El mixoma auricular es causa infrecuente de ictus isquémico con etiología cardioembólica inhabitual. En nuestro caso, se demuestra la importancia del estudio anatomopatológico como estrategia complementaria para el estudio etiológico del ictus, así como evitar biopsia del mixoma y anticoagulación precoz, dada la extensión del infarto.

17321. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Pérez Navarro, V.M.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; García Egea, G.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Soria Torrecillas, J.J.[1]; Albert Lacal, L.[1]; Morales Ortiz, A.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

Objetivos: Analizar una población de pacientes con ictus isquémico con tratamiento anticoagulante previo, buscando diferencias entre características basales, gravedad del ictus, tratamiento agudo y pronóstico funcional en función del anticoagulante usado previamente (antivitamina K, rivaroxabán, edoxabán, apixabán, dabigatrán, heparinas u otros).
Material y métodos: Se realiza un estudio observacional analítico con una muestra de 170 pacientes bajo tratamiento anticoagulante y que sufrieron un ictus isquémico entre los años 2018 y 2022. Los datos se obtienen de un reservorio de datos de un hospital de tercer nivel. El estudio estadístico se realiza con un ANOVA unidireccional.
Resultados: No se observan diferencias estadísticamente significativas entre las características basales de los distintos grupos (edad, sexo, hipertensión, dislipemia, diabetes, tabaquismo y Rankin previo). En cuanto a la gravedad inicial, no se observa diferencia estadísticamente significativa (p = 0,057), aunque sí cierta tendencia a presentar NIHSS más bajos en el grupo de apixabán (media 9,83) y edoxabán (media 9,69) con respecto a la media global de 11,96. En cuanto al resto de variables, no se obtienen diferencias estadísticamente significativas en elección de tratamiento agudo ni pronóstico funcional.
Conclusión: En la muestra analizada no se observan diferencias significativas entre las características basales y la evolución de los pacientes con ictus isquémicos en función del tratamiento anticoagulante. Sin embargo, sí se observa una tendencia a ictus de menor gravedad en el grupo de apixabán y edoxabán con respecto al resto, aunque sin alcanzar la significación estadística, probablemente limitado por el bajo número de pacientes. Por ello, sería interesante plantear nuevos estudios en el futuro.

17981. IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO RUN-AIT: AVANZANDO HACIA LA MEJORA EN EL MANEJO DEL ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Montero Ramírez, E.[1]; Pérez Sánchez, S.[2]; de Torres Chacón, R.[2]; Busquier Cerdán, T.[3]; Barragán Prieto, A.[2]; Morales Barroso, M.I.[3]; Pérez Sánchez, N.[3]; Franco Salinas, A.[2]; Garrido Castillo, J.M.[3]; García Marín, M.[3]; Loscertales Castaños, J.[2]; Navarro Bustos, C.[3]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen Macarena; [3]Servicio de Medicina. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Dado el elevado riesgo de recurrencia tras un AIT (7,5-17,4%, 3 primeros meses), identificarlo correctamente y optimizar el tratamiento desde Urgencias es una prioridad como primer paso en prevención secundaria de nuevos eventos cerebrovasculares.
Material y métodos: En diciembre 2020, se estableció en nuestro centro un protocolo multidisciplinar desde Urgencias, junto a Neurología, Radiología y Urgencias (RUN-AIT). Incluye valoración urgente por neurólogo, realización de RMN con secuencia difusión, evaluación arterias intra y extracraneales, así como estudio cardiológico (EKG siempre y monitorización prolongada si alta sospecha de fibrilación auricular). Además, el tratamiento es optimizado en las primeras 24 h, administrándose dosis de carga de antiagregación lo antes posible. Se realizó también un seguimiento a largo plazo.
Resultados: 136 pacientes han sido evaluados, con una duración media de 72 minutos y siendo el síntoma más frecuente la afasia. Los factores de riesgo que se encontraron con más frecuencia fueron HTA (64,70%), DLP (56%) y DM (53%). El ABCD2 medio fue de 4,3. El 39,7% tenía lesiones con restricción en difusión. En el segundo semestre aumentó el número de RM realizadas (45,68 *vs.* 65,31%, p = 0,03) y se hicieron en menor tiempo (p = 0,02), aumentando también aquellos que recibieron carga de clopidogrel (p = 0,033). Todos los pacientes recibieron dosis de carga de AAS si no había contraindicación y se optimizó el tratamiento de prevención secundaria según etiología. Un 4,47% presentaron recurrencia durante el año siguiente.
Conclusión: Un protocolo desde Urgencias orientado al manejo diagnóstico-terapéutico del AIT es vital de cara a reducir la recurrencia y complicaciones de dicha patología.

17641. CAROTIDITIS INFECCIOSA TRATADA MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA COMO CAUSA INHABITUAL DE ICTUS ISQUÉMICO

Martínez García, B.[1]; García Madrona, S.[1]; Pérez Gil, D.[1]; Garay Albízuri, P.[1]; Llanes Ferrer, A.[1]; de Felipe Mimbrera, A.[1]; Matute Lozano, M.C.[1]; Vera Lechuga, R.[1]; Cruz Culebras, A.[1]; Sánchez Sánchez, A.[1]; García Casado, E.M.[2]; Campos Ferrer, M.D.C.[2]; Bermúdez-Coronel Prats, I.[2]; Méndez Cendón, J.C.[2]; Masjuan, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: La endocarditis infecciosa (EI) frecuentemente asocia complicaciones neurológicas, como el infarto cerebral (IC). Infrecuentemente, se produce una afectación inflamatoria e infecciosa de la arteria carótida común (ACC), denominada carotiditis. Su tratamiento mediante trombectomía mecánica alberga amplias dudas por el riesgo de lesión de pared arterial, por lo que existe incertidumbre respecto al manejo.
Material y métodos: Presentación de caso clínico.
Resultados: Mujer de 79 años, con fibrilación auricular anticoagulada e implantación de válvula aórtica biológica. Presenta, a los dos meses tras procedimiento, un cuadro de EI por *S. epidermidis*. A las 48 horas, presentó un IC hemisférico izquierdo con afectación de territorio carotideo (NIHSS 20). En angioTC se objetivó carotiditis, con marcados cambios inflamatorios en tejidos adyacentes y trombo extenso con afectación de la ACC izquierda desde su origen y hasta bifurcación. Se realiza trombectomía mecánica mediante técnica combinada, con recanalización completa y que transcurre sin incidencias. La paciente no presentó mejoría de la clínica y se objetivó reoclusión de la arteria carótida interna izquierda en las primeras 24 horas. Un ecocardiograma transesofágico certificó un absceso periaórtico, y una resonancia magnética craneal mostró infartos multiterritoriales. Dada la situación neurológica, se difirió intervención quirúrgica, con posterior desistimiento. Una semana después del ingreso, presentó un fallo cardíaco agudo y se certificó el *exitus*.
Conclusión: La EI asocia una elevada morbimortalidad y complicaciones. De manera infrecuente se puede presentar en forma de carotiditis. En nuestro caso, el tratamiento endovascular del trombo intraluminal fue seguro y se logró la recanalización completa del vaso, pero hubo una reoclusión precoz.

17954. ENFERMEDAD DE MOYAMOYA EN NUESTRO MEDIO

Rodríguez Vallejo, A.; Tejera Martín, I.; Medina Rodríguez, A.; Castelló López, M.; Solé Sabater, M.; Ríos Cejas, M.D.R.; Villar Van der Weygaert, C.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Analizar el perfil de los pacientes con enfermedad de Moyamoya en un hospital de tercer nivel.
Material y métodos: Estudio transversal y descriptivo sobre los pacientes con enfermedad de Moyamoya valorados en nuestro servicio en los últimos 15 años. Se recogieron variables sociodemográficas, diagnósticas, clínicas y terapéuticas.
Resultados: Se observó que el 75% de pacientes eran de sexo femenino. En cuanto al origen, el 25% provenía de Asia. El 41,7% de los pacientes tenía una edad entre 40 y 60 años al diagnóstico y el 25% era menor de 10 años. El 83,3% presentó clínica de ictus isquémico frente al 16,7% que tuvo un evento hemorrágico. La variante en bóveda de circulación colateral fue la más frecuente (91,7%) mientras que solo en un caso se objetivaron colaterales de tipo etmoidal. El tratamiento más frecuentemente empleado fue la antiagregación (83%), un solo caso recibió anticoagulación y el 16,7% fue intervenido quirúrgicamente.
Conclusión: Coincidiendo con la bibliografía publicada, nuestro estudio muestra un predominio de esta enfermedad en el sexo femenino y en la población asiática. Igualmente, la forma de presentación es más frecuente con eventos isquémicos y se observan dos picos de incidencia (antes de los 10 años y entre 40 y 60 años). Con respecto a la formación de colaterales existen dos variantes: en bóveda (más frecuente en adultos) y la etmoidal (más frecuente en la infancia). Cabe destacar, como peculiaridad, que uno de nuestros casos tuvo una presentación tardía (70 años), con hemorragia subaracnoidea y con colaterales de tipo etmoidal.

18343. FACTORES ASOCIADOS A RECANALIZACIÓN INEFICAZ EN EL ICTUS ISQUÉMICO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO TRATADO MEDIANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA

López Gata, L.[1]; Morales Bacas, E.[1]; Bermejo Casado, I.[1]; Garcés Pellejero, M.[2]; Martínez Acevedo, M.[1]; Duque Holguera, M.[1]; García Gorostiaga, I.[1]; Falcón García, A.M.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[1]; Martínez González, I.[1]; Casado Naranjo, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La trombectomía mecánica (TM) es tratamiento de elección en los ictus isquémicos por oclusión de vaso grande intracraneal (LVO). Existe discrepancia entre el porcentaje de recanalización alcanzada con la TM y el de pacientes independientes a 90 días. Evaluamos qué factores se asocian a recanalización ineficaz (RI) en el ictus isquémico por LVO.
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con ictus isquémico y LVO tratados mediante TM en los que se alcanzó recanalización ≥ TICI2b. Definimos recanalización ineficaz (RI): diferencia entre NIHSS basal y a 24 horas < 4 o NIHSS 24 horas de 0-1; diferencia entre NIHSS basal y al alta < 4 o NIHSS alta de 0-1. Analizamos factores demográficos, vasculares, relacionados al ictus y tratamiento recibido.
Resultados: Se alcanzó recanalización ≥ TICI2b en el 93% (80/86 pacientes). La RI a 24h fue 53,7%, al alta fue 36,2%. 3,8% sufrieron transformación hemorrágica sintomática (THS) y la mortalidad hospitalaria (MH) fue del 16,26%. Los factores asociados a RI fueron: diabetes (55 *vs.* 30%, p = 0,04), glucemia basal [173 mg/dl (15) *vs.* 123 mg/dl (4), p = 0,0002], NIHSS basal [19 (1,5) *vs.* 15 (1,1), p = 0,04], número de pases [2,5 (0,3) *vs.* 1,6 (0,1), p = 0,004], tiempo en sala [71,6' (7,2) *vs.* 46,7' (4,3), p = 0,0023] y técnica empleada (48,1% combinada *vs.* 90,5% aspiración simple). El tiempo en sala se asoció a THS (p = 0,08). La diabetes (30 *vs.* 11,7%, p = 0,05), glucemia al ingreso (186,9 *vs.* 132 mg/dl, p = 0,001), NIHSS basal (22,6 *vs.* 15,6, p = 0,004) y tipo de sedación (20,3% intubación *vs.* 0% sedación ligera, p = 0,04) se asociaron a MH.
Conclusión: En nuestra muestra el 36,2% de pacientes presentaron RI. Los factores asociados fueron diabetes, glucemia al ingreso, NIHSS basal, número de pases, tiempo en sala y técnica empleada.

18083. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA COMO DEBUT DE UNA DISECCIÓN CAROTÍDEA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Martín Arroyo, J.; Rivera Sánchez, M.J.; Álvarez Reguera, C.; Manrique Arregui, L.; Gallo Valentín, D.; Madera Fernández, J.; Gangas Barranquero, L.; Nevado Cáceres, Á.; Drake Pérez, M.; Martín Gurpegui, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Descripción de un caso de parálisis facial periférica secundaria a disección carotídea.
Material y métodos: Revisión de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 25 años con antecedentes a destacar de síndrome de Ehlers Danlos vascular. Durante ingreso por síndrome antifosfolípido catastrófico que cursó con infartos viscerales múltiples y microangiopatía trombótica, la paciente desarrolló una parálisis facial periférica izquierda grado House-Brackman II sin otra sintomatología asociada. Dados los antecedentes, se realizó TC de troncos supraaórticos que objetivó disección de la arteria carótida interna izquierda con repermeabilización distal. Se decidió manejo conservador y anticoagulación indefinida con Warfarina, con recuperación completa de la sintomatología.
Conclusión: La irrigación del nervio facial depende de diferentes territorios vasculares. Desde su nacimiento en el puente troncoencefálico hasta que penetra en la porción petrosa del hueso temporal, la irrigación depende del territorio vertebrobasilar a través de las arterias cerebelosa anterior inferior y laberíntica. A partir del canal de Falopio, la irrigación depende de ramas de la arteria carótida externa a través de la arteria meníngea media y estilomastoidea en la porción intrapetrosa y, en su recorrido extrapetroso, a través de la arterias occipitales y temporales. Presentamos uno de los pocos casos publicados de una parálisis facial periférica aislada como única manifestación de una disección de la arteria carótida interna. Proponemos como mecanismo etiopatogénico el desarrollo de un compromiso hemodinámico en las arterias nutricias del nervio facial dependientes de la arteria carótida externa, en el contexto de un robo vascular hacia la arteria carótida interna a través de las anastomosis entre ambos sistemas vasculares.

Enfermedades cerebrovasculares P6

17877. SÍNDROME DE HORNER POR ANEURISMA DE LA SUBCLAVIA

Blanco Ruiz, M.; Milán Pinilla, R.J.; Amaya Pascasio, L.; Andrade Zumárraga, L.A.; Ruiz Franco, M.L.; Guevara Sánchez, E.; Arjona Padillo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: El síndrome de Horner (ptosis, miosis y anhidrosis) puede ser desencadenado por muchas situaciones, entre ellas aneurismas arteriales que ejerzan presión sobre los nervios simpáticos cervicales, siendo los más comunes los de carótida interna.
Material y métodos: Presentamos un caso de un varón de 70 años que acude a Urgencias por ptosis de ojo derecho de 3 semanas de evolución y miosis reactiva a la luz, sin clara anhidrosis.

Resultados: El estudio neurosonológico es normal y el TC craneal presenta lesión hipodensa capsular izquierda crónica. Se realiza TC de tórax donde se objetiva dilatación fusiforme de la arteria subclavia derecha de 17mm de diámetro que compromete la salida de arteria vertebral y mamaria interna. Se realiza revisión bibliográfica en Pubmed con los términos "Horner", "aneurysm" y "subclavian" en la que se identifican 5 casos.
Conclusión: Tras realizar un examen rutinario de las posibles causas de síndrome de Horner, a veces es necesario completar los estudios en busca de causas menos frecuentes del mismo, como en nuestro caso, un aneurisma de la arteria subclavia.

17746. FORAMEN OVAL PERMEABLE (FOP) COMO CAUSA DE ICTUS Y SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODEOXIA (SPO)

Alba Camilo, R.; Ponz de Tienda, A.; Gil Gimeno, R.; Martin Bechet, A.; Piera Balbastre, A.; Izquierdo Ramírez, P.J.; Láinez Andrés, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Presentar el caso de una mujer con ictus isquémico agudo y SPO secundario a FOP y su evolución tras tratamiento.
Material y métodos: Mujer de 80 años que consulta tras ictus isquémico agudo. A la exploración muestra desviación oculocefálica izquierda, hemianopsia homónima y hemihipoestesia derechas y dificultad en nominación (NIHSS-8). El angio-TC muestra oclusión del segmento P2 izquierdo. Se procede a fibrinolisis con buena respuesta clínica (NIHSS-2). En el estudio etiológico destaca la presencia de aneurisma del tabique interauricular de 18 mm de diámetro, FOP y shunt derecha-izquierda. Tras descartar otras etiologías se plantea su implicación etiológica. Durante el ingreso, la paciente muestra episodios de desaturación de hasta 76% con marcada modificación postural. Se descarta TEP siendo diagnosticada de SPO. Tras valoración conjunta con cardiología se decide el cierre percutáneo del FOP con dispositivo Amplatzer, tras el que se observa una inmediata normalización de la saturación.
Resultados: La hipoxemia en contexto de ictus agudo no es infrecuente y suele ser consecuencia de patología previamente conocida o de complicaciones respiratorias del ictus agudo. El SPO es una complicación infrecuente del FOP que puede aparecer en edades tardías como consecuencia de los cambios en la dinámica de los flujos cavitarios. Su detección es contexto de ictus agudo es inhabitual, pero es clave para poder ofrecer un manejo adecuado.
Conclusión: Ante la coexistencia de hipoxemia e ictus agudo debemos plantearnos el SPO, máxime en presencia de FOP, ya que su detección permite un abordaje terapéutico específico y eficaz.

17842. PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA FEMORAL TRAS PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR EN PACIENTES CON ICTUS. SERIE DE CASOS

de la Riva Juez, P.[1]; Marcos, M.[1]; López de Turiso, A.[2]; González Holgado, E.[2]; Llorente, M.[1]; del Cura, J.L.[1]; Larrea Peña, J.A.[1]; de Arce Borda, A.M.[1]; Marta-Enguita, J.[1]; Sola, A.[1]; Equiza, J.[1]; González López, F.[1]; Martínez Zabaleta, M.T.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de una serie consecutiva de casos con pseudoaneurisma de arteria femoral (PAF) en pacientes con ictus sometidos a procedimiento endovascular.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de casos consecutivos diagnosticados con PAF en un hospital terciario entre enero 2016 y enero 2020. Se incluyeron variables demográficas de los pacientes, del procedimiento endovascular realizado, y descriptivas del PAF incluyendo diagnóstico, tratamiento y resultados clínicos.
Resultados: Se identificaron un total de 9 casos, 6 ocurrieron tras tratamiento agudo de ictus, 2 tras arteriografía diagnóstica y uno tras embolización de una aneurisma en hemorragia subaracnoidea. El periodo de tiempo entre el PE y el diagnóstico de PAF fue menor a 8 días en 7 de los pacientes, pero alcanzó 35 días en uno de los casos. Seis pacientes tuvieron síntomas locales acompañantes pero el hallazgo de PAF fue incidental dentro del estudio de ictus en 3 casos. Dos casos se resolvieron espontáneamente sin tratamiento dirigido, otros dos casos se resolvieron con compresión local y reposo, se utilizó inyección percutánea de trombina en 3 casos y cirugía abierta en otros 2. Un paciente presentó anemia grave relacionada con el PAF.
Conclusión: El PAF tras procedimiento endovascular tiene una presentación clínica heterogénea y su diagnóstico y manejo puede resultar complicado. Su incidencia es baja, pero en aumento, y sería recomendable que el personal de las unidades de ictus se familiarizase con esta complicación.

17903. VARIACIÓN CIRCADIANA EN LA ACTIVACIÓN DE CÓDIGO ICTUS EN PACIENTES CON ICTUS HEMORRÁGICO EN COMPARACIÓN A ICTUS ISQUÉMICO

Menéndez Albarracín, A.; Valls Carbó, A.; Yugueros Baena, B.; Rabaneda Llompart, N.; Larrañaga Bofarull, C.; Carbonell Gispert, J.; Pina Flores, B.; Millán Torné, M.; Pérez de la Ossa, N.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Determinar si los pacientes con ictus hemorrágico presentan un patrón circadiano específico en comparación a pacientes con ictus isquémico.
Material y métodos: Inclusión prospectiva de pacientes con activación de código ictus y diagnóstico final de ictus isquémico o hemorrágico en un centro terciario de ictus durante 4 años. Se registraron variables clínicas, demográficas, NIHSS, origen y horario de la activación de código ictus y tiempo hasta la atención médica. Se categorizó la hora de activación del código ictus en franjas horarias de 4 horas y se comparó el porcentaje de pacientes en cada franja según diagnóstico y gravedad.
Resultados: Se analizaron 1.683 pacientes, 1.400 (83%) isquémicos y 283 (17%) hemorrágicos. No hubo diferencias en edad, sexo, tiempo inicio-hospital (105 [63-192] *vs.* 102 [64-166], p = 0,63) o cronología incierta (38,4 *vs.* 37,5%, p = 0,82) entre grupos, pero los ictus hemorrágicos presentaron mayor gravedad (NIHSS 9 *vs.* 17) y más frecuentemente atendidos por el SEM (72 *vs.* 84%; p < 0,001). El porcentaje de isquémicos *vs.* hemorrágicos en la franja 12-16h (22,7 *vs.* 14,5%) fue significativamente a favor del isquémico, mientras que en la franja 20-00h (11,7 *vs.* 14,5%) y 00-4h (7,93%-13,4%) se incrementó el número de hemorrágicos. Cuando se ajustó a NIHSS > 15, el porcentaje de ictus isquémico/hemorrágico se igualó a la mitad (50 *vs.* 50%).
Conclusión: Podría existir una distribución horaria diferencial en la presentación de ictus isquémico o hemorrágico, especialmente en graves (NIHSS > 15), con incremento del ictus hemorrágico en horario de noche.

17731. NECROSIS LINGUAL SECUNDARIA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN DEL SISTEMA CAROTÍDEO EXTERNO

González Villar, E.[1]; Romero Sánchez, C.M.[2]; Andrés López, A.[3]; Ayo Martín, Ó.[1]; Ocaña Mora, B.[1]; Sánchez Morales, L.[1]; Martínez Martín, Á.[2]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; del Valle Pérez, J.A.[2]; Alcahut Rodríguez, C.Á.[1]; Hernández Fernández, F.[1]; García García, J.[1]; Segura Martín, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa.

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) es una forma de vasculitis que afecta principalmente a rama extracraneales de la arteria carótida interna (ACI) y externa (ACE), especialmente la arteria temporal. Los síntomas más frecuentes incluyen cefalea y trastorno visual.
Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 88 años, con HTA y EPOC, con cuadro de 15 días de evolución de cefalea progresiva, claudicación mandibular y debilidad generalizada. No asociaba síntomas visuales o fiebre. La exploración neurológica fue normal. Al segundo día de hospitalización presentó aumento del tamaño lingual con intenso dolor, dificultad para tragar y coloración violácea de la punta de la lengua.
Resultados: En la analítica urgente se objetivó aumento de reactantes de fase aguda, con PCR 244 mg/dl (0-5) y VSG 70 (1-20). El estudio doppler de troncos supraaórticos evidenció un signo del halo extenso afectando a las ramas de la ACE, especialmente ambas arterias temporales y mandibulares, sin implicación de ACIs ni oftálmicas. Con la sospecha diagnóstica de ACG se inició tratamiento de forma precoz con metilprednisolona 1 mg/kg/día IV. Sin embargo, dada la rápida progresión del edema lingual, el paciente requirió intubación nasotraqueal y desarrolló una neumonía asociada a ventilación mecánica, falleciendo posteriormente en planta de hospitalización.
Conclusión: La necrosis lingual es una afectación rara y con pronóstico desfavorable, de la arteritis de células gigantes. Debe sospecharse en pacientes con signo del halo extenso en las ramas de la ACE, así como por la aparición síntomas locales sugestivos de isquemia, como dolor e inflamación lingual.

17761. REVISIÓN DEL SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE Y SU ASOCIACIÓN CON LA DISECCIÓN ARTERIAL CERVICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Martínez Campos, E.; Molina Goicoechea, M.; San Miguel Oroz, M.; Muñoz Arrondo, R.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra.

Objetivos: Revisar el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) y su asociación con la disección arterial cervical (DAC), así como el papel del SARS-CoV-2 como factor agravante de estas patologías.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente con infección activa para SARS-CoV-2 diagnosticada de SVCR y disección de arteria vertebral izquierda (VI) vista en nuestro centro en enero de 2022.
Resultados: Mujer de 31 años sana que en el contexto clínico de infección SARS-CoV-2 leve presenta episodio de cefalea en trueno con exploración neurológica normal. En la neuroimagen se objetiva un foco de HSAc, así como estenosis difusas intracraneales, sugestivas de SVCR. En el Dúplex cervical se observa una imagen compatible con disección de la arteria VI, por lo que se amplía estudio con una angioRM cervical, confirmándose el diagnóstico de disección, y con una angiografía cerebral, con resultado compatible para SVCR. Se decide control evolutivo sin inicio de tratamiento. La angioRM de control a las 12 semanas muestra normalización del calibre arterial intracraneal.
Conclusión: Según la literatura, existe una asociación infrecuente, aunque no incidental, entre el SVCR y la DAC. Los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos, aunque la hipótesis principal sustenta que la liberación de sustancias vasoactivas tras la disección arterial podría desencadenar la vasoconstricción intracraneal. El SARS-CoV-2 podría ser un cofactor facilitador de este proceso a través de un mecanismo de daño endotelial conocido. Ante la sospecha de este cuadro, la extensión de los estudios de neuroimagen a los troncos supraaórticos puede sernos de ayuda para un diagnóstico y tratamiento óptimos.

17664. UN SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE ATÍPICO

Fabiá Polo, L.; Sobrino García, P.; Cordero Sánchez, C.; Barcenilla López, M.; López Diego, V.; de la Cruz, N.; Espada Rubio, S.; Barón Rubio, M.; Rosón González, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) engloba entidades que presentan estenosis multifocal y reversible de arterias cerebrales. El diagnóstico se basa en la clínica, neuroimagen y características angiográficas. Exponemos un caso atípico de SVCR por su presentación y hallazgos del LCR.
Material y métodos: Anamnesis, exploración y pruebas complementarias.
Resultados: Mujer 38 años, presenta preeclampsia severa en el postparto. A las 24 horas inicia cefalea subaguda, náuseas, vómitos, sin focalidad neurológica. Se realiza RM craneal y angioRM objetivándose hiperintensidad de señal en surcos de la convexidad frontal y occipital derechas y múltiples estenosis cortas en vasos del polígono. El LCR mostraba pleocitosis (27 leucocitos) y leve hiperproteinorraquia, siendo el resto normal. La arteriografía. confirmaba la presencia de estenosis de segmento corto y largo en múltiples arterias intracraneales (en territorios anterior y posterior) y extracraneales. Se realizaron RM y angioRM a los 3 meses, con resolución completa de las alteraciones. Todos estos hallazgos sugieren un SVCR posparto.
Conclusión: El SVCR es una angiopatía cerebral, siendo una de sus características clínicas principales la cefalea en trueno. En menos del 10% se manifiesta como una cefalea subaguda. Otra característica es la reversibilidad de las anomalías a las 12 semanas; también es característico la normalidad del LCR. En un 3-10% puede objetivarse leve pleocitosis en el LCR. Aquellos con pleocitosis tienen riesgo de un diagnóstico erróneo de vasculitis del SNC, que puede conllevar a un tratamiento inmunosupresor inadecuado. No se debería descartar SVCR en pacientes con pleocitosis en el LCR ni con una presentación clínica atípica.

18246. ANÁLISIS DE LA RECANALIZACIÓN MEDIANTE TERAPIA PUENTE FRENTE A TROMBECTOMÍA MECÁNICA ASILADA: ¿FACILITA LA FIBRINÓLISIS LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA?

Oyarzun Irazu, I.; Martínez Condor, D.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; García Sánchez, J.M.; Caballero Romero, I.; Aguilera Irazabal, B.; Cabrera Muras, A.; García-Monco Carra, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El balance riesgo-beneficio de la terapia puente (TP) (fibrinólisis + trombectomía mecánica, TM) frente a la trombectomía mecánica asilada (TMA) es controvertido. Analizamos y comparamos los datos relacionados con la recanalización de estas dos terapias.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de las TM realizadas en nuestro centro entre 2018-2020. Se compararon dos grupos: TP frente a TMA. Los pacientes cumplían los siguientes criterios: ictus de circulación anterior, menos de 4,5 h desde instauración, escala Rankin modificada (mRS) 0-2, 90 días de seguimiento. El resultado principal fue obtener TICI ≥ 2B en 3 pases (TICI ≥ 2B3P). Se midieron otros resultados relaciones con la revascularización radiológica, funcionalidad, complicaciones. Se realizó un subanálisis por TOAST y dispositivo empleado.
Resultados: Se incluyeron 106 paciente. 42 TP y 64 TMA. Los grupos no presentaban diferencias significativas. No hubo diferencias significativas en TICI ≥ 23P, pero el grupo TMA presentaba un mayor porcentaje de TICI3 (TP 38,2 *vs.* TMA 62,5%; p = 0,013), mientras que el TP mayor tendencia a TICI2B (TP 45,2 *vs.* TMA 28,2%). No hubo diferencias en pases al primer intento ni nº pases. El mRankin 0-2 a los 3 meses no

presentó diferencias significativas, aunque la TP presentó tendencia a más mRankn 0-1 (TP 54 *vs.* TMA 45%; p = 0,35). El grupo TP tuvo mayor tendencia a hemorragias (TP 33,3 *vs.* TMA 21,9%) sin ser significativo. El subanálisis por TOAST objetivó peores resultados en los aterotrombóticos, pero sin diferencias entre tratamientos.
Conclusión: Los pacientes tratados con TMA presentaron mayor porcentaje de recanalización TICI3 sin que esto tuviese una clara repercusión funcional, mientras que presentaron menor tendencia a presentar hemorragias, aunque no fuese de manera significativa.

17181. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LAS ESTENOSIS INTRACRANEALES EN EL SÍNDROME DE MOYAMOYA: UNA NUEVA ESPERANZA

Martínez Martín, Á.[1]; Hernández Fernández, F.[1]; Molina Nuevo, J.D.[2]; Serrano Serrano, B.[1]; González Villar, E.[1]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.C.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; García García, J.[1]; Segura Martín, T.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El síndrome de moyamoya es una vasculopatía cerebral estenosante progresiva de la arteria carótida interna y sus ramas proximales. El tratamiento establecido es la revascularización quirúrgica, existiendo menos evidencia del beneficio del tratamiento endovascular de las estenosis.
Material y métodos: Se presenta un caso de síndrome de moyamoya secundario a consumo de cocaína con estenosis intracraneal progresiva sintomática tratada por vía endovascular.
Resultados: Varón de 51 años, diabético y consumidor de cocaína atendido en 2018 por un ictus isquémico agudo multiterritorial con componente de hemorragia subaracnoidea. Se realizó arteriografía cerebral, mostrando una arteriopatía tipo moyamoya grado III de Suzuki en probable relación al consumo de cocaína. En estudios Doppler se evidencia progresión de la estenosis del segmento M1 derecho a pesar del mejor tratamiento médico, presentando síntomas deficitarios hemisféricos derechos fluctuantes. Se realizó arteriografía de control, que mostraba progresión a grado IV de Suzuki y una estenosis crítica y segmentaria de M1 derecha, con TC perfusión indicando penumbra isquémica en todo el territorio de dicha arteria. Se decidió realizar angioplastia transluminal percutánea con balón, con recuperación del calibre vascular. El TC perfusión de control mostró franca mejoría y el paciente no volvió a presentar fluctuaciones clínicas.
Conclusión: El tratamiento endovascular en las estenosis intracraneales asociadas al síndrome de moyamoya ha sido menos estudiado que la revascularización quirúrgica, y sus resultados son controvertidos. Una adecuada selección de dicho tratamiento, especialmente en casos sintomáticos, puede suponer un beneficio transitorio que permita demorar la revascularización quirúrgica o incluso permitir una adecuada compensación de la colateralidad que la evite.

18522. PARÉNQUIMA CEREBRAL DEPENDIENTE DE LOS SEGMENTOS ARTERIA CEREBRAL MEDIA: UN ESTUDIO CON *SOFTWARE* AUTOMATIZADO

Ramos Martín, C.[1]; Olmos, M.Á.[2]; Vega, J.[3]; Trillo, S.[1]; de la Fuente, E.[1]; Caniego Monreal, J.L.[2]; Ximénez-Carrillo, A.[1]; Vivancos, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: No existe en la literatura ningún valor de referencia del volumen cerebral perfundido para cada segmento arterial de arteria cerebral media (ACM) y por lo tanto en riesgo ante una oclusión aguda. El objetivo de nuestro estudio es identificar el volumen cerebral correspondiente a la afectación de cada segmento arterial de ACM utilizando *software* automatizado de TCP perfusión (TCP).
Material y métodos: Estudio retrospectivo, con recogida prospectiva de datos de pacientes con ictus isquémico agudo de circulación anterior tratados endovascularmente entre junio 2020 - febrero 2022 y estudio de perfusión disponible procesado con *software* automatizado RAPID de TCP. Se recogieron las características basales, segmento de ACM ocluido, así como el volumen de tejido cerebral vascularizado por el segmento arterial afectado, identificado por el volumen de parénquima cerebral con tiempo al pico superior a 6 segundos en TCP.
Resultados: N = 129 pacientes. La mediana del volumen cerebral isquémico clasificado según el sitio de oclusión fue M3-4 66 ml (47-74), M2 62 ml (39-109), M1 distal 129 ml (87-166), M1 proximal 148 ml (105-178), arteria carótida interna terminal 188 ml (150-264). La localización más proximal se asoció a un mayor volumen de tejido cerebral en riesgo (p = 0,001). De manera global no se relacionó la puntuación en la NIHSS con la localización de la oclusión, pero sí en oclusiones de hemisferio dominante (p < 0,001).
Conclusión: Nuestro estudio describe el volumen del tejido cerebral dependiente de la oclusión de cada segmento de ACM, siendo mayor cuanto más proximal es la oclusión. Conocer estos valores de referencia para cada segmento podría ser clínicamente útil y de interés para futuros estudios.

18297. ICTUS Y MORTALIDAD A LARGO PLAZO EN LA COHORTE NEDICES

Bermejo Pareja, F.[1]; Martínez Salio, A.[2]; Vega, S.[3]; Martin-Arriscado, C.[4]; Tapias Merin, E.[5]; Gómez Gómez, I.[6]; Rocón, E.[6]; del Ser, T.[7]; Benito-León, J.[8]

[1]Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Profesor Emérito. CIBERNED; [2]Servicio de Neurociencias. Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Arévalo; [4]Servicio de Estadística. Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid; [5]Servicio de Neurociencias. Instituto de Investigación (Imas12). Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid; [6]Ingeniería Neural y Cognitiva. CSIC; [7]Unidad de Investigación en Enfermedad de Alzheimer. Fundación CIEN. Instituto de Salud Carlos III; [8]CIBERNED. Instituto de Salud Carlos III. Servicio Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los estudios hospitalarios y los de corto seguimiento (hasta cinco años) muestran una mayor mortalidad de los sujetos pacientes con ictus, sin embargo, no se conocen bien los resultados en seguimientos más largos. Nuestro objetivo es estudiar en la cohorte NEDICES (65 años y más) su supervivencia a lo largo de 24 años.
Material y métodos: Estudio comparativo entre los participantes con ictus (tanto prevalentes como incidentes) y controles sin ictus, excluyendo casos de demencia y parkinsonismo en ambos grupos. La supervivencia/mortalidad se evaluó desde el 31-12-1993 al 31-12-2017 con datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), mediante curvas de Kaplan-Meyer, *log-rank* test y regresión de Cox (ajustada por edad, sexo, educación y comorbilidad) para comparar las diferencias de mortalidad entre ambos grupos. Se analizaron las causas de mortalidad diferencial en ambos grupos (con criterios ICD-10, INE).
Resultados: Tanto los ictus prevalentes (1994-5): 212 casos *versus* 4.650 controles, como los incidentes (1997-8): 75 *versus* 3.620 controles, mostraron una supervivencia disminuida con una Hazard ratio de mortalidad ajustada = 1,5 (IC95% = 1,3-1,8) y 1,9 (IC95% = 1,2-2,5) respectivamente. Sin embargo, las tablas de Kaplan-Meyer indicaron que la mortalidad en los sujetos con ictus después de 15 años de evolución era semejante a los controles. En cuanto a las causas de morta-

lidad, los pacientes con ictus fallecieron menos por cáncer (p = 0,0007) y más por enfermedades cardiovasculares (p = 0,01).
Conclusión: En nuestra cohorte hay mayor mortalidad en los ictus, que se iguala tras 15 años de evolución, con mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares y menor por cáncer.

17427. PERFIL DE FACTORES DE RIESGO VASCULAR ENTRE ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO

Banda Ramírez, S.; Franco Salinas, A.R.; Carmona Bravo, V.; Pérez Vizuete, I.; Torres Moral, A.; de Torres Chacón, R.; Pérez Sánchez, S.; Montaner Villalonga, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Conocer y comparar el perfil de factores de riesgo vascular (FRV) y otros antecedentes en los pacientes con ictus.
Material y métodos: Seleccionamos los ingresos con ictus agudo isquémico y hemorrágico, ingresados en nuestro hospital el 2021 y comparamos la prevalencia de FRV y otros antecedentes.
Resultados: La muestra estuvo constituida por 656 pacientes. Las mujeres representaban el 38,98% de los ictus isquémicos y 37,55% de los hemorrágicos. HTA constituyó el principal FRV en ambos (77,41% en isquémicos y 69,15% en hemorrágicos). La prevalencia de otros FRV y antecedentes, entre ictus isquémicos y hemorrágicos, se distribuyó del siguiente modo: diabetes (43,17 *vs.* 26,1%, p < 0,05); dislipemia (54,46 *vs.* 34,45%, p < 0,05); sobrepeso (43,39 *vs.* 42,31%, p > 0,05); SAHS (7,65 *vs.* 15,89%, p < 0,01); ERC (9,10 *vs.* 6,54%, p < 0,05); hiperuricemia (7,47 *vs.* 4,67%, p < 0,05); FA (18,58 *vs.* 15,89%, p > 0,05); tabaquismo activo (23,13 *vs.* 15,89%, p < 0,05); exfumadores (24,59 *vs.* 30,84%, p > 0,05); cardiopatía (27,69 *vs.* 19,63%, p < 0,05). También presentaban antecedentes de ictus isquémico (17,30 *vs.* 11,21%, con p < 0,05) y de hemorragia intraparenquimatosa (HI) (1,82%) *vs.* (4,67%), con p < 0,01. Al realizar un análisis de regresión logística, se encontraron diferencias en OR para las variables con diferencia significativa, de manera independiente con relación al resultado final: ictus isquémico o hemorrágico.
Conclusión: En nuestra población encontramos un perfil diferenciado de factores de riesgo entre ictus isquémico y hemorrágico, aunque la hipertensión sigue siendo el principal para ambos. Destaca una mayor prevalencia de SAHS en el ictus hemorrágico. Otros factores clásicos como la diabetes o la hiperuricemia fueron más prevalentes en el isquémico.

Enfermedades cerebrovasculares P7

17267. SÍNDROME DE MOYA-MOYA: UN RARO CASO DE VASCULOPATÍA CEREBRAL CON AFECTACIÓN DIFUSA CORONARIA ASOCIADA

Cordero Novo, A.[1]; Pinzón Benavides, P.A.[1]; Martínez Palicio, M.[1]; Rozas Fernández, P.[2]; Rondán Murillo, J.[3]; Suárez Moro, R.[1]; Temprano Fernández, M.T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con enfermedad de Moya-Moya que presenta afectación cardíaca.
Material y métodos: Varón de 49 años, con historia de SCACEST inferoposterior con hallazgo de oclusión en coronaria derecha, tratada mediante angioplastia primaria. En estudio angiográfico se informa también alteración difusa de arterias coronarias y estenosis leve-moderada en coronaria izquierda. El paciente ingresa a los 3 meses por mareo, inestabilidad de la marcha y visión de fosfenos en hemicampo visual derecho. Exploración neurológica sin déficits focales. Estudios analíticos normales. Estudio neurosonológico que muestra probable lesión estenótica superior al 50% en arteria cerebral media izquierda (ACM) y probable oclusión ACM derecha con compensaciones por circulación leptomeníngea. En RM se evidencia lesión isquémica aguda retrolenticular en cápsula interna izquierda, múltiples ictus lacunares crónicos, ovillo vascular de aproximadamente 1 cm de diámetro parietotemporal derecha, sugestivo de malformación arteriovenosa; y amputación de ACM derecha desde su origen junto con asimetría y afilamiento progresivo de la arteria cerebral posterior izquierda y sus ramas. Hallazgos sugestivos de vasculopatía cerebral, con sospecha de enfermedad de Moya-Moya.
Resultados: Se realizó arteriografía cerebral que confirmó la sospecha inicial de enfermedad de Moya-Moya cerebral. La afectación coronaria difusa evidenciada meses antes sugiere existencia de un síndrome de Moya-Moya con afectación cerebral y coronaria asociada.
Conclusión: La enfermedad de Moya-Moya es una vasculopatía cerebral que en ocasiones asocia alteraciones vasculares a otros niveles, conformando en estos casos un síndrome de Moya-Moya. Muy infrecuentemente, como en el caso de nuestro paciente, una de estas alteraciones vasculares puede ser afectación coronaria difusa.

17199. DOLICOECTASIA GENERALIZADA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL INTRACRANEAL COMO CAUSA DE RECURRENCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES

Beltrán Rodríguez, I.; González Feito, P.; Ruiz Hernández, A.; de la Fuente Blanco, R.

Servicio de Neurología. Hospital de León.

Objetivos: Presentar el caso de un paciente joven con gran dolicoectasia generalizada de la circulación cerebral intracraneal que condicionó ingreso por ictus vertebrobasilares recurrentes al presentar suboclusión de la arteria basilar secundario a aneurisma fusiforme aterosclerótico; y mostrar las impresionantes imágenes de resonancia del paciente.
Material y métodos: Paciente de 66 años, Rankin 0, fumador y bebedor, hipertenso, dislipémico y diabético. Ingresa por cuadro de mareo, disartria y debilidad de extremidades izquierdas, asociado a dificultad para uso del teléfono, por lo que no solicitó ayuda. La mañana siguiente, ante ausencia de respuesta a las llamadas de sus familiares, acuden a su domicilio encontrándolo en la situación descrita y acuden al hospital. Exploración: disartria grave con lenguaje ininteligible por momentos. Desconjugación de la mirada en todas las posiciones; paresia del recto externo del ojo derecho. Nistagmo multidireccional evocado con la posición de la mirada. Parálisis facial nuclear derecha. Hemiparesia braquiocrural izquierda 4/5. Hipoestesia hemicorporal izquierda. Dismetría en las cuatro extremidades. NIHSS 11 puntos.
Resultados: Analítica: glucemia 165, CK 439, colesterol 210, LDL 136, TG 176, Hb 10,8. ECG: ritmo sinusal. TC craneal: dolicoectasia arterial intracraneal generalizada. Trombo en la arteria basilar que reduce 50% la luz. ASPECTS 10. Infarto establecido en PICA derecha. RMN: dolicoestasia aneurismática basilar: aneurisma fusiforme ateroesclerótico con trombo intraluminal.
Conclusión: La dolicoectasia intracraneal es una causa poco frecuente de ictus, pero que es fundamental tener en cuenta en caso de evidenciarse como hallazgo en el estudio de neuroimagen por el alto riesgo de recurrencia; especialmente ante hallazgo de trombos intraluminales en territorio posterior.

17678. INFARTO MEDULAR LONGITUDINALMENTE EXTENSO TRAS EMBOLIA FIBROCARTILAGINOSA SECUNDARIA A HERNIA DISCAL

Hernando Jiménez, I.[1]; Fouz Ruiz, D.[1]; Gómez Enjuto, S.[1]; Ballester Martínez, C.[1]; Juárez Torrejón, N.[1]; Sastre Real, M.[1]; Vera Lechuga, R.[2]; García Madrona, S.[2]; Fandiño Benito, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El embolismo fibrocartilaginoso es una entidad infrecuente, probablemente infradiagnosticada. La protrusión del núcleo pulposo facilita la herniación e interrumpe la irrigación vascular medular, con consecuencias devastadoras. Presentamos un caso atípico de paraplejia brusca relacionada con hernia discal.
Material y métodos: Mujer de 40 años, con antecedentes de asma y celiaquía. Tras flexión del tronco presenta dolor lumbar súbito, seguido de pérdida progresiva de sensibilidad y movilidad en miembros inferiores, que en cuatro horas evoluciona a paraplejia y nivel sensitivo D10-D11 con abolición de todas las modalidades de sensibilidad. Asocia ausencia de control de esfínteres y arreflexia en miembros inferiores.
Resultados: La RMN medular muestra hernia posterolateral izquierda D9-D10 que no justifica el cuadro; así como mielopatía T6-T10 que restringe en difusión. Dos semanas después, la RNM de control muestra extrusión y calcificación del núcleo referido e infartos óseos en segmentos vertebrales adyacentes. La arteriografía descarta MAV/fístula dural; por lo que la causa más plausible es que este núcleo calcificado haya comprometido el flujo de la arteria de Adamkiewicz. Las determinaciones en LCR fueron anodinas (bioquímica, BOC, anti-NMO y anti-MOG; herpesvirus, VIH, virus hepatotropos); así como las analíticas de sangre y orina. Recibe tratamiento con metilprednisolona 1 g/día, seguido de Igs i.v. (0,4 g/kg), sin mejoría.
Conclusión: Dado que la causa de un elevado porcentaje de infartos medulares es desconocida, esta entidad debe ser tenida en cuenta, especialmente en pacientes jóvenes en los que el diagnóstico diferencial con mielitis aguda y otras mielopatías constituye un verdadero reto en la fase aguda.

18184. LESIONES DE REALCE TARDÍAS TRAS EMBOLIZACIÓN ANEURISMA CEREBRAL

Reig Roselló, G.[1]; Hervás, C.[1]; Llosa Sanz, M.Á.[2]; Ximénez-Carrillo, Á.[1]; Trillo Senin, S.[1]; Casas, E.[1]; Domínguez, M.[1]; Barbosa, A.[3]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Sanitas Moraleja; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Las lesiones de realce tardías ("delayed enhancing lesions") o leucoencefalopatía tardía tras la embolización con *coils* de un aneurisma cerebral es una complicación poco frecuente, pero puede ser grave. Se define por la aparición de lesiones realce leptomeníngeo e inflamatorias en sustancia blanca a distancia del material de embolización, pero habitualmente en el mismo territorio vascular del procedimiento. Se relaciona con microembolias y/o reacción de hipersensibilidad a cuerpo extraño. La presentación clínica suele ser cefalea, focalidad neurológica o crisis epilépticas. Suelen seguir una buena evolución a medio plazo y buena respuesta a corticoides. En los casos con mala evolución hay poca experiencia con otro tipo de inmunosupresores.
Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 71 años que presenta lesiones de realce tardío tras la embolización de un aneurisma cerebral de AcoP roto.
Resultados: 6 meses tras embolización aneurisma presenta debilidad MSD y crisis epilépticas. RM cerebral: realce leptomeníngeo surcos frontales, lesiones nodulares piales y edema cerebral izquierdos. LCR con leve hiperprotenorraquia. Se desestima biopsia valorando riesgo/beneficio (áreas elocuentes). Se realiza seguimiento clínico y radiológico con buena respuesta a corticoides, pero con empeoramiento al intentar retirada. Presenta fractura vertebral espontánea, se decide cambio a azatioprina, siendo necesaria su retirada por hepatotoxicidad. Se cambia a micofenolato con mejoría clínica. actualmente asintomática.
Conclusión: Las lesiones de realce tardías tras embolización con *coils* de un aneurisma cerebral son una rara complicación que puede requerir tratamiento inmunomodulador. Los corticoides son el tratamiento de primera línea en casos sintomáticos y el micofenolato puede ser una buena alternativa.

17913. ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL ICTUS RECURRENTE, NUESTRA EXPERIENCIA

Pedrero Prieto, M.; Navarro Mocholí, E.; Jiménez Jiménez, J.; Tarruella Hernández, D.L.; Espinosa Sansano, M.; Navarro Quevedo, S.; Vielba Gómez, I.; Morales Caba, L.; Fortea Cabo, G.; Escudero Martínez, I.M.; Tembl Ferrairó, J.I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Se estima que la recurrencia de un ictus es del 3,5-25% en el primer año, llegando a un 29% a los cinco. El objetivo de este trabajo es describir las características de ictus recurrente en un centro terciario de ictus.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de base de datos recogida de forma prospectiva de pacientes ingresado por ictus en un centro terciario en el periodo comprendido entre el 01/02/2021 al 31/05/2022.
Resultados: De un total de 908 pacientes, 23 pacientes (2,5%) ingresaron por un segundo evento en el periodo estudiado. De ellos, el 88,9% eran ictus isquémicos. La edad media de los pacientes recurrentes fue 72,5 años y el 60,9% fueron mujeres. En el evento recurrente, los pacientes presentaban un mayor deterioro de su situación funcional (mRS > 2 en el 65,2% de los pacientes *vs.* 33,3% de los pacientes en el primer evento). El factor de riesgo más prevalente en los pacientes que recurren fue la hipertensión arterial, (91,3%), seguido de dislipemia (87%) y diabetes mellitus (56,5%). Un 22% presentaban fibrilación auricular. En el 89% se repetía la misma etiología del ictus, siendo la más frecuente la aterotrombótica (40%) y sucediendo en los primeros 3 meses tras el evento primario en el 50% de los casos.
Conclusión: Los ictus recurrentes atendidos en nuestro centro son más frecuentes en pacientes con alto riesgo cardiovascular y peor situación funcional previa. La causa más frecuente es la aterotrombótica y el 50% de casos ocurren en los primeros 3 meses.

18316. SÍNDROME ESTILOCAROTÍDEO COMO CAUSA DE DISECCIÓN CAROTIDEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Iñiguez Alvarado, M.C.[1]; Samaniego Vinueza, L.[2]; Gallego González, L.[1]; Reyes Toboso, D.[1]; López Maside, A.[1]; Vega Chaves, A.[3]; Roel García, A.[1]; Castellanos Rodrigo, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario A Coruña.

Objetivos: El síndrome estilocarotídeo (SE), la variante vascular del síndrome de Eagle, se produce por el daño provocado por la compresión de una apófisis estiloides (AE) anormalmente alargada o la calcificación del ligamento estiloideo sobre las arterias carótida interna (ACI) y/o externa (ACE).
Material y métodos: Varón de 47 años, presenta episodios de dolor preauricular izquierdo, intenso y lancinante, asociado a episodio sincopal. En la exploración neurológica se detecta un síndrome de Horner ipsilateral. En angioTAC cerebral se objetiva disección del segmento C1 de ACI izquierda, junto con la existencia de una AE hipertrófica (4,7 cm) en íntima vecindad con la pared carotidea.

Resultados: La AE es una prominencia ósea situada en la cara inferior del peñasco del hueso temporal, que se extiende en dirección anteromedial entre la ACI y ACE. Una AE alargada, definida por una longitud mayor de 3 cm, puede estar presente en un 4% de la población. Aunque clínicamente inusual, puede dar lugar a un cuadro clínico de dolor cervicofacial, conocido como síndrome de Eagle. Aún mucho menos frecuente es su variante vascular, el SE, resultante de la compresión de la ACI o ACE por una AE alargada y/o desviada. Este contacto mecánico constante puede dañar las arterias aumentando cuatro veces el riesgo de disección carotidea, así como el riesgo de oclusión o estenosis, formación de placas inducidas por presión o eventos trombóticos en relación con la ruptura de dichas placas.
Conclusión: El *gold standard* para su diagnóstico es el angioTAC tridimensional. La estiloidectomía, aunque controvertida, parece una opción razonable para prevenir sus complicaciones.

17545. DESHIDRATACIÓN EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA; FRECUENCIA, VARIABLES ASOCIADAS Y PRONÓSTICO

Toscano Prat, C.; Guasch Jiménez, M.; Ramos Pachón, A.; Martínez Domeño, A.; Camps Renom, P.; Guisado Alonso, D.; Izquierdo Tapiz, A.; Fernández Vidal, J.M.; Albertí Vall, B.; Martí Fàbregas, J.; Prats Sánchez, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Investigar la frecuencia de la deshidratación en pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) espontánea y la asociación al crecimiento del hematoma, pronóstico vital y pronóstico funcional. Se hipotetizó que la deshidratación condiciona un peor pronóstico en pacientes con HIC.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo (base de datos prospectiva) y unicéntrico. Se incluyeron pacientes adultos con HIC espontánea (julio 2013-diciembre 2021), excluyéndose aquellos con intervención neuroquirúrgica durante el ingreso. La deshidratación se definió como osmolaridad plasmática ≥ 295 mmol/L en analítica basal. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas. Mediante análisis bivariados se identificaron variables relacionadas con la deshidratación. Se realizaron análisis multivariados (ajustados por edad, NIHSS, volumen de HIC y presencia de hemorragia intraventricular) para evaluar si la deshidratación se asocia de forma independiente a mortalidad intrahospitalaria, pronóstico funcional a los 3 meses (mal pronóstico si escala modificada de Rankin 3-6) y crecimiento del hematoma (en pacientes con TC craneal de control ≤ 72 h, definido como aumento absoluto ≥ 6 ml o relativo ≥ 33%).
Resultados: Se incluyeron 665 pacientes [edad media 72,9 años (DE 15), 313 (47,1%) mujeres]. Se detectó deshidratación en 390 (58,6%). La deshidratación se asoció significativamente a mayor edad, NIHSS y volumen de HIC. Los pacientes deshidratados tuvieron peor pronóstico funcional que los no deshidratados (74,5 *vs*. 65,5%, p = 0,030). La deshidratación se asoció de forma independiente a mayor mortalidad intrahospitalaria (OR ajustado:1,61 [IC95%: 1,01-2,61]), pero no al pronóstico funcional ni al crecimiento del hematoma.
Conclusión: La deshidratación al ingreso se observa en más de la mitad de los pacientes y se asocia a mayor mortalidad intrahospitalaria.

17494. ICTUS VERTEBROBASILAR, UNA TEMIDA COMPLICACIÓN DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Marín Gracia, M.; Ugalde Azpiazu, M.; Rodríguez Peguero, F.J.; González Frías, N.; Jiménez Corral, C.

Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara.

Objetivos: La arteritis temporal o de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica autoinmune que afecta vasos de mediano y gran calibre. La tríada clásica incluye cefalea, alteración visual y claudicación mandibular. Sin embargo, la pérdida irreversible de agudeza visual, disección aórtica o ictus isquémico pueden ser potenciales complicaciones.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Varón, 84 años con antecedentes de HTA, DM y FA anticoagulada con rivaroxabán. Acude a Urgencias por disartria, parálisis facial y ataxia con recuperación parcial. El TC craneal y perfusión no mostraron alteraciones. Posteriormente presentó fluctuación clínica con hemiplejia derecha y disartria. El angio-TC mostró engrosamiento parietal difuso y circunferencial con flujo filiforme y áreas de estenosis en ambas arterias vertebrales, sugestivo de arteritis vertebral. La RM craneal confirmó ictus isquémico agudo cerebeloso bilateral en territorio de ambas PICAS y en hemiprotuberancial izquierdo. Aunque no hubo elevación de reactantes de fase aguda (RFA), la ECO de arterias temporales apoyó el diagnóstico mediante "signo del halo". Se llevó a cabo biopsia de la arteria temporal y se iniciaron pulsos de metilprednisolona 500 mg/d y antiagregación. El paciente presentó nuevas fluctuaciones durante el ingreso, con posterior estabilización clínica.
Conclusión: El ictus isquémico es una complicación infrecuente de la ACG (3-7%) con especial predilección por el territorio vertebro-basilar y puede causar importante morbimortalidad. Se deberá sospechar ACG ante ictus con signos de alarma (edad > 50 años, elevación RFA, síntomas constitucionales, afectación de territorio posterior) e iniciar tratamiento esteroideo precoz puesto que puede mejorar el pronóstico.

17212. CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE ASOCIADA A MIXOMA CARDÍACO

Pérez Navarro, L.M.; Martín Santana, I.; Fernández Pérez, L.; Sánchez-Miranda Román, I.; Cardona Reyes, D.; Hernández Concepción, A.; Malo de Molina Zamora, R.; Costa Sáez, P.; Pérez Hernández, A.; Pinar Sedeno, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

Objetivos: Los mixomas representan el tumor cardíaco primario más frecuentemente diagnosticado en adultos. El 30-40% se manifiestan con complicaciones embólicas, sobre todo en forma de ictus isquémicos, habiéndose reportado casos de aneurismas y metástasis intraparenquimatosas asociadas.
Material y métodos: Paciente con episodios autolimitados de trastorno sensitivo asociados a mixoma cardiaco y cavernomatosis múltiple.
Resultados: Varón de 45 años con factores de riesgo vascular que consulta por hipoestesia en miembro superior izquierdo y episodios previos autolimitados de similares características. Exploración física inicial normal salvo hipoestesia táctil en mano derecha. En TC craneal urgente: lesiones hipo e hiperdensas supra e infratentoriales, decidiéndose ingreso para estudio. Analítica completa, serología y líquido cefalorraquídeo: normales, salvo ANA positivo. En RM cerebral: nuevas lesiones, de predominio en surcos corticales, sugestivas de origen vasculítico. En ecocardiografía: masa sugestiva de mixoma en aurícula izquierda, que se confirma tras cirugía cardíaca. Cuatro meses más tarde, el paciente reingresa por crisis epiléptica. Se repite estudio etiológico y la arteriografía descarta vasculitis. En neuroimagen de control, progresión lesional compatible con cavernomatosis múltiple (imágenes en palomita de maíz y focos hemorrágicos con efecto *blooming*), confirmada mediante anatomía patológica de biopsia cerebral. Actualmente, el paciente se encuentra controlado con tratamiento antiepiléptico, pendiente de genética de cavernomatosis múltiple familiar.
Conclusión: 5 casos de cavernomas asociados a mixoma cardíaco han sido reportados. Tan solo uno de ellos, vinculado a cavernomatosis múltiple. Se postula que mutaciones en los genes CCM1-3 pudieran explicar las anomalías mesenquimales que a veces acompañan a la cavernomatosis y, por tanto, su coexistencia con este tumor cardíaco.

18152. TROMBECTOMÍA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA. ¿LA EDAD IMPORTA?

Bea Sintes, M.; Villarreal Miñano, J.J.; Lombardo del Toro, P.; Quesada García, H.; Paipa Merchán, A.J.; Cardona Portela, P.; Núñez Guillen, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Actualmente los ictus isquémicos presentan como opción terapéutica la trombectomía. La edad ha dejado de considerarse criterio de exclusión, dejando paso al mRankin del paciente. Sin embargo, sabemos que la comorbilidad aumenta con la edad y que esta sí es criterio de exclusión para muchos estudios. Nuestro objetivo ha sido analizar resultados de trombectomía en mayores de 85 años, comparándolos con los de entre 80 y 84 años.
Material y métodos: Analizamos las trombectomías realizadas en nuestro centro entre abril 2010 y marzo 2022 en mayores de 80 años. Evaluamos epidemiología, NIHSS, participación en ensayos clínicos, ASPECTS, recanalización y tiempos de tratamiento, mRankin al alta y en 3 meses; siempre comparando el grupo de pacientes entre 80 y 84 años con el de 85 en adelante.
Resultados: Encontramos grupos homogéneos en cuanto a mRankin basal, la prevalencia de factores de riesgo o el ictus previo. La fibrilación auricular fue más prevalente en los mayores (42,2 *vs.* 35,5%) aunque sin diferencias significativas y con uso similar de anticoagulantes. La recanalización exitosa se consiguió en un 79%, sin diferencias respecto a pacientes más jóvenes. El mRankin menor o igual a 2 se consiguió en un 29,8%, sin diferencia significativa entre los dos grupos.
Conclusión: Los pacientes con edad avanzada sometidos a trombectomía presentan mayoritariamente sexo femenino y factores de riesgo cardiovascular. Se consiguen recanalización alrededor del 80% y la independencia funcional en casi el 30% de los pacientes. Sin embargo, entre este grupo de pacientes la edad no parece ser un factor determinante en los parámetros analizados.

18225. EMBOLIZACIÓN DEL POLÍMERO HIDROFÍLICO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL TRATAMIENTO DE ANEURISMAS INTRACRANEALES

Fadrique Rojo, C.; Nevado Cáceres, Á.; Martín Arroyo, J.; Gangas Barranquero, L.; Polanco Fernández, M.A.; Rivera Sánchez, M.J.; Infante Ceberio, J.; Rodríguez Rodríguez, E.M.; Pelayo Negro, A.L.; Vázquez Higuera, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Objetivos: Cada vez es más frecuente el abordaje endovascular de aneurismas intracraneales. A pesar de que, en general, es un procedimiento muy seguro, en ocasiones se producen complicaciones. Presentamos el caso de una paciente con lesiones inflamatorias cerebrales secundarias a migración del material de embolización.
Material y métodos: Mujer de 66 años con hallazgo incidental de aneurisma en la bifurcación de la ACM derecha y diagnóstico de LES con SAF secundario. Se realiza embolización de forma programada con *coils* y *stent* recubiertos de polímero hidrofílico. Un mes después comienza con parestesias en brazo izquierdo y cuadros confusionales. Posteriormente ingresa en Neurología por estatus epiléptico focal motor hemisférico derecho.
Resultados: En RMN cerebral se observan lesiones inflamatorias multifocales corticales en territorio de ACM derecha, sugestivas de reacción inflamatoria tardía a cuerpo extraño por el material embolizado (polímero hidrofílico). Se realiza punción lumbar con hiperproteinorraquia leve y resultados microbiológicos e inmunológicos negativos. Se inició tratamiento antiepiléptico y bolos de corticoides con mejoría clínica y radiológica. Al alta se inicia pauta descendente oral de corticoides, presentando la paciente corticodependencia y necesidad de reingreso posterior.
Conclusión: Aun siendo una complicación poco frecuente, la aparición de lesiones inflamatorias en el territorio vascular del aneurisma embolizado debe hacer pensar en esta entidad. La respuesta a corticoides suele ser buena, aunque en algunos casos se puede producir corticodependencia. Es probable que el cuadro autoinmune de base juegue un papel en la neuroinflamación.

17512. "PERCHERON MIMIC". A PROPÓSITO DE UN CASO

Villamor Rodríguez, J.; Barbero Jiménez, D.E.; Celi Celi, J.; Hernández Ramírez, M.R.; Mas Serrano, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los ictus isquémicos de la punta o "top basilar" (TB) suponen el 1-4% del total de los infartos cerebrales, produciendo isquemia mesencefálica, talámica, occipital y temporal basal. La oclusión de la arteria de Percherón (AP) produce en su variante más frecuente isquemia bitalámica con extensión mesencefálica. Se presenta un caso de oclusión del TB imitando un infarto de la AP.
Material y métodos: Mujer, 69 años, con antecedentes de HTA y trombosis en aorta descendente, ingresa en UCI con deterioro rápidamente progresivo del nivel de consciencia. Se produce recuperación paulatina del nivel de alerta en las primeras 48 horas, en la exploración destaca una agudeza visual patológica (0,4 bilateral), con bradipsiquia e imposibilidad para la supraversión de la mirada con nistagmus de retracción-convergencia.
Resultados: Las pruebas iniciales (TC, angioTC, PL, EEG) resultaron anodinas, mostrando permeabilidad aparente del polígono de Willis y arteria basilar, con hallazgo de arteria cerebral posterior fetal (ACPf) bilateral en el angioTC. La RM cerebral reveló una lesión bitalámica aguda con extensión mesencefálica izquierda.
Conclusión: La existencia de ACPf bilateral como variante anatómica justifica la ausencia de afectación temporal y occipital en un infarto del "TP", y puede imitar clínica y radiológicamente un síndrome de AP. La frecuencia poblacional de la AP es del 4-12%, y el infarto de la AP supone el 0,5-2% del total de ictus isquémicos. La frecuencia de ACPf completa bilateral es más infrecuente (2-4%), y es excepcional un "TP" con infarto bitalámico sin extensión cortical en su presencia, con reportes de casos muy limitados en la literatura.

Enfermedades desmielinizantes P1

18202. MOCA Y SDMT: UTILIDAD COMO MÉTODOS DE *SCREENING* DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

Díaz Díaz, J.[1]; Lejarreta Andrés, S.[2]; Miñano Guillamón, E.[3]; Gómez Estévez, I.[4]; Alba Suarez, E.M.[1]; Oreja Guevara, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Pain Relief; [3]Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la utilidad del test Montreal Cognitive Assessment (MoCA) y del Symbol Digit Modalities Test (SDMT) como herramienta de *screening* de deterioro cognitivo en EM. Evaluar la influencia de otros factores en los resultados de estos dos test.
Material y métodos: Se evaluaron 50 pacientes con EM (PcEM) y 50 controles sanos, pareados por edad, sexo y nivel de educación. Se les realizó el SDMT y el MoCA, el BDI, la FSS y el HADS (HAM-A). Se consideró patológico un SDMT con Z-score ≤ -1 y un MoCA < 26.

Resultados: Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre controles y PcEM en el SDMT (z-score: mediana 0 *vs*. -0,7; p 0,001), BDI (mediana 3 *vs*. 8; p 0,000), HAM-A (mediana 7 *vs*. 15; p 0,003) y FSS (mediana 22 *vs*. 44; p 0,000). Sin embargo, no hubo diferencias en el MoCA (mediana 28,5 *vs*. 28 (p 0,062)). El 48% de los PcEM obtuvieron un resultado patológico en el SDMT. Comparando pacientes con SDMT patológico y normal se encontró una asociación entre peores resultados en SDMT y mayores puntuaciones en BDI (6 *vs*. 14; p 0,001) y HAM-A (13 *vs*. 20; p 0,027). No hubo diferencias entre los resultados del SDMT (z-score -0,85 *vs*. -0,56; p0,237) ni MoCA entre pacientes con y sin quejas cognitivas.
Conclusión: El SDMT es un test válido y sensible para el *screening* del deterioro cognitivo en EM. En nuestra cohorte el MoCA no mostró utilidad como test de *screening*. Las quejas cognitivas no se asociaron con los resultados del SDMT ni MoCA.

17369. EXPERIENCIA REAL DE CLADRIBINA EN LA COGNICIÓN DE LOS PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: SEGUIMIENTO A UN AÑO

Higueras Hernández, Y.[1]; Meldaña Rivera, A.[1]; García Domínguez, J.M.[2]; Cuello, J.P.[2]; Alba Suárez, E.M.[2]; Goicochea Briceño, H.[2]; Martínez Ginés, M.L.[2]

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

Objetivos: Los tratamientos para personas con esclerosis múltiple (pcEM) no han probado efectos directos en cognición. Buscamos estudiar el efecto de cladribina (CLB) en cognición, calidad de vida y fatiga tras un año de tratamiento.
Material y métodos: Analizamos retrospectivamente 19 pcEM de nuestra práctica clínica. Evaluamos cognición con Selective Reminding Test, Spatial Recall Test, Symbol Digit Modality Test, Trial Making Test, Paced Auditory Serial Addition Test, Digitos, fluidez verbal, Multiple Sclerosis Quality of Life 54 (MSQoL-54), y Multiple Sclerosis Fatigue Impact Scale (MSFIS). Discapacidad física evaluada con Expanded Disability Status Scale (EDSS). Tomamos estas medidas al inicio y un año después.
Resultados: Evaluación basal: EDSS mediana de 1, con 5 años de evolución. 52,6% comenzaron por actividad de la enfermedad y 3 pacientes *naïve* (mediana de tratamientos previos de 2). 68% compatible con normalidad cognitiva, solo 1 fue moderado. Medianas de MSQOL-54 física de 70,45 y mental de 56,3; de MSFIS físico 9, cognitivo 14 y social 3. Al comparar basal con seguimiento no hubo diferencias estadísticamente significativas en cognición ni fatiga, pero si en calidad de vida mental (U = 110,5; p = 0,04). 4 pacientes empeoraron cognitivamente y 3 mejoraron al año.
Conclusión: En nuestra experiencia, CLB se asocia con una mejora de la percepción de los pacientes sobre su calidad de vida mental y una estabilización generalizada tanto del estado cognitivo como de la fatiga y de su calidad de vida relacionada con su estado físico. Un mayor seguimiento permitirá evaluar la robustez de estos efectos.

18046. PAPEL PRONÓSTICO DE LA EDAD DE INICIO EN PACIENTES CON SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

Arzalluz Luque, J.[1]; Ruiz Infantes, M.[1]; Rodríguez Navas, S.[1]; Casado Chocán, J.L.[1]; Uclés Sánchez, A.J.[2]; Durán Ferreras, E.[2]; Díaz Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar el posible valor pronóstico de la edad de inicio (< 40 años *vs*. ≥ 40 años), respecto al riesgo de conversión a esclerosis múltiple clínicamente definida (EMCD) y desarrollo de discapacidad, en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA). Examinar, además, posibles diferencias demográficas, clínicas al comienzo y en RM inicial.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal, prospectivo, descriptivo con análisis de supervivencia de variables pronósticas. Criterios inclusión: 1) pacientes con SCA 15-60 años; 2) RM craneal en los 6 meses tras debut; 3) brote único antes de 1ª RM; 4) seguimiento mínimo de 24 meses o hasta conversión a EMCD.
Resultados: Incluimos 316 pacientes, 220 (69,6%) mujeres y, 216 (68,4%) debutaron con < 40 años. Tras seguimiento medio de 70,97 ± 41,3 meses, 162 (51,3%) convirtieron a EMCD y 233 (73,8%) cumplieron criterios diagnósticos de EM-McDonald-2017. En el grupo de ≥ 40 años observamos tendencia a presentar mayor EDSS tras recuperación de 1 brote (1,13 ± 1,02 *vs*. 0,91 ± 0,95; p = 0,066). No detectamos diferencias en cuanto al sexo, topografía 1 brote, presencia de bandas-oligoclonales o características de RM inicial, salvo tendencia de mayor afectación medular en pacientes de más edad (p = 0,072). En el análisis de supervivencia, los pacientes < 40 años tienden a convertir más precozmente a EMCD (p = 0,066); sin embrago, no encontramos diferencias respecto al empeoramiento 1 punto EDSS ni en el tiempo hasta alcanzar EDSS 3.
Conclusión: Estudios de historia natural sugieren un valor pronóstico desfavorable a la edad de inicio avanzada en pacientes con SCA. En nuestra serie, no encontramos dicha asociación, pudiéndose deber al menos en parte, al uso precoz de tratamientos modificadores de enfermedad. Sí observamos una tendencia de conversión a EMCD más precoz en el grupo de pacientes más jóvenes.

17513. ENCEFALITIS LÍMBICA ANTIRRECOVERINA POSITIVOS ¿CAUSALIDAD O CASUALIDAD?

Roa Escobar, J.; León Ruíz, M.; Lacruz Ballester, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir un caso de encefalitis límbica con positividad para anticuerpos antirrecoverina.
Material y métodos: Varón de 84 años exfumador con antecedentes de HTA, hipercolesterolemia, carcinoma renal localizado extirpado en 2002 y ERC. Ingresa en Neurología por cuadro de desorientación, alteración del comportamiento y crisis epilépticas con clonías hemicorporales izquierdas que durante el ingreso evoluciona hacia *status epilepticus* focal frontal derecho superrefractario tratado con levetiracetam, lacosamida, fenitoína, corticoides y sedación e ingreso en UCI. Se realiza RM cerebral, punción lumbar, TC toraco-abdomino-pélvico. El paciente presenta deterioro de nivel de consciencia progresivo y complicaciones infecciosas. Finalmente fallece, realizándose necropsia.
Resultados: RM cerebral: hiperintesidad T2/FLAIR en lóbulo temporal medial y pulvinar derechos sin restricción a difusión sugestiva de encefalitis límbica. Estudio del LCR: BOC+. PCR VEB positiva en LCR con serología y carga viral en suero negativas. Anticuerpos antirrecoverina positivos en suero. Resto de antiencefalitis y onconeuronales negativos. Laboratorio: PSA 14 ng/ml, resto normal. Serologías negativas. TC toraco-abdomino-pélvico: infiltrado LII pulmonar con atelectasia y derrame pleural. Necropsia: infiltrados de linfocitos T en amígdala y *subiculum* derechos, sin necrosis aguda, signos de vasculitis ni restos virales. Descartada presencia tumoral.
Conclusión: La positividad en LCR de VEB debe interpretarse con cautela. Los anticuerpos antirrecoverina se relacionan con retinopatía inmunomediada, existiendo escasa evidencia sobre una asociación causal con encefalitis límbica En caso de encefalitis límbicas se deben determinar anticuerpos en suero y LCR, y ante resultado negativo, valorar segunda determinación en centros especializados. Debe realizarse *screening* tumoral. Es importante realización de necropsia y nuevo/s análisis muestral/es en centros específicos.

18319. HIPOACUSIA AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Barquín Toca, A.; Sustatxa Zarraga, I.; Fernández Soberón, S.; Goyena Morata, O.P.; Azkune Calle, I.; Sánchez Menoyo, J.L.; Pinedo Brochado, A.C.; Gómez Beldarrain, M.Á.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con inestabilidad, hipoacusia y síntomas oculares de probable causa inflamatoria-autoinmune. La hipoacusia autoinmune es causa infrecuente de pérdida de audición neurosensorial bilateral, asimétrica y progresiva o fluctuante; puede limitarse al oído interno o asociar manifestaciones sistémicas. Entre las hipoacusias de origen inflamatorio, el síndrome de Cogan se caracteriza por disfunción otovestibular y queratitis intersticial, pudiendo asociar vasculitis sistémica.
Material y métodos: Varón, 71 años, sin antecedentes relevantes; acude por inestabilidad, irritación ocular con inyección conjuntival e hipoacusia grave, subaguda, bilateral de predominio derecho. Presenta nistagmo horizontal en mirada lateral y marcha con ampliación de base de sustentación y lateralización hacia la derecha. La valoración oftalmológica sugiere blefaritis.
Resultados: Estudio analítico incluyendo autoinmunidad sin hallazgos reseñables, de líquido cefalorraquídeo (LCR) con síntesis intratecal de IgG con patrón de bandas oligoclonales, resonancia cerebral compatible con laberintitis derecha, potenciales evocados auditivos patológicos y PET corporal sin hallazgos. Sospechando origen autoinmune o inflamatorio, se trató con corticoterapia oral con mejoría inicial transitoria, y posteriormente con pulsos intravenosa con mejoría importante. Se ha añadido metrotrexate como inmunosupresor ahorrador de corticoides.
Conclusión: Una hipoacusia de presentación subaguda, rápidamente progresiva, bilateral y asimétrica puede orientar a un origen inflamatorio-autoinmune. En nuestro paciente, los hallazgos en el estudio de LCR y la respuesta a corticoterapia, respaldan este origen. Se valoró la posibilidad diagnóstica de síndrome de Cogan dada la afectación otovestibular y oftalmológica, sin embargo, en ausencia de datos de queratitis y sin afectación vasculítica sistémica añadida, no cumplía criterios diagnósticos.

18392. COMORBILIDAD ENTRE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y LAS CEFALEAS: ASOCIACIÓN CON LOS NIVELES DE DEPRESIÓN Y CALIDAD DE VIDA

Palliotti, L.; Gómez Estévez, I.; Díaz Díaz, J.; Oreja Guevara, C.; Cuadrado Pérez, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Varios estudios han encontrado comorbilidad entre la esclerosis múltiple (EM) y las cefaleas, en particular entre la EM y la migraña. Nuestro objetivo fue analizar la prevalencia y los tipos de cefaleas en una cohorte de pacientes con EM, y buscar posibles asociaciones con el estado emocional, la calidad de sueño, y la calidad de vida.
Material y métodos: Cincuenta y cuatro pacientes con EM (38 mujeres, 15 hombres; edad media 46,5, σ = 8,70) se evaluaron de forma prospectiva mediante una historia neurológica completa, una entrevista estructurada y los siguientes cuestionarios: escala de ansiedad y depresión hospitalaria (HADS), índice de calidad de sueño de Pittsburg (PSQI) y encuesta de salud SF-36.
Resultados: Treinta y ocho pacientes (70%) refirieron cefalea: 22 tenían migraña (17 sin aura, 4 con aura, 1 crónica), 11 cefalea tensional (10 episódica, 1 crónica) y 5 cefalea secundaria al tratamiento modificador de la enfermedad (TME). Trece casos relacionaron el debut con el diagnóstico de EM, otro con un brote, y 5 únicamente con la administración de TME. Con respecto a los pacientes con EM sin cefalea, los que tenían cefalea presentaron mayores niveles de depresión (p = 0,032) y peores puntuaciones en las subescalas de energía y fatiga (p = 0,013) y bienestar emocional (p = 0,043) del cuestionario SF-36. No se encontraron diferencias en los niveles de ansiedad ni en la calidad del sueño.
Conclusión: Las cefaleas son frecuentes en los pacientes con EM, especialmente la migraña. La presencia de cefaleas puede asociarse a mayores niveles de fatiga y depresión, y a una peor calidad de vida.

17610. DESMIELINIZACIÓN COMBINADA CENTRAL Y PERIFÉRICA CON PANDISAUTONOMÍA GRAVE

Cabal Paz, B.; Sabin Muñoz, J.; Durán Lozano, A.; Velasco Calvo, R.; Silva Hernández, L.; Blasco Quílez, R.; González Santiago, R.; García Merino, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir caso de desmielinización combinada central y periférica (DCCP) con mala evolución asociada a pandisautonomía grave.
Material y métodos: Revisión de la literatura.
Resultados: Varón de 34 años diagnosticado en 2012 de esclerosis múltiple (EM) remitente-recurrente y en 2016 de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. LCR con recuento leucocitario de 16/mm3 e hiperproteinorraquia de 274 mg/dL; ENMG compatible con CIDP; estudio genético negativo para neuropatías hereditarias. Sucesivos brotes iniciales de su EM, recibe varios tratamientos modificadores de enfermedad inyectables, permaneciendo clínica y radiológicamente estable. A partir de 2017 empeoramiento insidioso de polineuropatía con progresiva debilidad de extremidades y escasa mejoría pese a múltiples tratamientos (corticoterapia, IVIG, plasmaféresis, azatioprina, rituximab y ciclofosfamida). Seguimiento en nuestro centro desde 2018. Se repite estudio con presencia de lesiones activas en RM, así como hallazgos adicionales de hipercaptación de todas las raíces medulares con aspecto hipertrófico, biopsia sural compatible con DCCP/CIDP y estudio neuroinmunológico negativo (nodo/paranodopatías inclusive). Recibe dos ciclos de alemtuzumab (2018-2019) pese a lo cual continúa empeoramiento llamativo, con aparición (2020) de síncopes de repetición espontáneos y muy sintomáticos, con desconexión, bradicardia, desaturación, hipotensión ortostática y alteraciones sudomotoras. vEEG sin correlato eléctrico. Estudio de inervación cardiaca con alteraciones probablemente derivadas de su patología. Pese a todo, episodios cada vez más prolongados y frecuentes, que llevaron a una desaturación con hipoxia cerebral mantenida y fallecimiento en 3 meses.
Conclusión: La DCCP es una entidad extremadamente rara sin etiopatogenia aclarada cuyo conocimiento actual deriva de series de casos aisladas. No hay constancia de reportes previos que hayan cursado con pandisautonomía grave.

18500. SÍNDROME DEL ÁREA POSTREMA, CUÁNDO PENSAR EN ELLA: A PROPÓSITO DE UN CASO

del Moral Sahuquillo, B.; Almeida Zurita, P.M.; Cheli Gracia, D.; Cajape Mosquera, J.A.; Espinosa Rueda, J.; Jara Jiménez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: El síndrome del área postrema se debe a la inflamación de esa misma área, que asocia un cuadro donde predominan náuseas, vómitos incoercibles e hipo. Este síndrome está descrito principalmente dentro del espectro de la neuromielitis óptica, más en la forma con anticuerpos antiAQ4 positivos, con alta expresión en la médula dorsal.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 18 años con antecedentes médicos de interés de lupus eritematoso sistémico en tratamiento con Dolquine y neuritis

óptica con anticuerpos AQ4 positivos, que ingresa en el servicio de Medicina Interna por vómitos, dolor abdominal, hipo y pérdida ponderal. Tras un amplio estudio digestivo, se da de alta con diagnóstico tras gastroscopia de atrofia de pliegues gástricos. Tras revisión del caso por su neurólogo habitual, se plantea la posibilidad de síndrome del área postrema, diagnóstico que se confirma tras la realización de una RMN que muestra aparición de una lesión a nivel bulbo medular derecho.
Conclusión: El síndrome del área postrema es una manifestación clínica poco frecuente. La incidencia de forma aislada al inicio es del 7,1-10,3%, y durante el transcurso de la misma en el 9,4-14,5% de los pacientes. Sin embargo, en una persona joven con vómitos incoercibles e hipo, se debe incluir en el diagnóstico diferencial y nos debe hacer pensar en la neuromielitis óptica, ya que se ha descrito mayoritariamente asociada a esta enfermedad.

17323. ALEMTUZUMAB Y COGNICIÓN: SEGUIMIENTO A UN AÑO

Higueras Hernández, Y.[1]; Meldaña Rivera, A.[1]; García Domínguez, J.M.[2]; Cuello, J.P.[2]; Lozano Ros, A.[2]; Alba Suárez, E.M.[2]; Goicoechea, H.[3]; Martínez Ginés, M.L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Enfermería. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Nuestro objetivo es investigar sobre el efecto en cognición, calidad de vida y fatiga de alemtuzumab (ATZ) tras un año de tratamiento.
Material y métodos: Analizamos retrospectivamente 20 pacientes en tratamiento con ALZ en nuestra Unidad. La evaluación neuropsicológica: Selective Reminding Test, Spatial Recall Test, Symbol Digit Modality Test, Trial Making Test, Paced Auditory Serial Addition Test, Dígitos, fluidez verbal, Multiple Sclerosis Quality of Life 54 (MSQoL-54), y Multiple Sclerosis Fatigue Impact Scale (MSFIS). La discapacidad física se evaluó con la Expanded Disability Status Scale (EDSS). Se tomaron medidas al inicio del tratamiento y tras la administración del segundo ciclo de ALZ.
Resultados: EDSS mediana de 2,8, 14,5 años de evolución. 50% fueron fallo de eficacia (mediana de 2,0 tratamientos previos) y 3 pacientes *naïves*. 45% sin deterioro cognitivo y 35% moderado. Mediana en MSQoL-54 físico de 48,25 y mental 48,77. Mediana de MSFIS físico de 24, cognitivo 26,5 y psicosocial 4. Comparando con el *follow-up* no hubo diferencias significativas en ninguno de los procesos cognitivos, calidad de vida o fatiga. 3 pacientes empeoraron cognitivamente, 2 sufrieron brotes y 1 un Graves-Basedow entre medidas.
Conclusión: En práctica clínica real se ha observado que en una cohorte de pcEM en tratamiento con ALZ durante un año ha mostrado estabilización del estado cognitivo, así como de la percepción de la calidad de vida y de la interferencia que las pcEM reportan sobre la fatiga en su vida cotidiana. Se necesitarán más estudios con seguimientos más a largos plazo para confirmar si ese efecto se mantiene.

17645. CORRELACIÓN CLÍNICA DE LA BATERÍA *BRIEF INTERNATIONAL COGNITIVE ASSESSMENT FOR MULTIPLE SCLEROSIS* (BICAMS) EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE AL INICIAR UN NUEVO TRATAMIENTO MODIFICADOR DE LA ENFERMEDAD

Arzalluz Luque, J.[1]; Rodríguez Navas, S.[1]; Ruiz Infantes, M.[1]; Casado Chocán, J.L.[1]; Uclés Sánchez, A.J.[2]; Durán Ferreras, E.[2]; Díaz Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Determinar la relación entre variables clínico-demográficas de pacientes con esclerosis múltiple (EM) y puntuaciones en el test cognitivo BICAMS, incluyendo los subtest Symbol Digit Modalities Test (SDMT), California Verbal Learning Test I (CVLT I) y Brief Visuospatial Memory Test Revised (BVMTR).
Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con EM que inician tratamiento modificador de la enfermedad (TME), a quienes se realiza monitorización de enfermedad, evaluación de fatiga, depresión y *screening* cognitivo mediante BICAMS.
Resultados: Incluimos 130 pacientes, 91 mujeres (70%), con edad media de debut 33,64 ± 9,1 años. La mediana del tiempo desde 1º brote hasta evaluación fue 21 meses (IQ: 6-88,75 meses). La edad media en la evaluación fue 38,03 ± 9,49 años y la EDSS 2,07 ± 1,38. Respecto al nivel educativo: 23,8% eran licenciados, 4,6% diplomados, 15,4% tenían estudios primarios y 56,2% secundarios. Mayor nivel educativo se relacionó significativamente con más puntuación en SDMT ($p = 0,015$), CVLT I ($p < 0,001$) y BVMTR ($p = 0,01$). Objetivamos correlación negativa significativa entre el SDMT y edad inicio ($r = -0,283$; $p = 0,001$), edad evaluación ($r = -0,319$; $p < 0,001$), EDSS (Rho = -0,284; $p = 0,002$) y fatiga (Rho = -0,268; $p = 0,002$). También hubo correlación negativa significativa entre puntuación en BVMTR y edad inicio ($r = -0,188$; $p = 0,032$), edad evaluación ($r = -0,289$; $p < 0,001$), EDSS (Rho = -0,298; $p = 0,002$), fatiga (Rho = -0,204; $p = 0,02$) y tiempo evolución enfermedad (Rho = -0,242; $p = 0,006$). La puntuación en CVLT I se correlacionó negativamente con edad inicio ($r = -0,236$; $p = 0,007$). No encontramos diferencias en puntuaciones en función de sexo, tipo de TME o escalas depresión.
Conclusión: Encontramos que la edad de los pacientes y mayor grado de discapacidad y fatiga se correlacionaron con menores puntuaciones en SDMT y BVMTR. También lo hizo el tiempo de evolución de enfermedad para BVMTR. Menor nivel educativo se relacionó con menores puntuaciones en los test incluidos en BICAMS.

17795. DISTRIBUCIÓN DEL CURSO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE FAMILIAR ENTRE PAREJAS DE HERMANOS: SERIE DE CASOS

Díaz Pérez, C.; Meca Lallana, V.; Aguirre Hernández, C.; González Martínez, A.; del Río Muñoz, B.; Martín Villalba, R.; Vivancos Mora, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La distribución del curso de la esclerosis múltiple (EM) esporádica es conocida, pero existen pocos datos sobre la evolución en casos familiares de EM. Describimos el curso de enfermedad entre parejas de hermanos con EM.
Material y métodos: Estudio retrospectivo: serie de casos de parejas de hermanos con EM seguidos en nuestro centro (2010-2022). Describimos características clínico-epidemiológicas.
Resultados: 7 parejas de hermanos con EM: 2 parejas varón-varón (V-V) y 5 parejas mujer-varón (M-V). La edad de inicio fue menor en varones frente a mujeres en 3 de 5 parejas M-V. 6 parejas EM recurrente-remitente (EMRR) inicial y 1 pareja con varón con EM primaria progresiva y mujer con síndrome radiológico aislado. En 2 parejas M-V, los varones convirtieron a EM secundaria progresiva (EMSP) con estabilidad EMRR en mujeres. Las mujeres eran la menor de los hermanos en 3 de 5 parejas M-V. La discapacidad a 10 años tras el diagnóstico fue menor en mujeres frente a sus hermanos varones (EDSS en parejas M-V: 2-4, 0-3, 3-7,5, 1,5-7,5, 0-4,5). En 4 de 5 parejas M-V, los varones estaban con tratamientos de alta eficacia frente a tratamientos de primera línea/sin tratamiento en mujeres (tratamiento M-V: teriflunomida-ocrelizumab, sin tratamiento-ocrelizumab, glatirámero-sin tratamiento, teriflunomida-fingolimod, glatirámero-fingolimod).
Conclusión: La EMRR fue la forma más frecuente de EM familiar en nuestra serie. Los varones eran con más frecuencia el mayor de los hermanos y presentaban una enfermedad más agresiva, de inicio más precoz y peor evolución que las mujeres, con mayor discapacidad a largo plazo y tendencia a la progresión, precisando con más frecuencia tratamientos de alta eficacia.

17681. RELACIÓN ENTRE ANTÍGENOS LEUCOCITARIOS HUMANOS (HLA) Y ENCEFALITIS, MIELITIS Y NEURITIS ÓPTICAS "IDIOPÁTICAS"

Álvarez Bravo, G.[1]; Puig Casadevall, M.[1]; Quiroga Valverde, A.[2]; Coll Martínez, C.[2]; Gich Fulla, J.[1]; Robles Cedeño, R.[1]; Miguela, A.[2]; Ramió Torrentà, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Establecer un probable trasfondo autoinmune mediado por HLA, que actúe como facilitador de enfermedades inflamatorias del sistema nervioso clasificadas como idiopáticas. Identificar fenotipos clínicos y su asociación con diferentes HLA. Esclarecer asociaciones con otras enfermedades autoinmunes.
Material y métodos: Revisamos las historias clínicas de 20 pacientes de nuestra unidad de neuroinmunología con diagnósticos de encefalitis, mielitis y neuritis ópticas "idiopáticas" pese a un amplio estudio y un seguimiento de 2 años. En todos los pacientes se solicitaron HLA DQ2/DQ8 y sus heterodímeros y HLA B-51.
Resultados: Un 40% (8 pacientes) de los pacientes presentaron positividad para alguno de los HLA analizados. 4 pacientes fueron positivos para HLA-DQ2, 3 de ellos reunían criterios diagnósticos de NMOSD seronegativa; uno presentaba únicamente mielitis y como manifestación clínica distintiva un "stimulus sensitive foot myoclonus". 2 pacientes con neuritis óptica mostraron positividad para el heterodímero DQB1*02. 2 pacientes con encefalitis (afectación límbica más lesiones tipo EM-*like* y cerebelitis) fueron positivos para HLA B-51 sin criterios para enfermedad de Behçet. Uno de estos pacientes también fue positivo para HLA-DQ8. 75% presentó buena respuesta al tratamiento con corticoesteroides. El 25% (2 pacientes) que no mejoraron con corticoesteroides presentaron neuritis óptica y precisaron plasmaféresis.
Conclusión: La positividad para HLA DQ2/DQ8, sus heterodímeros y HLA B-51 puede conferir un mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes y puede ser un biomarcador diagnóstico en encefalomielitis o neuritis ópticas idiopáticas. Los pacientes con neuritis óptica idiopática y positividad para el heterodímero DQB1*02 pueden tener mala respuesta a corticoesteroides. Ninguno de los pacientes reunía criterios histopatológicos de celiaquía.

Enfermedades desmielinizantes P2

17847. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA ASOCIADA A FINGOLIMOD, BUENA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FILGRASTIM

Lombardo del Toro, P.[1]; Montes Gallego, A.[2]; Bea Sintes, M.[1]; Villareal Miñano, J.J.[1]; Hernández Pérez, G.E.[1]; Ruiz Esteve, F.[1]; Teixidor Panella, S.[1]; Tena Cucala, R.A.[1]; Caravaca Puchades, A.[1]; Valín Villanueva, P.[1]; Angerri Nadal, M.[1]; Bau Vila, L.[1]; Matas Martín, E.[1]; Muñoz Vendrell, A.[3]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Martínez Yélamos, A.[1]; Martínez Yélamos, S.[1]; Romero Pinel, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Neurología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet (ICO).

Objetivos: La incidencia de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en tratamiento con fingolimod, sin tratamiento previo con otro inmunosupresor, es baja, habiéndose descrito 37 casos hasta febrero de 2020. El factor metionil-recombinante estimulador de las colonias de granulocitos humanos (filgrastim) se ha utilizado en pacientes con LMP secundaria a natalizumab. El objetivo es la descripción de LMP en una paciente con EM tratada con fingolimod con buena evolución tras tratamiento con filgrastim.
Material y métodos: Mujer de 59 años con EM desde los 48 años, tratada con acetato de glatiramero entre 2011 y 2016, cuando inicia tratamiento con fingolimod. Ingresa en nuestro centro en febrero de 2022 con clínica progresiva de encefalopatía y crisis tónico-clónica generalizada que motiva la consulta a urgencias.
Resultados: Se realiza resonancia magnética cerebral que muestra afectación multifocal de sustancia blanca subcortical supratentorial asimétrica frontal y parieto-occipital, compatible con LMP, así como punción lumbar con PCR positiva del virus JC. Durante el ingreso presenta progresión clínico-radiológica con clínica de afasia, apraxia ideomotora y visomotora, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia braquio-crural derecha. Recibe 4 dosis de filgrastim en el plazo de 20 días, titulado según recuento linfocitario. Presenta buena respuesta clínica y radiológica, resolución de la afasia y mejoría de la hemiparesia con marcha autónoma al alta. Tras un mes de seguimiento persiste estable.
Conclusión: En nuestra experiencia, el tratamiento con filgrastim aportó beneficio con buena respuesta clínica y radiológica.

17726. REGISTRO MULTICÉNTRICO DE TERIFLUNOMIDA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO, DE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD A 3 AÑOS

Pardiñas Barón, B.[1]; Garcés Redondo, M.[2]; Albertí González, O.[3]; Quintana Hernando, N.[4]; Oliván Usieto, J.A.[5]; Mora Pueyo, F.J.[6]; Palacin Larroy, M.[7]; García Currás, J.[8]; Sebastián Torres, B.[9]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [3]Servicio de Neurología. Hospital General San Jorge; [4]Servicio de Neurología. Hospital Obispo Polanco; [5]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [6]Servicio de Neurología. Hospital de Barbastro; [7]Servicio de Neurología. Hospital Ernest Lluch Martín; [8]Bioestadística. Biostatech Advice Training and Innovation in Biostatistic; [9]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Aragón.

Objetivos: Describir las características basales de los pacientes tratados con teriflunomida y determinar su efectividad y seguridad en los años 1, 2 y 3 de seguimiento.
Material y métodos: Estudio multicéntrico con participación de 7 hospitales. Se evaluaron las características de los pacientes al inicio de teriflunomida (sexo, edad, TAB, EDSS, lesiones en RM) y se hizo un seguimiento a 3 años para recoger variables de efectividad (número de brotes o lesiones en RM) y seguridad (efectos adversos).
Resultados: Se analizaron 145 pacientes, 77,9% mujeres con edad media al diagnóstico de 35,7 años y al inicio de teriflunomida de 42,8 años. El 77% no eran *naïve* y habían iniciado teriflunomida por efectos adversos (64%) o por ineficacia (26%) del fármaco previo. La TAB basal media fue de 0,5 y la EDSS basal media de 1,8. El 77% presentaba más de 10 lesiones en T2 y el 22,2% lesiones captantes de gadolinio. Durante el seguimiento un 30% abandonó el tratamiento, la mayoría por ineficacia (72%). La TAB al año 1 y año 2 fue de 0,01 y de 0,03 al año 3 ($p < 0,001$). La mayor parte de los pacientes no mostró cambios en la EDSS. Se objetivó una disminución de pacientes que presentaban lesiones captantes de gadolinio. El efecto adverso más frecuente fue la caída de pelo, seguido de alteraciones gastrointestinales y linfopenia.
Conclusión: La teriflunomida reduce significativamente la actividad clínica y radiológica a 3 años, manteniéndose estable la puntuación EDSS durante ese periodo. Los datos de seguridad confirman el perfil manejable del fármaco observado en estudios previos.

18232. MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON INTERFERÓN BETA

Moreno Loscertales, C.; Canasto Jiménez, P.; Bautista Lacambra, M.; Sebastián Torres, B.; Pardiñas Barón, B.; García Rubio, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos el caso de una paciente con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en tratamiento con interferón beta-1a (INFß) que desarrolló un cuadro de microangiopatía trombótica secundario al mismo.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 47 años con antecedentes de EMRR diagnosticada en el año 2002 en tratamiento con INFß-1a (Rebif® 44) desde el 2008, permaneciendo estable clínicamente desde entonces. Es traída a Urgencias tras presentar cuadro de pérdida de consciencia con caída al suelo y TCE recuperado con somnolencia, confusión y alteración de la articulación del lenguaje. A su llegada, consciente, sin focalidad neurológica, presentando cifra de TA de 267/162. Se completa estudio con TC cerebral sin hallazgos y se inicia tratamiento antihipertensivo. En estudio analítico destaca: troponina 583,7, urea 125, creatinina 1,78, leucocitos 19.700, plaquetas 90.000, hemoglobina 11,1, sodio 127 con perfil hepático y coagulación sin alteraciones. Durante las siguientes horas, presenta disminución del nivel de consciencia (GCS 3) y empeoramiento analítico por lo que se amplía estudio con angioTC, EEG y PL sin hallazgos relevantes. Se evidencian esquistocitos en sangre periférica. Bajo la sospecha de MAT, ingresa en UCI, se solicita ADAMS 13 con resultado negativo, se retira Rebif®, se instaura tratamiento precoz con corticoides y plasma y se programan sesiones diarias de plasmaféresis.
Conclusión: La MAT es una enfermedad grave caracterizada por la aparición de trombosis microvascular oclusiva y hemólisis secundaria. La AEMPS alerta sobre su posible relación causal con el tratamiento con INFß pudiendo presentarse años después del inicio terapéutico por lo que recomienda vigilar la aparición de manifestaciones clínicas y hallazgos analíticos compatibles.

17717. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA CON CLADRIBINA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LOS AÑOS 3 Y 4 DE TRATAMIENTO

Meca Lallana, V.[1]; Aguirre, C.[2]; Díaz, C.[1]; del Río Muñoz, B.[1]; González Martínez, A.[1]; Martín Villalva, R.[1]; Vivancos Mora, J.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Princesa. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La cladribina oral es eficaz para tratar esclerosis múltiple (EM). Es fundamental la evolución de los pacientes los años 3 y 4 postratamiento. Evaluamos efectividad y seguridad de cladribina hasta 4 años postratamiento. Evaluamos en subgrupos el perfil de paciente más favorable.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y longitudinal. Evaluamos seguridad y efectividad (actividad clínica y radiológica). Medimos tasa de brotes, Escala de Estado de Discapacidad Expandida (EDSS) y nuevas lesiones en la resonancia magnética durante 4 años.
Resultados: 75 pacientes: 25 con menos de 1 año de tratamiento, 50 pacientes con 2 ciclos de tratamiento, 32 pacientes con más de 3 años de tratamiento. Edad media 43,4 (D10,1), duración de EM 9,5 (DE7,4) años. EDSS media 2,5. 92% eran *naïve* o provenían de tratamientos plataforma. Reducción de la tasa de brotes del 75% tras inicio de cladribina. Tasa de recaídas disminuyó a lo largo de los años hasta llegar a 0 el 4º año. Estudiamos la tasa de brotes en función del DMT previo. La reducción de la tasa de brotes fue mayor en los pacientes *naïve* (90%). EDSS fue estable en pacientes *naïve* y de primer cambio. Observamos un aumento de EDSS en los que venían de alta eficacia. 40% presentaban actividad en RMN basal, después de la primera dosis la reducción fue del 50%. En los años 2 y 3 presentaban escasas o ninguna lesión captante. Mayor reducción de lesiones captantes en pacientes *naïve*. 75% de pacientes no necesitaron tratamientos adicionales en los años 3 y 4. Número reducido de efectos adversos, la mayoría leves.
Conclusión: La cladribina muestra importante reducción en tasa de brotes y de actividad de RM. EDSS estable en la mayoría de los pacientes. El tratamiento precoz parece mostrar más beneficio. Un pequeño número de pacientes que necesitan un nuevo tratamiento después de cladribina.

17658. CLADRIBINA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE MADRID

de la Fuente Batista, S.; Orviz García, A.; Moreno Torres, I.; Yébenes Delgado, L.

Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: La cladribina es un fármaco oral que ha demostrado eficacia y seguridad en ensayos clínicos de esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR). Presentamos una serie local de práctica clínica real en pacientes con EMRR tratados con cladribina analizando eficacia y seguridad.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes tratados con cladribina en nuestro centro durante el periodo de agosto de 2018 a mayo de 2022.
Resultados: Registramos 65 pacientes, 75,4% mujeres. Se completó 1 año de seguimiento en 21 pacientes, 2 años en 9 pacientes y 3 años en 3 pacientes. El 16,9% de los pacientes eran *naïve*. Tras el tratamiento la tasa anualizada de brotes (TAB) disminuyó de 0,34 a 0,14, 0,07 y 0,11 en los años 1, 2 y 3 respectivamente. Se registraron 4 brotes en 3 pacientes. Se observó actividad T2 en 8, 3 y 1 pacientes en los años 1, 2 y 3 respectivamente. 18 pacientes tenían actividad gadolinio positiva (Gd+) en el año previo y tras el tratamiento disminuyó a 4 pacientes el primer año, 0 en el segundo año y 1 en el tercer año. No se detectaron efectos adversos graves y 60 pacientes continúan con el tratamiento.
Conclusión: En nuestra muestra, el tratamiento con cladribina reduce la TAB, la actividad radiológica T2 y las lesiones captantes de contraste. A su vez, presenta un buen perfil de seguridad, lo que concuerda con los datos presentados en los estudios del fármaco.

17888. EXPERIENCIA CON OCRELIZUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Cervera Ygual, G.; Gascón Giménez, F.G.; Domínguez Morán, J.A.; Martínez Monte, E.; Srur Colombo, M.; Frías Collado, M.; Láinez Andrés, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: El ocrelizumab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 aprobado para el tratamiento de la EMRR activa la EMPP con actividad. El objetivo es analizar la eficacia y la seguridad en la práctica clínica real de la unidad de esclerosis múltiple de un hospital terciario.
Material y métodos: Estudio descriptivo. Registro de todos los pacientes diagnosticado de cualquiera de las formas clínicas de EM tratados con ocrelizumab en la unidad de esclerosis múltiple de un hospital terciario entre enero de 2017 y enero de 2022. Recogida de datos clínicos, analíticos y radiológicos.
Resultados: 78 pacientes han iniciado tratamiento, 65 EMRR, 8 EMPP y 5 EMSP. El tiempo de seguimiento es de 21 meses de media, con un máximo de 58 meses. El número medio de ciclos es de 3,67, con un máximo de 10. El motivo de inicio más habitual es el fracaso a un

tratamiento previo (63%). En EMRR, logra reducir de 72,3% la actividad en RM el año previo a un 4,4% el primer año. Un 4,8% ha presentado brotes desde el inicio, en comparación con el 50% del año previo, y 0 pacientes han progresado. Más del 88% mantienen el NEDA-3 a dos años. Los resultados son similares en EMPP y EMSP. Los efectos adversos son leves. No se ha discontinuado ningún tratamiento por efectos adversos.
Conclusión: En nuestra experiencia, el ocrelizumab es seguro y eficaz.

18093. SIPONIMOD: EFICACIA Y SEGURIDAD A UN AÑO

Gómez Estévez, I.; Díaz Díaz, J.; Castro Hernández, M.; Bullón Sánchez, C.; Oreja Guevara, C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar seguridad y eficacia en nuestra cohorte de pacientes con esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) tratados con siponimod en la práctica clínica real.
Material y métodos: Se describieron las características clínicas y demográficas de los pacientes que habían iniciado el tratamiento con siponimod. Además, se evaluó la eficacia clínica, la seguridad y los cambios analíticos durante el tratamiento.
Resultados: Se analizaron un total de 29 pacientes con EMSP. El 81,14% eran mujeres. El 48% de los pacientes procedían de tratamientos de segunda línea (9 de fingolimod, 4 de alemtuzumab y 6 de rituximab). No se observaron recaídas ni rebotes durante el cambio ni en el primer año. La edad media era de 55 (41-73) años y la EDSS era de 6,2 (3-8). La duración media de la enfermedad fue de 28,4 años (8-38) con una fase progresiva de 12,7 (2-22) años. La media del recuento basal de linfocitos fue de 1,4 × 10^3/uL (0,8-2,2), después de tres meses todos los pacientes mostraron una disminución media de 0,45 × 10^3/uL (0,19-1) y 6 meses después se observó un leve aumento 0,52 × 10^3/uL (0,27-1,56). El 78,2% de los pacientes no presentaron efectos adversos. 1 paciente tuvo linfopenia grado 4, 1 paciente sufrió un edema macular quístico bilateral con resolución completa y 3 pacientes presentaron una crisis epiléptica, dos de ellos estaban en tratamiento concomitante con fampridina.
Conclusión: El siponimod es un fármaco bien tolerado por los pacientes. La eficacia y seguridad es similar a la descrita en los ensayos pivotales. Observamos una linfopenia más grave que la descrita en la clínica.

18062. ANÁLISIS DE EFICACIA/SEGURIDAD DE OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE

Torres Moral, A.; López Ruiz, R.; Dotor García Dotor, J.; Eichau, S.; Ruiz de Arcos, M.; Pérez Vizuete, I.; Navarro Mascarell, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: El ocrelizumab (OCR) es un anticuerpo monoclonal antiCD20 aprobado para el tratamiento de esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). Está descrito que el uso de terapias CD20 puede disminuir los linfocitos e inmunoglobulinas, con aumento del riesgo de infecciones. Nuestro objetivo es analizar eficacia/seguridad de OCR a largo plazo.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo sobre una muestra pacientes con EMRR que reciben OCR. Analizamos datos demográficos, de eficacia y seguridad.
Resultados: 96 pacientes con EMRR tratados con OCR. Tiempo medio de tratamiento con OCR 2,1 años (6 meses-5,5 años). 59,3% mujeres, duración EMRR 10,7 años (SD 7,5). 85,4% recibieron TME previo. EDSS pre-OCR 3,7, post-OCR 3,4. 54,16% mantienen EDSS estable, 23,95% mejoría y 6,25% empeoramiento. 4% presentan actividad radiológica y 1% brote. TAB pre-OCR 1,10 (DE 0,8) y post-OCR 0,04. 45,3% presentan efectos adversos: 42% infecciones (COVID, ITU y otras infecciones respiratorias). 3% ingresó por infección, sin fallecimientos. 25,6% presentaron leves reacciones infusionales. Seriación semestralmente de inmunoglobulinas y CD19 previo siguiente ciclo: IgM (111,7-104,3-84, 4-82,2-72-59,2-50) 35 por debajo del LIN en alguna determinación. IgG (970,7-1.022,6-1.002,8-983,7-1.002,1-953,8-1.080,8) 2 por debajo de LIN. CD 19 (14,3%-2%-1,4%-1,3%-1,2%-2,4%-1%). No se objetiva relación entre descenso CD19/Igs e infecciones.
Conclusión: En nuestra muestra OCR ha sido adecuadamente tolerado y la mayoría de los pacientes se mantienen libres de actividad de EM. Las infecciones, especialmente COVID, han sido el evento adverso más frecuente en pacientes EMRR tratados con OCR. Es relativamente frecuente el descenso de IgM, siendo menos el de IgG. No se objetiva clara relación entre el descenso de Igs e infecciones.

18346. FATIGA Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Guirado Ruiz, P.A.; Piñar Morales, R.; Adán Díaz, C.; Barrero Hernández, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

Objetivos: La fatiga es el síntoma más frecuente y que repercute en la calidad de vida de los pacientes con esclerosis múltiple (EM). El estado anímico o presencia de deterioro cognitivo se ha relacionado con una mayor fatiga. Valoramos si existe relación entre fatiga y calidad de vida.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo transversal en pacientes con EM tratados con tratamiento modificador de la enfermedad (TME) de moderada eficacia. Analizamos variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, neuroimagen y escalas de fatiga (MFIS), depresión (Beck) y calidad de vida (EQ-5D-3L).
Resultados: Incluimos 52 pacientes, 68,4% mujeres. Edad media 44 años, tiempo evolución 99 meses y EDSS 1,5 (mediana). 46,2% tratados con fármacos inyectables y 53,9% orales. 38,78% presentaban fatiga (MFIS). 48,1% tenían depresión (Beck). 53,8% con deterioro cognitivo (SDMT < 49). Puntuación media de escala visual analógica de calidad de vida (EQ VAS) de 70,9. 73,1% presentan problemas en algún dominio de EQ-5D-3L, siendo dolor/disconfort el más frecuente. La fatiga no se relaciona con el tiempo de evolución, recaídas en últimos dos años, niveles de vitamina D, carga lesional en RM ni con TME actual.
Conclusión: Nuestros resultados muestran relación entre fatiga y mayor EDSS, menor puntuación en SDMT y presencia de depresión. La fatiga se asocia a una menor calidad de vida: menor puntuación en EQ VAS y problemas en dominios movilidad, actividades de todos los días, dolor/disconfort y ansiedad/depresión de EQ-5D-3L. Es necesario aplicar escalas de fatiga y calidad de vida para conocer y proponer un tratamiento sintomático.

18572. ¿ES ÚTIL EL ANÁLISIS DEL CAMPO VISUAL PARA DETECTAR ALTERACIONES VISUALES EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Quezada Sánchez, J.[1]; Alba Suárez, E.[1]; Díaz Díaz, J.[1]; Gómez Estévez, I.[1]; Hernández de Jesús, D.[1]; Rouco Maseda, J.[2]; Oreja Guevara, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Grupo VARPA. Universidad de Coruña.

Objetivos: La neuritis óptica (NO) suele ser un síntoma habitual al inicio de la EM y puede dejar secuelas en la función visual. Objetivo: analizar el campo visual (CV) en pacientes de EM con y sin NO previa.
Material y métodos: Se analizaron 43 pacientes de EM con más de seis meses de seguimiento y clínicamente estables en los últimos seis meses. Se hizo un examen ocular completo. El CV se midió con el proto-

colo 24-2 SITA Fast del campímetro Humphrey y comparamos ojos con y sin NO previa.
Resultados: Se analizaron 43 pacientes (28 mujeres) con edad media de 45. De los 86 ojos que examinamos, 26 presentaron NO previas y 60 no. En los pacientes de NO había más fallos de falsos negativos (FN) en comparación con los de sin NO (p = 0,005). Los índices globales (desviación media (DM) y desviación estándar modelo (DSM)) mostraron alteraciones significativas en DM (p-valor = 0,009) y DSM (p-valor = 0,04) con valores más elevados para las NO. Al analizar la DSM con la agudeza visual de 2,50% de contraste obtuvimos una fuerte correlación negativa (r = -0,54), es decir, a menor agudeza visual de 2,50% de contraste mayor presencia de más defectos profundos localizados en el CV en NO.
Conclusión: La determinación del campo visual es útil para detectar la gravedad de las alteraciones visuales en pacientes de EM con neuritis ópticas y, por tanto, podría servir como protocolo de *screening* en pacientes de EM.

17976. ANÁLISIS DE LA PERSISTENCIA Y CAUSAS DE ABANDONO DE FAMPRIDINA EN UN PERIODO DE 10 AÑOS

Ruiz de Arcos, M.; Eichau Madueño, S.; Ben Yelun Insenser, M.; López Ruiz, R.; Dotor García-Soto, J.; Navarro Mascarell, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: Analizar nuestra cohorte de pacientes con alteración de la marcha tratados con fampridina en un período de 10 años. Describir persistencia y causas de abandono.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de la persistencia con fampridina y causas de abandono en pacientes que presenten cualquier forma clínica de EM. Se incluyeron a 185 pacientes de esclerosis múltiple, extraídos del programa de dispensación de pacientes externos, Dominion, entre enero de 2010 y octubre de 2020. Se recogió, según historia clínica, la duración y los motivos de suspensión del tratamiento hasta abril de 2021.
Resultados: La mayoría de pacientes presentaban formas progresivas. En abril de 2021 el 65%, con una mediana en la persistencia de 61 meses, seguía tomándola. 65 personas abandonaron el tratamiento. La razón principal fue la pérdida de eficacia (51,4%). Secundarias: efectos adversos (37,1%), intolerancia (5,7%), voluntad propia (2,9%), otros motivos (2,9%). Ninguno discontinuó por deseo de embarazo. Un 16% no llega a iniciar tratamiento por falta de eficacia inicial o efectos adversos precoces (el 83% por no presentar mejora a los 14 días en el test de los 25 pasos).
Conclusión: Aun siendo menos prevalente la forma progresiva, es más frecuente iniciar este tipo de tratamiento en este perfil de paciente debido a que suele presentar un mayor grado de discapacidad y, por tanto, mayor restricción en la marcha. En cuanto a la persistencia, en general, tiene buenas cifras. Solo 15 pacientes, un 10%, abandonaron por efectos adversos, por lo que según nuestra experiencia existe buena adherencia y tolerancia.

18055. DISEÑO DE ESTUDIO EXPLORATORIO PARA EL USO DE DATOS MASIVOS EN LA DETECCIÓN DE BIOMARCADORES PRECOCES DE PROGRESIÓN CLÍNICA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE (ESTUDIO MUSIC)

García Gil-Perotin, S.[1]; Bernad, L.[1]; Reddam, S.[2]; Gas, M.E.[1]; Mas, A.[1]; López, C.[1]; Valdivieso Martínez, B.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe;* [2]*Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.*

Objetivos: La progresión de la discapacidad es un evento temprano en un subgrupo de personas con esclerosis múltiple (EM) de inicio subclínico. El proyecto MuSIC (esclerosis múltiple (MS) - Proyecto de Información y Comunicación) surge con el objetivo de incorporar nuevas tecnologías en el entorno clínico para mejorar la calidad de la atención y proporcionar una valiosa fuente de información a partir de la práctica diaria, para la identificación de biomarcadores tempranos de progresión de discapacidad.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo y retrospectivo en una cohorte de 700 pacientes con EM atendidos desde 2014 hasta 2022. Los siguientes paquetes de trabajo serán desarrollados: i) Identificación de variables y resultados informados por el paciente relevantes (a través de revisión sistemática y grupos Delphi del médico y del paciente; ii) Mejora de la incorporación de datos a la ruta asistencial con la integración de las variables relevantes en la base de datos electrónica; iii) Extracción, transformación y carga (ETL) de datos pseudoanonimizados en formato (OMOP CDM-Partnership Concept Data Model) para garantizar la interoperabilidad; iv) Análisis retrospectivo del "lago de datos" para generar modelos predictivos de progresión de la enfermedad; v) Validación prospectiva de resultados con centros de la Red Europea de Evidencia de Datos en Salud (EHDEN).
Resultados: Diseño.
Conclusión: El proyecto MuSIC tiene como objetivo construir una estructura de interoperabilidad para mejorar la calidad local de la atención de los pacientes con EM y para obtener evidencia clínica sólida con respecto a los biomarcadores tempranos de progresión.

Enfermedades desmielinizantes P3

18477. TRATAMIENTO CON OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EXPERIENCIA DE LA MONITORIZACIÓN INMUNOLÓGICA COMO PROTOCOLO DE SEGURIDAD

Torres Iglesias, G.[1]; Puertas Muñoz, I.[1]; Tallón Barranco, A.[1]; Chamorro, B.[1]; Otero-Ortega, L.[1]; López-Granados, E.[2]; Martínez Feito, A.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz;* [2]*Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz.*

Objetivos: Estudiar los efectos en el sistema inmune originados tras el tratamiento prolongado con ocrelizumab en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y evaluar las complicaciones infecciosas.
Material y métodos: Estudio descriptivo de pacientes tratados con ocrelizumab entre enero 2016 y mayo 2022. Se incluyeron pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR), secundaria progresiva (EMSP) y primaria progresiva (EMPP). Se analizaron linfocitos totales, CD4, CD8, CD20 e inmunoglobulinas cada 6 meses y se compararon las medias de dichos valores durante 2 años. Se estudiaron posibles complicaciones infecciosas.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (50% EMRR, 33% EMSP y 33% EMP), edad media 36 (DE 8,4) años, 56,7% mujeres. Tiempo medio de evolución de enfermedad hasta inicio del tratamiento con ocrelizumab 7,5 (DE 2,3) años. 27 (90%) habían sido tratado con otros fármacos y 3 (10%) *naïve*. El motivo para cambiar el tratamiento en la mayoría de los casos fue: nuevos brotes (36,7%), nuevas lesiones en RNM (16,7%) o ambos (20%). Además de disminución de linfocitos CD20, se observó tendencia a disminución en la media de linfocitos totales, CD4, CD8, IgG e IgM a los 6 meses de tratamiento, con recuperación de CD4 e IgG a 24 meses; permaneció tendencia a disminución de CD8, y disminución de IgM estadísticamente significativa (p = 0,03). Solo 6 pacientes presentaron infecciones, la mayoría leves (4 infección vías altas, 1 neutropenia febril, 1 neumonía con niveles bajos de IgG).
Conclusión: Además de la esperada depleción de linfocitos CD20, el tratamiento con ocrelizumab puede inducir disminución linfocitos T e Inmunoglobulinas y complicaciones infecciosas, la mayoría leves.

17309. CLADRIBINA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: PERFIL DE PACIENTE Y ANÁLISIS DE EFICACIA Y SEGURIDAD A 4 AÑOS EN NUESTRO CENTRO

Dotor García-Soto, J.; Eichau, S.; López Ruiz, R.; Ruiz de Arcos, M.; Ben Yelun Insenser, M.; Ruiz-Peña, J.; Navarro Mascarell, G.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena.

Objetivos: La cladribina es un inmunosupresor aprobado para el tratamiento de pacientes con esclerosis múltiple (EM) recurrente activa definida mediante características clínicas o neuroimagen. Analizamos nuestro perfil de pacientes tratados, su eficacia y seguridad en práctica clínica real tras cuatro años de experiencia.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo a cuatro años de pacientes de nuestra Unidad con diagnóstico de EMRR tratados con cladribina, analizando datos demográficos, clínicos, de eficacia y seguridad.
Resultados: n = 125 (69% mujeres, edad media 38,2 años (DE 11,4) y una EDSS media previa 2,6, DE 1,4). El tiempo medio de evolución de la EM previo al tratamiento fue de 7,6 (DE 7,4) años y la tasa media anualizada de brotes previa (TAB) 1,01 (DE 0,79). Un 33% de pacientes presentaban actividad en forma de lesiones captantes con una media de lesiones de 0,8 (0-4). La media de tratamientos (TME) previos fue 1,35 (DE 1,03) con un 27% de pacientes *naïve*, el tiempo medio con último TME hasta cladribina de 2,5 (DE 3,5) años. La tolerancia al fármaco fue buena, con menos de un 30% reacciones adversas (AEs), todas leves y autolimitadas. Los niveles de linfocitos alcanzaron un valor mínimo medio de $1,02 \times 10^3/mm^3$ al tercer mes, con posterior recuperación y sin ningún caso de linfopenia grado 4, con 1 caso de linfopenia persistente. Actualmente 23 pacientes se encuentran en año 4 del tratamiento, 39 en año 3, sin actividad a fecha actual. Se detectó actividad radiológica entre los dos ciclos en siete pacientes (0,05%) y clínica en tres (0,02%), y siendo en dos de ellos motivo de discontinuación sin completar tratamiento.
Conclusión: En nuestra experiencia, tras cuatro años en práctica clínica habitual, cladribina se perfila como un tratamiento modificador de la enfermedad con un buen perfil de eficacia y seguridad en pacientes con EM activa.

17379. ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN UN HOSPITAL COMARCAL. CAMBIOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA DISCAPACIDAD 2000-2004 *VS*. 2010-2014

Cano Orgaz, A.; Casado Ruiz, V.; Palomeras Soler, E.; Sanz Cartagena, P.; Muriana Batiste, D.; Guanyabens Buscà, N.; Álvarez Larruy, M.

Servicio de Neurología. Hospital de Mataró.

Objetivos: Estudio de dos cohortes de pacientes diagnosticados en nuestro Centro de Esclerosis Múltiple entre los años 2000-2004 *vs*. 2010-2014 y la evolución del EDSS en los siguientes 7 años.
Material y métodos: Estudio retrospectivo con la recogida y comparación de las siguientes variables. Principal: EDSS inicio-EDSS a los 7 años del diagnóstico. Secundarias: edad, sexo, tiempo 1os síntomas-diagnóstico, número de brotes, nuevas lesiones en la RNM y número de tratamientos utilizados.
Resultados: 2002-2004. 34 diagnósticos. Edad media 32,1 años, mujeres 50%, tiempo desde el primer síntoma 21,2 meses; EDSS primera visita 1,1 a los 7 años 2,25; número de tratamiento en los siguientes 7 años 1,5. Número de brotes durante 7 años 4,1, nuevas lesiones en la RNM 4,1. 2010-2014. 40 diagnósticos: edad media 34,5 años (NS), mujeres 52% (NS), tiempo desde el primer síntoma 17,9 meses (NS); EDSS primera visita 1,8 a los 7 años 2,1 (NS); número de tratamiento en los siguientes 7 años 1,9 (p 0,078). Número de brotes durante 7 años 1,2 ($p < 0,001$), nuevas lesiones en la RNM 2,2 ($p < 0,001$).
Conclusión: La incorporación de nuevos tratamientos y el cambio más precoz a tratamientos más efectivos no ha conseguido una mejora significativa de la discapacidad a los 7 años del inicio del tratamiento. Lo que sí ha conseguido es reducir el número de brotes y de actividad radiológica en ese mismo periodo.

17312. EXPERIENCIA CON CLADRIBINA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON EM DE MODERADA DISCAPACIDAD

García Domínguez, J.M.[1]; Cuello, J.P.[1]; Alba Suárez, E.[1]; Goicochea Briceño, H.[1]; Meldaña Rivera, A.[1]; Higueras, Y.[1]; Ochoa Mulas, M.[2]; Martínez Ginés, M.L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Madrid Sanchinarro.

Objetivos: La cladribina está posicionada como terapia de alta actividad. La tendencia actual es a iniciar tratamientos de alta eficacia de forma precoz. Presentamos una serie de dos hospitales en los que cladribina se utilizó en una cohorte con moderada discapacidad.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de todos los pacientes que comenzaron con cladribina en dos hospitales en Madrid.
Resultados: Se incluyeron 66 pacientes. Basalmente eran mayoritariamente mujeres (83%), edad media 39,3 años y EDSS media 1,72. Alrededor de la mitad (53,3%) habían tenido un brote en el año previo y 42% actividad en resonancia. El seguimiento medio fue 23,1 meses y la mitad procedían de tratamientos orales. Hubo 8 pacientes *naïve*. La tasa de brotes disminuyó de 0,62 a 0,25 (año 1) y 0,08 (año 2), con la mayoría de brotes en los primeros seis meses. La EDSS se mantuvo estable. Tres de los seis pacientes que cambiaron de fingolimod experimentaron rebote. Solo dos pacientes suspendieron cladribina y otros dos recibieron un tercer curso. No hubo eventos de seguridad. Se retrasó el segundo curso en 10 pacientes, 4 de ellos por linfopenia persistente.
Conclusión: En nuestra serie de relativamente baja discapacidad, cladribina resultó en un excelente perfil de eficacia y seguridad.

17720. FENÓMENO "WEARING OFF" EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES: IMPLICACIONES CLÍNICAS Y BIOLÓGICAS

Meca Lallana, V.[1]; Díaz Pérez, C.[1]; Aguirre, C.[2]; Serra López-Matencio, J.M.[3]; del Río Muñoz, B.[1]; González Martínez, A.[1]; Vivancos Mora, J.[2]; Muñoz Calleja, C.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Princesa. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de la Princesa; [4]Instituto de Investigación Princesa. Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Los pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con anticuerpos monoclonales refieren ocasionalmente determinados síntomas antes de la siguiente dosis de tratamiento. Esta situación se denomina "fenómeno de desgaste" y su existencia es controvertida. Nuestro objetivo es analizar la prevalencia del fenómeno de *wearing-off* en nuestros pacientes con EM que utilizan natalizumab y ocrelizumab, describir el fenómeno clínico e investigar las posibles causas o factores predictivos.
Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con EM tratados con natalizumab y ocrelizumab. Recogemos datos de la historia clínica sobre la presencia o no del fenómeno para establecer la prevalencia. Correlacionamos este fenómeno según diferentes factores: edad, EDSS pre y postratamiento, tiempo desde la última dosis, efectividad (recaídas y progresión) en ambos tratamientos. Para natalizumab estudiamos la ocupación del receptor alfa4-integrina (RO), para ocrelizumab el recuento de CD19+.

Resultados: 48 pacientes tratados con natalizumab y 83 pacientes con ocrelizumab con esclerosis múltiple recidivante (EMR). Analizamos fenómeno "wearing off" la prevalencia del "desgaste" en nuestros pacientes de natalizumab y ocrelizumab. La mayoría de los síntomas fueron psicológicos. No encontramos un empeoramiento significativo de EDSS en los pacientes con "wearing off". La prevalencia de "wearing off" en los pacientes con natalizumab fue estable durante el tratamiento, pero en los pacientes con ocrelizumab disminuyó a lo largo del tiempo. Estudiamos la asociación entre el "wearing off" con la RO en los pacientes de natalizumab y la asociación entre el "wearing off" y el recuento y niveles de CD19+ o NfLs.
Conclusión: En nuestro estudio tratamos de encontrar una explicación racional al fenómeno del "wearing off", y una posible forma de optimizar los tratamientos y tratar de evitar la respuesta subóptima.

18340. PAPEL PRONÓSTICO DE LAS LESIONES CAPTANTES DE GADOLINIO EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) BASAL DE PACIENTES CON UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA)

Ruiz Infantes, M.[1]; Arzalluz Luque, J.[1]; Rodríguez Navas, S.[2]; Casado Chocán, J.L.[1]; Uclés Sánchez, A.J.[1]; Durán Ferreras, E.[1]; Díaz Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: La RM tiene una gran utilidad para predecir la conversión de un síndrome clínico aislado (SCA) a EM clínicamente definida (EMCD). Este estudio analiza el valor pronóstico de las lesiones captantes de gadolinio (Gd) en la RM basal de pacientes con SCA, respecto a dicha conversión.
Material y métodos: Criterios de inclusión: 1) Edad 15-60 años, 2) RM craneal con gadolinio en los primeros 6 meses, 3) 24 meses de seguimiento o hasta conversión a EMCD, 4) Solo 1 brote previo a la 1ªRM. Criterio de exclusión: diagnóstico de neuromielitis óptica.
Resultados: Incluimos 262 pacientes con SCA, 179 (68,3%) mujeres. Edad media de debut de 34,04 ± 9,87 años. Tras una mediana de seguimiento de 62,5 meses (RIC 67 meses), el 49,6% convirtió a EMCD. Identificamos ≥ 1 lesión captante de Gd en la RM inicial de 103 (39,3%) pacientes, de los cuales, 46 (17,8%) tenían al menos una asintomática: 24 (9,3%) tenían 1; 9 (3,5%) tenían 2; y 13 (5%), > 2 lesiones captantes asintomáticas. La presencia de lesiones captantes de Gd se relacionó con el riesgo de conversión a EMCD (hazard-ratio: 1,42, $p < 0,043$), especialmente si eran asintomáticas (hazard-ratio: 2,89, $p < 0,001$) y si se encontraban en mayor número (hazard-ratio: 5,56, $p < 0,001$ para > 2 lesiones captantes). Estos resultados se reprodujeron en las curvas de supervivencia, en todas ellas con un *log-rank* $p < 0,05$.
Conclusión: La presencia de lesiones captantes de Gd en la RM basal tras un SCA es un potente factor pronóstico de riesgo de conversión precoz a EMCD y, más aún, si estas son asintomáticas y se encuentran en mayor número. Estos datos inciden en la importancia del tratamiento temprano en estos pacientes para prevenir la actividad de la enfermedad.

18078. VESÍCULAS EXTRACELULARES DERIVADAS DE SANGRE COMO BIOMARCADOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Torres Iglesias, G.[1]; Fernández-Fournier, M.[1]; Gutiérrez-Fernández, M.[2]; Botella, L.[2]; Chamorro, B.[1]; Piniella-Alcalde, D.[2]; Puertas Muñoz, I.[1]; Gómez-de Frutos, M.C.[2]; Laso-García, F.[2]; Tallón Barranco, A.[1]; Díez Tejedor, E.[1]; Otero-Ortega, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: En las dos últimas décadas se han desarrollado 16 tratamientos modificadores de la enfermedad (FAME) basados en la modulación del sistema inmune para la esclerosis múltiple (EM). Sin embargo, se desconoce el beneficio de cada uno de los tratamientos en cada paciente. Un biomarcador que pueda predecir la respuesta o fracaso al tratamiento ayudaría con las decisiones terapéuticas. En este sentido, las vesículas extracelulares (VEs) liberadas de linfocitos podrían reflejar el estado del sistema inmunológico en la EM. Proponemos analizar el papel de las VEs circulantes como biomarcador de respuesta al tratamiento.
Material y métodos: Se aislaron VEs en sangre en 86 pacientes con EM remitente recurrente (42 pacientes tratados con diferentes FAME y 44 pacientes control sin tratamiento previo). Aislamos las VEs derivadas específicamente de linfocitos B y T por inmunoprecipitación utilizando los marcadores de superficie CD20 y CD3, y sus niveles y diámetro fueron estudiados usando Nanosight. Analizamos los efectos del tratamiento en las VEs.
Resultados: Los pacientes tratados con FAME mostraron niveles más altos de VEs derivadas de linfocitos T que los pacientes no tratados ($p = 0,001$). Las VEs derivadas de linfocitos B y T fueron más grandes en los pacientes tratados ($p = 0,001$ y $p = 0,046$, respectivamente). Las VEs liberadas de los linfocitos B se correlacionaron con los diferentes mecanismos de acción de los FAME ($p = 0,001$).
Conclusión: Los tratamientos para la EM modifican los niveles y el tamaño de las VEs derivadas del sistema inmunológico, lo que sugiere que estas vesículas podrían jugar un papel importante como marcador de respuesta al tratamiento.

18261. PERFIL DE SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DE TERIFLUNOMIDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE RECURRENTE TRATADOS SEGÚN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: ESTUDIO TERI-CAM

Martínez Ginés, M.L.[1]; García Domínguez, J.M.[1]; Cuello, J.P.[1]; Lozano Ros, A.[1]; Meca Lallana, V.[2]; Aguirre Hernández, C.[2]; Costa-Frossard, L.[3]; Monreal Laguillo, E.[3]; Sainz de la Maza Cantero, S.[3]; Salgado Cámara, P.[4]; Fernández Cabredo, L.[5]; Aladro Benito, Y.[6]; Borrega Canelo, L.[7]; Sánchez del Valle, O.[8]; Blasco Quílez, M.R.[9]; Sabín Muñoz, J.[9]; Caminero Rodríguez, A.B.[10]; Gracia Gil, J.[11]; Fernández Díaz, E.[11]; Mendoza Rodríguez, A.[12]; Gómez Moreno, M.[13]; Orviz García, A.[14]; Moreno Torres, I.[14]; López de Silanes de Miguel, C.[15]; Casanova Peño, L.I.[15]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [8]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora del Prado; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [10]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila; [11]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [12]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [14]Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [15]Servicio de Neurología. Hospital de Torrejón.

Objetivos: Evaluar el perfil de seguridad, tolerabilidad y efectividad del tratamiento con teriflunomida para la esclerosis múltiple recurrente remitente (EMRR) desde el inicio del tratamiento hasta los 24 meses.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, nacional y multicéntrico en el que participaron 15 centros de la Comunidad de Madrid y provincias colindantes.
Resultados: Se incluyeron 776 pacientes (69,3% mujeres) diagnosticados de EMRR, con una media de edad de 43,3 ± 9,8 años. El tiempo de evolución de la enfermedad fue de 10,2 ± 8,4 años. El 67,7% de los pacientes había recibido una media de 1,0 ± 0,9 tratamiento previo. La EDSS media basal fue de 1,9 ± 1,5, manteniéndose estable a los 24

meses. El tiempo medio de tratamiento con teriflunomida fue de 1,9 ± 0,8 años. La tasa anual de brotes (TAB) basal (0,437) disminuyó a los 24 meses (0,120; p ≤ 0,001). En este periodo, disminuyó el número de pacientes con lesiones captantes de gadolinio (Gd+) en T1 (basal: 26,3%; 24 meses: 11,3%) y nuevas lesiones en T2 (basal: 98,1%; 24 meses: 27,3%) (p ≤ 0,001). La mitad de los pacientes (50%) presentaron al menos un acontecimiento adverso (26,2% problemas gastrointestinales; 25% alopecia; 12,9% elevación enzimas hepáticas; infecciones 8,7%; 5,4% linfopenia). El 65,8% de los pacientes seguía en tratamiento con teriflunomida en el momento de extracción de los datos del estudio.

Conclusión: El presente estudio confirma el beneficio clínico de teriflunomida para los pacientes con EMRR en práctica clínica real, y no identifica nuevos hallazgos de seguridad y tolerabilidad, siendo similar al informado en ensayos clínicos anteriores.

18458. CONECTIVIDAD FUNCIONAL HIPOCAMPAL EN ESTADO DE REPOSO Y SU RELACIÓN CON EL DÉFICIT DE MEMORIA EPISÓDICA EN LAS FASES PROGRESIVAS DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Salavedra Pont, J.[1]; Contreras Rodríguez, O.[2]; Biarnes Duran, C.[2]; Coll Martínez, C.[3]; Quintana Camps, E.[3]; Robles Cedeño, R.[3]; Álvarez Bravo, G.[1]; Puig Casadevall, M.[1]; Ramió Torrentà, L.[3]; Gich Fullà, J.[3]

[1]Unitat de Neuroimmunologia i Esclerosi Múltiple Territorial de Girona, Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona y Hospital Santa Caterina; [2]Department of Medical Imaging. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDIBGI); [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Investigar las anormalidades en la conectividad funcional (CF) hipocampal bilateral durante el estado de reposo y su relación con el déficit de memoria episódica verbal (MEV) en las fases progresivas de esclerosis múltiple (EMP).

Material y métodos: Estudio transversal de 65 sujetos: 30 controles y 35 EMP (19 EMSP y 16 EMPP). La MEV fue valorada mediante una versión modificada del Rey Auditory Verbal Learning Test. Los participantes fueron sometidos a una resonancia magnética, donde se obtuvieron secuencias en estado de reposo. El rendimiento en MEV fue analizado mediante modelos de regresión. Las diferencias en CF fueron analizadas mediante modelos t-test. Todos los analices se controlaron por edad, escolaridad, género y ansiedad/depresión.

Resultados: Se observaron diferencias en el sumatorio de los ensayos de aprendizaje (p = 0,003), el recuerdo diferido (p = 0,001) y en la tercera tarea de reconocimiento valorada mediante el índice de discriminabilidad (p = 0,038) y el sesgo de respuesta (p = 0,006). Comparado con los controles, EMP mostró una disminución en la CF hipocampo-giro medial frontal derecho (p = 0,018) y un incremento en la CF entre el hipocampo y áreas occipitales: córtex extraestriado (p =0,022) y giro fusiforme (p = 0,009).

Conclusión: La disminución de la CF entre el hipocampo bilateral y el giro medial frontal derecho en la EMP podría estar desempeñando un papel importante en el deterioro de la memoria que sufre este grupo. Asimismo, el aumento de la CF entre el hipocampo y las áreas de la corteza occipital en la EMP no actuaría como un mecanismo compensatorio, sino como un singo más de la progresión de la EM.

18262. EYES-BRAIN-EAR WIDE SHUT: SÍNDROME DE SUSAC EN EDAD PEDIÁTRICA

Saldaña Inda, I.; Pardiñas Barón, B.; Pardiñas Barón, N.; Sebastián Torres, B.; Moreno Loscertales, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El síndrome de Susac queda definido por la triada de encefalopatía, hipoacusia neurosensorial y oclusión de ramas de la arteria de la retina. La etiología es desconocida, aunque se sospecha subyace una endoteliopatía inflamatoria autoinmune con afectación selectiva de microvasculatura del cerebro, retina y oído interno.

Material y métodos: Mujer de 13 años sin antecedentes de interés. Adecuado desarrollo psicomotor e intelectual. Debuta con una cefalea de fenotipo migrañoso a la que al mes se añaden episodios paroxísticos de alteración sensitiva hemicorporal izquierda y cuadros autolimitados de dificultad en la emisión del lenguaje y risa inmotivada. En el curso evolutivo presentó un síndrome vertiginoso subagudo, y aparición de quejas cognitivas con dificultades en el rendimiento escolar.

Resultados: La exploración neurológica demostró una sutil torpeza motora hemicorporal derecha y dismetría apendicular izquierda. La analítica sanguínea y estudio microbiológico fueron normales. La RMN cerebral demostró múltiples lesiones hiperintensas en T2 de predominio en cuerpo calloso con morfología anular y centro hipointenso en patrón "punch-out holes". El análisis del LCR demostró ligera proteinorraquia sin pleocitosis. Las BOC-IgG fueron negativas, mientras las BOC-IgM mostraron un patrón tipo IV en espejo. La angiografía con fluoresceína ocular objetivó oclusiones arteriales periféricas en ambos ojos e hiperfluorescencias de las paredes arteriales.

Conclusión: El síndrome de Susac es una entidad rara pero que se debe tener presente en el diagnóstico diferencial de las enfermedades desmielinizantes del SNC. Posee un patrón radiológico característico que debemos reconocer. Una exploración oftalmológica detallada y la angiografía con fluoresceína es necesaria incluso en la ausencia de sintomatología visual.

17728. EVALUACIÓN DE NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA EN SUERO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN SITUACIÓN DE NEDA-3 MEDIANTE NIVELES ABSOLUTOS Y Z-SCORE

Meca Lallana, V.[1]; Aguirre, C.[2]; Díaz Pérez, C.[1]; del Río Muñoz, B.[1]; Vivancos Mora, J.[2]; Villar Guimerans, M.L.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Princesa. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: En esclerosis múltiple (EM) los marcadores clínicos y radiológicos no son suficientemente sensibles para detectar todos los tipos de actividad inflamatoria o neurodegeneración. La correlación entre los neurofilamentos de cadena ligera (NfL) y la progresión es controvertida. La progresión en la EM podría ser resultado de una inflamación incontrolada no detectable con métodos de diagnóstico actuales. Analizamos niveles de NfL en suero (NfLs) en pacientes con EM aparentemente estables para evaluar si predicen actividad clínica y radiológica a corto plazo, y progresión a largo plazo.

Material y métodos: Estudio observacional y prospectivo. Determinación de NfLs en pacientes con EMR "NEDA3": sin brotes, sin progresión de la discapacidad y sin nuevas lesiones en RM en año previo. NfLs se analizan mediante técnica Single Molecule Array (Simoa®) en equipo Quanterix SR-X. Ajustamos niveles por edad e índice de masa corporal para obtener z-score.

Resultados: 60 pacientes con diferentes tratamientos modificadores de la enfermedad (DMT). Mayoría de pacientes con NEDA-3 tienen niveles de NfLs por debajo de 10 pg/ml (z-score por debajo 1,5). Pacientes mayores de 45 años presentaron niveles más altos de NfLs comparados con más jóvenes. Pacientes con menos de 10 años de evolución de enfermedad presentaron niveles más altos de NfLs comparados con menos de 10 años (sin significación). Los pacientes con tratamientos de alta eficacia presentaron niveles más bajos en comparación con los de eficacia moderada. Niveles elevados de NfLs (z-score mayor de 1,5)

predijeron brotes y actividad radiológica en los siguientes meses, con incremento de la precisión con z-score.
Conclusión: La capacidad de determinar los NfLs para detectar actividad subclínica y subradiológica podría ayudar a prevenir la progresión. La muestra debe ser ampliada en cantidad y tiempo para establecer conclusiones más robustas.

18333. ¿EN LA ACTUALIDAD, EL SEXO MASCULINO CONTINÚA SIENDO UN FACTOR DE MAL PRONÓSTICO EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO UN SÍNDROME CLÍNICO AISLADO (SCA)?

Ruiz Infantes, M.[1]; Arzalluz Luque, J.[1]; Rodríguez Navas, S.[2]; Casado Chocán, J.L.[1]; Uclés Sánchez, A.J.[1]; Durán Ferreras, E.[1]; Díaz Sánchez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: El sexo masculino se considera un factor pronóstico desfavorable en la esclerosis múltiple (EM). Este estudio analiza las diferencias clínico-radiológicas, según el sexo, de pacientes con SCA, destacando su posible valor pronóstico en la progresión de la enfermedad.
Material y métodos: Criterios de inclusión:1) Edad 15-60 años; 2) RM craneal en los primeros 6 meses; 3) 24 meses de seguimiento o hasta conversión a EM clínicamente definida (EMCD); 4) Solo 1 brote previo a la 1ª RM. Criterio de exclusión: diagnóstico de neuromielitis óptica (NMO).
Resultados: Incluimos 316 pacientes con SCA, 220 (70%) mujeres. Edad media de inicio de 34,14 ± 9,84 años. Mediana de seguimiento de 64 meses (RIC 68 meses). No diferencias significativas en la edad de debut, topografía del SCA, presencia de BOC-IgG, y lesiones en RM basal (salvo una mayor frecuencia de lesiones periventriculares en varones, p = 0,021). El sexo tampoco influyó en el riesgo de conversión a EMCD (p = 0,43). Sin embargo, encontramos diferencias estadísticamente significativas según el sexo en el diagnóstico final (p = 0,008), existiendo mayor proporción de varones con evolución a EM secundaria progresiva (EMSP) (4 hombres *vs*. 0 mujeres) y, una tendencia a la significación (*log-rank* p = 0,074) en la curva de Kaplan-Meier para el tiempo en alcanzar EDSS 3 según el sexo, con peor pronóstico para los varones.
Conclusión: El sexo masculino continúa confiriendo un peor pronóstico en la EM, con una progresión más rápida de la discapacidad e incremento del riesgo de conversión a EMSP. Esto podría ser un dato para tener en cuenta en la selección del tratamiento inmunomodulador, para así asegurar un control precoz de la actividad de la enfermedad.

Enfermedades desmielinizantes P4

18543. MAVEN4: ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL DE FASE IV, NO INTERVENCIONISTA, PARA EVALUAR LA EFICACIA A LARGO PLAZO DE LOS COMPRIMIDOS DE CLADRIBINA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Ordoñez Camblor, C.[1]; Saiz, A.[2]; Aladro, Y.[3]; Costa-Frossard, L.[4]; Sánchez-Magro, I.[5]; Rodríguez-Antigüedad, A.[6]

[1]Merck; [2]Servicio de neurología. Hospital Clínic; [3]Servicio de neurología. Hospital Universitario de Getafe; [4]Servicio de neurología. Hospital Ramón y Cajal; [5]Merck; [6]Servicio de neurología. Hospital de Cruces.

Objetivos: Nuestro objetivo es evaluar la proporción de pacientes tratados con cladribina comprimidos durante 2 años que en práctica clínica real no requieren un cambio de tratamiento en al menos 4 años de seguimiento.
Material y métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico y no intervencionista, para entrar en el estudio el paciente había iniciado al menos el primer curso de cladribina comprimidos durante el primer año. Los datos basales y hasta la entrada en el estudio se recogen de forma retrospectiva y a partir de entonces se recogen de forma prospectiva cada 6 meses en función de práctica clínica real de cada centro.
Resultados: Entre junio de 2019 y febrero de 2022, se reclutaron 450 pacientes. Este primer análisis incluye datos de 443 pacientes; 76,5% mujeres, edad 39,1 (9,95) años. Características basales: tasa anualizada de recaídas 1,2 (0,9), puntuación EDSS de 1,9 (1,41). Tratamiento previo: el 20% de los pacientes eran *naïve* y el 32,3% provenían de un primer cambio de tratamiento. Datos de eficacia del primer año de seguimiento de 273 (62%) pacientes, mostraron que 238 (87%) estaban libres de recaídas y con EDSS estable [2,1 (1,58)]; no se observó evidencia de actividad de la enfermedad (NEDA) en 183 de 240 pacientes (73%). Tras un seguimiento medio de 18 (9,34) meses, solo 5 (1,1%) requirieron cambio de tratamiento. No se comunicaron nuevos hallazgos de seguridad.
Conclusión: Estos datos del mundo real apoyan los hallazgos de los ensayos clínicos sobre los resultados clínicos y la seguridad a corto plazo de cladribina comprimidos.

17702. EFECTO REBOTE TRAS LA SUSPENSIÓN DE OZANIMOD

Álvarez Bravo, G.[1]; Puig Casadevall, M.[1]; Coll Martínez, C.[2]; Miguela, A.[2]; Quiroga Valverde, A.[2]; Gich Fulla, J.[2]; Robles Cedeño, R.[2]; Ramió Torrentà, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: Reportar a la comunidad de neurólogos en España el primer caso a nivel mundial de *rebound* posretirada de ozanimod.
Material y métodos: Historia clínica de un paciente enrolado en el ensayo clínico RECEPTOS, fase de extensión de ozanimod.
Resultados: Presentamos un varón de 29 años que participó en el ensayo clínico RECEPTOS (ozanimod) desde enero de 2017. Fue retirado del estudio por nuevo episodio de mielitis que se recuperó completamente después de megadosis de metilprednisolona. La última dosis de ozanimod se administró el 21 de julio de 2021 (nivel de linfocitos de 0,26/µL). El 25 de agosto de 2021 inició tratamiento con cladribina (nivel de linfocitos de 0,85/µL). El 31 de octubre de 2021 presentó una parálisis facial completa que en los días siguientes se acompañó de ataxia de la marcha, nistagmo e hipoestesia en miembros izquierdos y zona perineal. El EDSS empeoró de 1,5 a 3,5 y el nivel de linfocitos fue de 84/µL en este momento. La resonancia magnética cerebral y espinal mostró 10 nuevas lesiones realzadas con gadolinio ubicadas en áreas periventriculares, tronco encefálico y médula espinal. Recibió tratamiento con metilprednisolona durante tres días y una semana después inició tratamiento con natalizumab. Tuvo una recuperación casi total durante las próximas cuatro semanas y actualmente su EDSS es 2.0.
Conclusión: Hasta donde sabemos, este es el primer caso de rebote secundario a la suspensión de ozanimod. Se necesitan nuevos estudios e información para aclarar este fenómeno en las terapias más nuevas para la EM, especialmente en los nuevos moduladores S1P1.

18592. RESPUESTA INMUNITARIA HUMORAL Y CELULAR FRENTE A LA VACUNA DE ARNM CONTRA LA COVID-19 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTOS CON TERAPIAS MODIFICADORAS DE LA ENFERMEDAD

Hernández Pérez, M.A.[1]; Banguero Martínez, L.F.[1]; Abreu Rodríguez, R.[1]; Lara Pérez, M.[2]; García Díaz, M.L.[1]; Díez Gil, O.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria;* [2]*Servicio de Microbiología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.*

Objetivos: Valorar la respuesta inmune humoral y celular frente a la vacuna de ARNm contra la COVID-19, en pacientes con esclerosis múltiple en tratamientos con terapias modificadoras de la enfermedad.
Material y métodos: 41 pacientes con EM y en tratamiento con TME durante el último año. Las vacunas frente al SARS-CoV-2 fueron del tipo ARNm. La respuesta inmune humoral y celular se analizó en los días 15 a 30 posteriores a la 2ª dosis de la vacuna. Se analizó en suero la IgG frente al receptor antigénico RBD de la proteína S1 (SARS-CoV-2 IgG II Quant Abbott®) y la detección de IgG frente a la proteína de la nucleocápside del SARS-CoV-2 (SARS-CoV-2 IgG Architect Abbott®). La inmunidad celular frente al SARS-CoV-2, por ELISA (SARS-CoV-2 Igra Euroimmun®).
Resultados: De 41 pacientes, el 97,56% (n = 40) dieron negativo para los anticuerpos frente a la nucleocápside. El 60,98% (n = 25) dieron positivo para los anticuerpos frente a la subunidad S1 de la proteína *spike*, el 39,02% (n = 16) dieron negativo de los cuales el 50% (n = 8) recibían tratamiento con rituximab, el 31,25% (n = 5) con ocrelizumab y el 18,75% (n = 3) con fingolimod. En cuanto a la inmunidad celular, el 70,73% (n = 29) de los pacientes dieron positivo. El 14,63% (n = 6) dieron negativo, de estos, el 66,6% (n = 4) estaban con fingolimod y el 33,3% (n = 2) con rituximab.
Conclusión: En nuestro estudio se demostró que el tipo de TME puede afectar la respuesta inmunitaria humoral y celular frente a la vacuna de ARNm contra la COVID-19.

17569. ESTUDIO SOBRE FACTORES DE RIESGO, PROTECCIÓN Y CONVERSIÓN EN EL SÍNDROME CLÍNICO AISLADO

Gallo Valentín, D.[1]; Manrique Arregui, L.[1]; Martínez de la Fuente, P.[2]; Martín Arroyo, J.[1]; Rivera Sánchez, M.J.[1]; Martínez Dubarbie, F.[1]; González Suárez, A.[1]; González Quintanilla, V.[1]; Sedano Tous, M.J.[1]; Madera Fernández, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla;* [2]*Servicio de Medicina. Universidad de Cantabria.*

Objetivos: El síndrome clínico aislado (SCA) constituye la forma prodrómica de la esclerosis múltiple (EM). Describir las características epidemiológicas y clínicas de individuos diagnosticados de SCA y EM remitente recurrente (EMRR) o secundaria progresiva (EMSP) en el primer brote. También identificar factores protectores y de riesgo de conversión a EM en los individuos afectados de SCA.
Material y métodos: Estudio transversal retrospectivo de pacientes en seguimiento en una consulta monográfica de enfermedades desmielinizantes con debut clínico posterior al año 2000.
Resultados: Estudio de 142 individuos, 21 con SCA y 121 con EMRR-EMSP, 70,4% de los cuales fueron mujeres. La edad de debut de los diagnosticados de EM fue inferior a la de los SCA (33,94 *vs.* 39 años). La forma clínica de debut más frecuente en SCA fue la neuritis óptica (47,6%), mientras que en el grupo de EM fue la mielitis (47,1%). El debut en forma de neuritis óptica se asoció más frecuentemente a los sujetos con SCA (p = 0,031). La presencia de lesiones periventriculares (p = 0,002), infratentoriales (p = 0,004) y medulares (p = 0,000) en RM y un patrón de bandas oligoclonales (BOC) positivo en LCR se asoció más frecuentemente con desarrollar una EM.
Conclusión: El debut a una edad más tardía, la presentación clínica de neuritis óptica, la ausencia de lesiones infratentoriales y medulares en RM, así como un patrón negativo de bandas oligoclonales IgG, se asocian a un menor riesgo de conversión a EM. El debut clínico de mielitis y las lesiones captantes de gadolinio confieren más riesgo de desarrollar una EM.

17387. LMP Y FÁRMACOS MONOCLONALES: UN ARMA DE DOBLE FILO

Martínez Viguera, A.; Olmedo Saura, G.; Collet Vidiella, R.; Martín Aguilar, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad desmielinizante del SNC grave provocada por la reactivación del poliomavirus JC en pacientes inmunocomprometidos. Disponemos de poca información sobre su historia natural y manejo. Recientemente, se han descrito casos con estabilización/mejoría clínica con pembrolizumab (anti-PD1).
Material y métodos: Reportamos un hombre de 67 años, con antecedente de micosis fungoide estadio IB refractaria a terapias tópicas y bexaroteno, quien comenzó terapia con brentuximab-vedotin (anti-CD30), completando 2 ciclos. Un mes más tarde, inició un cuadro subagudo de alteración de la marcha, mioclonías en hemicuerpo izquierdo y bradipsiquia.
Resultados: La RM mostró extensas áreas supra e infratentoriales de hiperseñal T2/FLAIR de distribución asimétrica. La analítica evidenció linfopenia 0,83 × 10^9/L (7,1%), VSG 58 mm/h, serología VIH negativa. Se realizaron tres PL, donde destacó proteinorraquia 0,67-1,02 g/L, pleocitosis linfocitaria no clonal 2-8 cel/mm^3 y estudio de PCR para JC repetidamente negativo. Un PET-TC no reveló nuevas lesiones ni captación patológica en SNC. Se orientó como una posible LMP por neuroimagen y clínica compatible, excluyendo otros diagnósticos posibles. Se empezó tratamiento con pembrolizumab 2 mg/kg; como terapia puente hasta su aprobación en uso compasivo, se administraron mirtazapina 15 mg/d y mefloquina 250 mg/d. El paciente presentó una evolución desfavorable, siendo *exitus letalis* a los 3 meses del inicio del cuadro.
Conclusión: Es importante conocer el riesgo de LMP asociado a nuevos tratamientos biológicos ya que, aunque infrecuente, se trata de una enfermedad con mal pronóstico donde es primordial establecer una estrategia diagnóstico-terapéutica precoz. Disponemos de escasas opciones terapéuticas, pero existen líneas de investigación interesantes.

18557. ANÁLISIS DE LA PERCEPCIÓN CROMÁTICA EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Quezada Sánchez, J.[1]; Alba Suárez, E.[1]; Gómez Estévez, I.[1]; Díaz Díaz, J.[1]; Hernández de Jesús, D.[1]; Rouco Maseda, J.[2]; Oreja Guevara, C.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos;* [2]*Grupo VARPA. Universidad de Coruña.*

Objetivos: La neuritis óptica (NO) es una manifestación frecuente en el transcurso de la esclerosis múltiple (EM) y puede producir cambios en la función visual. Objetivo: analizar la percepción cromática en pacientes de EM con y sin NO previa.
Material y métodos: Se exploraron 42 pacientes de EM con más de seis meses de seguimiento y clínicamente estables en los últimos seis meses. El color se evaluó con el test de Ishihara y el test de Farnsworth-Munsell D28 (FM-D28). Además, medimos la AV 2,50 con test ETDRS de bajo contraste. Comparamos pacientes con NO y sin ON previa.
Resultados: Se analizaron 42 pacientes (28 mujeres) con edad media de 45. De los 84 ojos evaluados, 26 presentaron NO en el pasado y 58 no. En el test de Ishihara el 95% de los 42 pacientes presentaron visión normal, mientras que el 5% mostraron resultados alterados. En el test de FM-D28 el 73% de los 84 ojos fueron normales, un 1% afección del verde, un 9% alteración en el eje azul-amarillo y un 17% presentaron un patrón no definido. Al comparar ojos con y sin NO obtuvimos diferencias estadísticamente significativas (p = 0,002). Además, la AV 2,50 fue significativamente menor en pacientes que habían tenido NO previa (p = 0,001).

Conclusión: La evaluación del color con el test Farnsworth-Munsell D28 es mucho más sensible que el Test de Ishihara para las alteraciones cromáticas en pacientes de EM y sirve para diferenciar ojos con y sin NO. En pacientes de EM parece ser que suele haber mayor preferencia en el eje azul-amarillo.

17557. INFECCIÓN POR SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN LA PROVINCIA DE ALMERÍA

Ruiz Franco, M.L.[1]; Muñoz Fernández, C.[1]; Molina Cuadrado, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: En las últimas décadas se han desarrollado tratamientos para la esclerosis múltiple (EM) dirigidos al control de la inmunidad humoral, punto clave en la respuesta inmune frente a SARS-CoV-2. El rituximab, anticuerpo monoclonal anti-CD20, es una opción terapéutica eficaz. La pauta utilizada en nuestro centro es: 2 ciclos de 1 gramo cada 15 días y se decide retratamiento en función de repoblación de linfocitos CD19+. Este método podría influir en la menor frecuencia de complicaciones. Nuestro objetivo es estudiar si la infección por SARS-CoV-2 fue más grave en pacientes diagnosticados de EM tratados con rituximab en la provincia de Almería.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo incluyendo pacientes diagnosticados de enfermedad desmielinizante primaria tratados con rituximab en la provincia de Almería. Se recogieron características demográficas, información sobre el diagnóstico de EM y sobre la infección por SARS-CoV-2. Obtuvimos datos epidemiológicos sobre la infección por SARS-CoV-2 en la provincia de Almería. Realizamos análisis descriptivo de la frecuencia de infección por SARS-CoV-2 en pacientes con EM tratados con rituximab.
Resultados: Muestra de 68 pacientes, 8 (11,76%%) presentaron infección por SARS-CoV-2, 5 (62,5%) mujeres y 3 (37,5%) hombres, 1 (12,5%) precisó ingreso hospitalario de 7 días por neumonía bilateral. EDSS media de 5,8 ± 1,97; en infectados 5,1 ± 2,29 y en no infectados 5,80 ± 1,97. Respecto a los factores de riesgo: 3 (37,5%) fumaban, 1 (12,5%) era exfumador, 1 (12,5%) presentaba consumo excesivo de alcohol, 1 (12,5%) era hipertenso, 2 (25%) eran diabéticos y 4 (50%) dislipémicos. El 50% recibieron rituximab en los 6 meses previos a la infección.
Conclusión: En la provincia de Almería no se observó mayor prevalencia ni gravedad por infección SARS-CoV-2 en pacientes con EM tratados con rituximab.

18544. MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA: EL CLAROSCURO DE LA VACUNACIÓN

González Romero, A.[1]; Martínez Navarro, M.L.[2]; Marín Conesa, E.[1]; Martínez Zarco, M.[1]; Ramírez Toledo, R.[1]; Cegarra Clares, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: La mielitis longitudinalmente extensa se presenta en forma de para- o tetraparesia, disfunción esfinteriana, nivel sensitivo medular y lesión en RM con extensión de 3 o más vértebras. El diagnóstico diferencial entre neuromielitis óptica, infecciones, enfermedades sistémicas o esclerosis múltiple, entre otras, es amplio y requiere de un estudio exhaustivo que permita instaurar un tratamiento eficaz.
Material y métodos: Varón de 44 años, sin antecedentes, vacunado con Spikevax (mRNA-1273) seis semanas antes, ingresa por cuadro de dolor abdominal irradiado a miembros inferiores, estreñimiento y retención aguda de orina. En planta inicia déficit sensitivo con nivel D5 y debilidad progresiva en miembros inferiores, con balance muscular MRC 1/5 bilateral tras 12 horas. Punción lumbar: pleocitosis 348 células/µL, predominio linfocítico, bandas oligoclonales, cultivos y PCR negativas. RM medular: lesión inflamatoria hiperintensa en T2/FLAIR con extensión de D2 hasta D11.
Resultados: Iniciamos megadosis de esteroides, antibioterapia y aciclovir, pero la situación del paciente se mantuvo sin cambios, por lo que tras microbiología negativa indicamos siete sesiones de plasmaféresis, con rápida mejoría clínica. Balance muscular al alta: MRC 4+/5 simétrico en ambas piernas, nivel sensitivo en L5. Durante el ingreso el estudio etiológico exhaustivo con RM cerebral, TC *total-body,* microbiología, autoinmunidad y trombofilia fue normal.
Conclusión: El paciente respondió adecuadamente al tratamiento de mielitis inflamatoria-autoinmune y, dado que no encontramos etiología que justifique las lesiones, planteamos la posibilidad de la vacunación con Spikevax (mRNA-1273) como desencadenante. Aunque la relación riesgo-beneficio de la vacuna se inclina a favor del beneficio, es esencial una farmacovigilancia activa que detecte efectos adversos infrecuentes.

17299. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ENTRE ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE Y LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA A TRAVÉS DEL ANÁLISIS ACÚSTICO DE LA VOZ. ESTUDIO PRELIMINAR

Delgado Hernández, J.[1]; Hernández Pérez, M.Á.[2]; Abreu Rodríguez, R.T.[2]; Moreno Rodríguez, C.[2]

[1]Servicio de Logopedia. CREN Salud; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es diferenciar la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) y la esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) a través del análisis acústico de parámetros sensibles a pequeños cambios en la voz.
Material y métodos: Participaron voluntariamente 50 pacientes divididos en dos grupos (n = 26 EMRR y n = 24 EMSP). Para conocer qué parámetros permiten diferenciar entre la EMRR y la EMSP se realizaron comparaciones t de Student. De los 24 parámetros acústicos de la voz analizados, dos de ellos presentaron diferencias significativas entre los dos tipos de la enfermedad, el Glottal Noise Excitation (GNE): t(48) = 2,973, p = 0,005 y la pendiente del espectro del habla a largo plazo (LTAslope): t(48) = 2,102, p = 0,041. El GNE se utiliza para medir la cantidad de ruido aditivo en la voz y la LTASslope para cuantificar el esfuerzo vocal. A continuación, se realizó un modelo de regresión logística binaria donde se utilizó el tipo de esclerosis múltiple como variable dependiente y el valor en la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDDS), la edad, el GNE y el LTASslope como variables independientes.
Resultados: El modelo resultó ser muy significativo ($\chi^2(4) = 58{,}305$, p = 0,000). Los resultados explican entre el 68,8% (r^2 de Cox y Snell) y el 91,8% (r^2 de Nagelkerke) de la varianza de la variable dependiente y clasifican correctamente el 96% de los casos.
Conclusión: La probabilidad de clasificar correctamente a una persona con EMSP se asocia a un aumento en el valor de la EDDS y en la edad y a una disminución en el valor del GNE y del LTASslope.

17856. GESTIÓN Y RECOGIDA DE DATOS PARA DESARROLLAR UN SISTEMA DE SALUD QUE APRENDE QUE PERMITA LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA PROGRESIÓN EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE

Viguera Moreno, M.[1]; Martin Sánchez, F.[2]; Marzo Sola, M.E.[3]

[1]Servicio de Investigación Biomédica. Instituto de Salud Carlos III; [2]Servicio de Informática biomédica. Instituto de Salud Carlos III; [3]Servicio de Medicina. Complejo Hospital San Pedro.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad de origen inmunológico, degenerativa, de curso muy variable y con un pronóstico difícil de predecir. El objetivo de este trabajo es sentar la base para el desarrollo de un Sistema de Salud que Aprende, empleando datos en vida real, capaz de identificar señales de progresión que apoyen decisiones clínicas y mejorar su algoritmo de forma automatizada.
Material y métodos: Mediante revisión bibliográfica, se han identificado los parámetros clínicos y PROs que han mostrado relación con el pronóstico de la patología. Seguidamente, se diseñó un protocolo de recogida de datos empleando cuestionarios validados: EDSS, Ashworth Scale, Symbol Digit, 9-Hole Peg Test y 25-Foot Walk Test (en consulta semestral); Hammilton Rating Scale, Fatigue Severity Scale, MS QoL-54, Perceived Disability Questionnaire, MSIS-29 y D-KEFS ST (trimestralmente, paciente en casa). Adicionalmente, se recogerán datos de historias clínicas, analíticas y biomarcadores. Para la gestión de los datos obtenidos, asegurando su anonimidad, se seleccionó la plataforma RedCap.
Resultados: Se han seleccionado once cuestionarios cuyos resultados han mostrado relación con la progresión de la EM. Se ha diseñado un protocolo de recogida de datos que permitiría la generación de un modelo predictivo, enfocado a realizar diagnósticos tempranos y precisos.
Conclusión: La recogida y análisis de grandes cantidades de datos sirve para generar modelos predictivos. La continuación de este trabajo, con su aplicación sobre una cohorte de 300 pacientes en un hospital regional, se plantea como base para el desarrollo de un sistema de salud que aprende que apoye la toma de decisiones clínicas en EM.

17210. DESMIELINIZANTE NO SIEMPRE ES ESCLEROSIS MÚLTIPLE

García Rubio, S.[1]; Sebastián Torres, B.[1]; Caldú Agud, R.[1]; Canasto Jiménez, P.[1]; Martínez Moliner, M.[1]; Arana Aritmendiz, M.V.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;
[2]Servicio de Neurología. Hospital General de la Defensa de Zaragoza.

Objetivos: En las consultas monográficas de esclerosis múltiple (EM) pueden valorarse pacientes con diferentes síndromes desmielinizantes. Es interesante estar familiarizado con la inmunología y la presentación heterogénea de estos síndromes para tratarlos correctamente. Presentamos un caso desmielinización por uso de antiTNFa y su oportunidad de tratamiento.
Material y métodos: Paciente de 38 años remitida a consulta monográfica de EM. Antecedentes de neuralgia trigeminal izquierda en 2011 con RMN cerebral al debut sin hallazgos, espondilitis anquilosante (EA) desde 2017, tratada actualmente con adalimumab, y antecedentes familiares de EM. Presenta recidiva de neuralgia trigeminal y se realiza nueva RMN cerebral sin alteraciones en nervios craneales pero con lesiones en T2 en sustancia blanca subcortical y periventricular, que sugieren patología desmielinizante.
Resultados: Se realiza estudio de LCR con citobioquímica normal y BOC IgG patrón tipo 1, lo cual junto con la morfología y distribución de lesiones, no orienta a EM. Se interconsulta con Reumatología por sospecha desmielinización silente asociada al uso de adalimumab. Se cambia tratamiento a secukinumab y en RMN cerebral de control no hay progresión lesional.
Conclusión: Este caso muestra la oportunidad de modificar el pronóstico de un paciente con un síndrome desmielinizante tóxico. Los fármacos anti antiTNFa pueden asociar eventos desmielinizantes del SNC, no necesariamente similares a EM. Se recomienda evitar el uso de anti TNFα en pacientes con antecedentes de enfermedad desmielinizante, por su mayor riesgo. Aunque la RMN cerebral antes de iniciar anti TNFα no se incluye por protocolo, podría ser útil para buscar lesiones desmielinizantes previas, especialmente en pacientes de riesgo.

18567. ESPECTRO NMO: CUANDO LAS LÁGRIMAS NO NOS DEJAN VER LAS ESTRELLAS

González Romero, A.; Hernández Hortelano, E.; Marín Conesa, E.; Martínez Zarco, M.; Ramírez Toledo, R.; Cegarra Clares, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: El espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD) es una astrocitopatía inmunomediada que afecta a la médula espinal y a los nervios ópticos de forma recurrente. En ocasiones forma parte de un síndrome autoinmune múltiple, postulándose una fisiopatología común de las patologías que presentan estos pacientes. Con este propósito, presentamos un caso clínico.
Material y métodos: Mujer de 46 años con antecedente de miastenia *gravis* generalizada tratada con timectomía, celiaquía y osteoporosis con cuadro de dos semanas de evolución de calambres en borde cubital de miembro superior izquierdo (MSI) y escápula derecha que posteriormente comienza con dificultad para extender los dedos de la mano izquierda y quemazón en miembro inferior derecho (MID). Exploración: fuerza 4/5 para extensión dedos MSI, reflejos exaltados en las cuatro extremidades con clonus aquíleos inagotables, Hoffman positivo MSI; disestesia en MID con nivel D9. RM medular: mielitis longitudinalmente extensa (C5-D2) y anticuerpos antiacuaporina-4 positivos en LCR, por lo que se diagnostica de NMOSD.
Resultados: Durante el ingreso se pautan megabolos de metilprednisolona intravenosa durante 5 días, con importante mejoría. Al alta presenta reflejos exaltados, resto normal. Se decide inicio de tratamiento con rituximab y pauta descendente de corticoides.
Conclusión: Las enfermedades autoinmunes comparten gran variedad de signos, síntomas, mecanismos fisiopatológicos, factores genéticos y ambientales. La tautología autoinmune significa que una patología inmunomediada es similar a una segunda y a una tercera, aunque la célula o el órgano diana sean distintos. Este concepto ahonda en nuestro conocimiento sobre la autoinmunidad y puede acercarnos, a largo plazo, a conseguir tratamientos más eficaces y específicos.

Enfermedades desmielinizantes P5

17332. PRIMOINFECCIÓN VIH, CAUSA ATÍPICA DE LESIÓN DESMIELINIZANTE

Lorenzo Montilla, A.; Valenzuela Rojas, F.J.; Gutiérrez Ruano, B.; López Anguita, S.; Alarcón Morcillo, C.; Antón Barca, M.D.R.; Olmedilla González, M.N.

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

Objetivos: Las lesiones desmielinizantes secundarias a primoinfección VIH son poco frecuentes, con muy pocos casos descritos en la literatura. Es preciso descartar lesiones más frecuentes en este contexto (leucoencefalopatía multifocal progresiva, linfoma cerebral primario, encefalomielitis aguda diseminada, toxoplasmosis cerebral, citomegalovirus, criptococosis cerebral, esclerosis múltiple). Se presenta un caso clínico que ilustra esta entidad.
Material y métodos: Varón de 38 años, fumador activo e hipertenso sin tratamiento, que presenta un episodio de visión borrosa junto a crisis hipertensiva; había presentado un suceso similar el mes anterior, autolimitado. A la exploración se objetiva una hemianopsia temporal derecha, sin alteración del nivel de consciencia ni otras alteraciones neurológicas.

Resultados: La RM cerebral presenta lesión en cuerpo calloso y lóbulo frontal izquierdo, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR, con escasa restricción (de predominio periférico) en la difusión y sin realce tras la administración de gadolinio; estable en pruebas de imagen sucesivas. La biopsia cerebral es compatible con enfermedad desmielinizante. En la analítica presenta: VIH positivo; VHC, sífilis, toxoplasma y Ag criptococo negativos; IgM CMV negativo, IgG CMV positivo; CD4 428. El LCR cursa con hiperproteinorraquia, BOC IgG con patrón en espejo y citología negativa. Con terapia TAR se ha conseguido estabilidad clínica, sin nuevas lesiones.
Conclusión: Con este caso se destaca la importancia de un diagnóstico exhaustivo en el paciente VIH con lesiones desmielinizante, teniendo en cuenta que la primoinfección puede ser causa de las mismas per se.

17481. PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON EMR Y EMPP EN ESPAÑA: RESULTADOS A 1 AÑO DEL ESTUDIO OBSERVACIONAL MUSICALE

Meca Lallana, J.E.[1]; Salas Alonso, E.[2]; Caminero, A.B.[3]; Aguado Valcárcel, M.L.[4]; Eichau, S.[5]; López Real, A.[6]; Alonso Torres, A.M.[7]; Hernández Pérez, M.Á.[8]; Agüera Morales, E.[9]; González Platas, M.[10]; Prieto González, J.M.[11]; Navarro Cantó, L.[12]; Casanova Estruch, B.[13]; Forero Díaz, L.[14]; Hervás Pujol, M.[15]; Querol Gutiérrez, L.A.[16]; Romera Tellado, M.[17]; Carcelén Gadea, M.[18]; Gascón Giménez, F.[19]; Presas Rodríguez, S.[20]; Pérez Vicente, J.A.[21]; Castillo Triviño, T.[22]; Carmona Codina, O.[23]; Valle del Castillo, M.A.[24]; Díaz Sánchez, M.[25]; Medrano Casique, N.[2]

[1]CSUR Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Roche Farma. Madrid. Departamento Médico Roche; [3]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo; [5]Unidad de Neuroinmunología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [6]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [7]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [8]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria; [9]Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; [11]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [12]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [14]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [15]Servicio de Neurología. Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell; [16]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [17]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Valme; [18]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Valencia, Valencia; [19]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [21]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [22]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [23]Servicio de Neurología. Fundació Salut Empordà, Figueres; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [25]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Los datos de vida real son cada vez más importantes. Musicale es un estudio prospectivo, multicéntrico, observacional para evaluar la efectividad y seguridad de ocrelizumab en pacientes con EMR y EMPP en práctica clínica habitual. El objetivo de este análisis es presentar los resultados de pacientes incluidos en centros españoles tras 1 año de seguimiento.
Material y métodos: Pacientes con EM que iniciaron tratamiento con ocrelizumab se incluyeron en este análisis. El objetivo primario del estudio es el cambio en la puntuación del cuestionario SymptoMScreen. Otras variables claves que se evaluaron fueron la tasa anualizada de recaídas (TAR), discapacidad (EDSS) así como otra información reportada por el paciente (PROs).
Resultados: De los 124 pacientes incluidos procedentes de 24 centros, 93 alcanzaron un seguimiento de 12 meses (EMRR: 66, EMSP: 6, EMPP: 21). La puntuación en el cuestionario SymptoMScreen mostró una ligera mejoría (23,02 a 21,74). Se encontraron resultados similares en otras PROs, como en la escala de fatiga de funciones motoras y cognitivas (FSMC 61,56 a 60,27) y el componente físico y psicológico del MSIS-29 (39,22 a 35,30 y 41,77 a 37,43 respectivamente). La TAR en pacientes EMR fue de 0,080. La mayoría de los pacientes permanecieron estables en su EDSS, con mejorías en el 19,2% y 8,3% de los pacientes con EMRR y EMPP, respectivamente. La seguridad se mostró en línea con lo reportado previamente.
Conclusión: Tras 1 año de tratamiento, ocrelizumab se asoció a una baja actividad y progresión de la enfermedad con cierta estabilización y potencial mejoría en las actividades cotidianas.

17374. ¿PUEDE EL ACETATO DE GLATIRÁMERO MODULAR EL ESTRÉS OXIDATIVO PARA PREVENIR EL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE?

Gil Sánchez, A.[1]; Canudes Solans, M.[2]; Nogueras Penabad, L.[1]; Gonzalo Benito, H.[1]; González Mingot, C.[1]; Peralta Moncusí, S.[1]; Hervás García, J.V.[1]; Sancho Saldana, A.[3]; Quibus Requena, L.[3]; Solana Moga, M.J.[1]; Brieva Ruíz, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Servicio de Neurología. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: Entre el 50-70% de los pacientes con esclerosis múltiple (EM) presentan deterioro cognitivo (DC). En otras enfermedades neurodegenerativas se ha demostrado que el estrés oxidativo (EO) puede influir en la aparición o grado de DC. No se conoce si esto también sucede en pacientes con EM y DC. El acetato de glatirámero (AG) puede reducir la producción de radicales libres in vitro y ex vivo en células mononucleares. En base a esto nuestro objetivo fue saber si el AG podría ser un modulador de EO y del DC en pacientes con EM.
Material y métodos: Estudio transversal, multicéntrico, de tres grupos: 41 pacientes tratados, 42 pacientes no tratados y 42 controles sanos (CS). Se les realizó una evaluación neuropsicológica y se clasificaron en DC y preservados cognitivamente (PC). El EO se estimó con niveles de FRAP ABTS, ácido úrico y lactato. Se incluyeron pacientes con EM remitente recurrente y discapacidad de 0 a 3,0 en la escala EDSS.
Resultados: No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en EO, pero el grupo tratado mostró parámetros similares al grupo control. El lactato fue el marcador oxidativo para la cognición ya que se encontró más elevado en controles sanos y pacientes tratados/y preservados cognitivamente comparados con aquéllos que tenían DC. Esta diferencia fue estadísticamente significativa p = 0,038*.
Conclusión: AG puede podría ser beneficioso para la cognición y la oxidación: el grupo tratado mostro niveles semejantes a los CS al comparar cognición y oxidación. Más estudios y aumentar la N sería necesario para confirmar los hallazgos.

18362. EFECTIVIDAD DE LA METILPREDNISOLONA A DOSIS ELEVADAS VÍA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE BROTES DESMIELINIZANTES: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Pérez Trapote, F.; Stiauren Fernández, E.S.; Rodríguez Jorge, F.; Monreal Laguillo, E.; Sainz de la Maza, S.; Costa Frossard, L.; Chico García, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Estudios previos muestran que metilprednisolona a dosis elevadas (1.000 mg durante 3-5 días) vía oral (MTPo) es no inferior a vía intravenosa (MTPiv) en pacientes que sufren brote de esclerosis múltiple (EM). Nuestro objetivo es describir nuestra experiencia con MTPo.
Material y métodos: Registro prospectivo de pacientes con neuritis óptica o brote agudo de EM conocida tratados con MTPo entre julio de

2021-marzo del 2022, comparados con una cohorte histórica de pacientes tratados con MTPiv. Se definió como mejoría un descenso ≥ 1 punto en el sistema funcional más afectado por el brote y como recuperación completa la resolución de sintomatología. Se realizó una regresión logística para estudiar asociación entre diferentes variables (demográficas, gravedad del brote o relacionadas con el tratamiento) y la mejoría o recuperación.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con MTPo y 24 con MTPiv. No hubo diferencia entre grupos en relación a género (75 *vs.* 71% mujeres), mediana (IQR) de edad (42 (36-52) *vs.* 38 (32,75-49)), EDSS durante el brote (3,0 (2,0-6,0) *vs.* 3,0 (2,4-3,6)) o días hasta tratamiento (7 (4-13) *vs.* 6 (2,75-13,25)). No hubo diferencias en la proporción de pacientes que recibieron MTPo y MTPiv que cumplieron criterios de mejoría (69 *vs.* 75%, p = 0,8578) o recuperación (51,7 *vs.* 41,7%, p = 0,65); ninguna variable de las analizadas se asoció a mejoría o recuperación. La frecuencia de efectos adversos fue similar (p = 0,44).
Conclusión: El tratamiento de los brotes con MTPo parece igual de efectivo y seguro que con MTPiv.

17243. EXPERIENCIA CLÍNICA CON NATALIZUMAB CON VENTADA AMPLIADA A 6 SEMANAS

Pacheco Jiménez, M.[1]; Domingo Santos, Á.[1]; Ortega Suero, G.[1]; García Jiménez, M.[1]; Moreno Gambín, M.I.[2]; Velayos Galán, A.[1]; López Sánchez, P.[3]; Carmona Moreno, B.[1]; Calvo Alzola, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Tomelloso; [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General de Tomelloso.

Objetivos: Analizar la efectividad y la seguridad de natalizumab en su administración habitual y con ventana ampliada.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo longitudinal realizado en nuestro Hospital. Se incluyó a todos los pacientes en tratamiento actual o previo con natalizumab. Se recogieron años de enfermedad, periodicidad de administración, tratamientos previos, índice JC y progresión de la EDSS.
Resultados: Se incluyeron 56 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple, el 58,9% mujeres y con una forma predominante remitente-recurrente (76,79%). En el 16,07% el tratamiento con natalizumab se inició dentro del primer año desde el diagnóstico, con un promedio de 6,16 años. A fecha actual, 20 pacientes mantienen activo natalizumab, siendo la causa más frecuente de retirada títulos elevados frente a JC. 15 pacientes han recibido más de 1 dosis del fármaco con una periodicidad de 6 semanas sin que haya supuesto un declive en la EDSS en el 73,33% de los casos y sin que se haya descrito ningún caso de leucoencefalopatía multifocal progresiva en ninguno de ellos.
Conclusión: Natalizumab es eficaz en la reducción del riesgo de progresión, con estabilidad y/o mejoría de la EDSS de los pacientes que han cumplido más de 1 año de tratamiento con pauta habitual de 4 semanas (71,11%) y, en casos seleccionados, extendida a 6 semanas (73,33%).

17413. BUENA RESPUESTA A TRATAMIENTO COMBINADO CON CICLOFOSFAMIDA Y RITUXIMAB A ALTAS DOSIS EN LESIONES DESMIELINIZANTES AGRESIVAS

Costa Sáez, P.; Sánchez-Miranda Román, I.; Amela Peris, R.; Díaz Díaz, A.; Ruano Hernández, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: Las formas seudotumorales de esclerosis múltiple (EM) representan un pequeño porcentaje de los casos. Son formas fulminantes que afectan principalmente a niños y adultos jóvenes, con aparición aguda de graves déficits neurológicos y mal pronóstico a corto plazo.
Material y métodos: Presentamos un paciente de 25 años que acudió por síndrome hemisférico izquierdo agudo. En la resonancia magnética cerebral (RMc) urgente se observaron lesiones bihemisféricas de aspecto tumefacto. Sospechando etiología inflamatoria-desmielinizante se inició un ciclo de corticoides e inmunoglobulinas. En analíticas sanguíneas y de LCR repetidas se descartaron infección y neoplasia, destacando la presencia de bandas oligoclonales patrón 2.
Resultados: A pesar del tratamiento sufrió empeoramiento neurológico, iniciándose plasmaféresis y ciclofosfamida 600 mg/m^2/día durante 5 días. Posteriormente se observó empeoramiento radiológico, ofreciéndose realizar biopsia cerebral que paciente y familiar rechazaron. Dada la mala evolución se consensuó nuevo ciclo de corticoides y ciclofosfamida a altas dosis 50 mg/kg/día durante 4 días, seguido de dos dosis de 1.000 mg de rituximab separadas quincenalmente. Tras esto presentó buena evolución clínica, correspondiéndose con mejoría radiológica. Como reacción adversa presentó neutropenia febril e infección de catéter central, pautándose antibioterapia de amplio espectro y estimulación de colonias hasta mejoría de citopenias.
Conclusión: Dada la edad, clínica y la RMc, junto con la evolución y respuesta a inmunoterapia, consideramos la EM variante Marburg como causa más probable. Al alta se mantuvo con rituximab semestral. La pauta de inmunosupresión a altas dosis tuvo un buen resultado en nuestro paciente, apoyando su empleo de forma precoz para mejorar el pronóstico en estas variantes con evolución tan agresiva.

18498. RELACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA CON LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS DE UN ESTUDIO TRANSVERSAL

Valdés Navarro, P.[1]; Postigo Alonso, B.[2]; Conde Gavilán, C.[3]; Jover, A.[3]; Peña Toledo, M.A.[3]; Agüera, E.[3]; Galvao Carmona, A.[2]

[1]Servicio de Neurociencias. Universidad Loyola Andalucía; [2]Departamento de Psicología y Laboratorio de Neurociencia Humana. Universidad Loyola Andalucía; [3]Servicio de Neuroplasticidad y Estrés Oxidativo. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/HURS/UCO.

Objetivos: La identificación de los factores asociados a la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) podría conducir al desarrollo de estrategias terapéuticas para mejorar la calidad de vida (CdV) de las personas con esclerosis múltiple (EM) y aunque, existen varios estudios que han explorado los factores relacionados con la CVRS, estos no incluyen los síntomas más prevalentes en la EM de forma global y simultánea. El objetivo fue identificar los factores asociados con la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en personas con esclerosis múltiple (PcEM).
Material y métodos: PcEM (n = 35) fueron evaluados a través de la Escala de Discapacidad Expandida (EDSS), el Test de Símbolos y Dígitos (SDMT), el Test de los Cinco Dígitos (FDT), el Inventario de Depresión de Beck - II (BDI-II), la Escala de Impacto de la Fatiga para el Uso Diario (D-FIS) y el Cuestionario de Calidad de Vida específico de la esclerosis múltiple (MSQOL-54). Se utilizó la regresión lineal múltiple utilizando el método Paso a paso para identificar los síntomas que tenían mayor impacto en la CVRS.
Resultados: Los resultados mostraron que la puntuación del BDI-II (B = -.934, IC95% [-1,279 - -0,589], p < 0,001), la puntuación en la EDSS (B = -3,083, IC95% [-5,081 - -1,085], p = 0,004) y la puntuación en la D-FIS (B = -0,470, IC95% [-0,912 - -0,027], p = 0,038) tenían un impacto negativo en la puntuación del MSQOL-54.
Conclusión: La depresión, la discapacidad física y la fatiga se asociaron estrechamente con la CVRS.

17498. FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: REMITENTE-RECURRENTE VS. SECUNDARIA PROGRESIVA

Moreno Rodríguez, C.[1]; Hernández Pérez, M.Á.[1]; Villar Van den Weygaert, C.[1]; Solé, C.[1]; Abreu, R.[1]; Delgado Hernández, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Logopedia. Centro CREN Salud.

Objetivos: Evaluar las diferencias en procesos de fluidez verbal semántica y fonética y en tareas atencionales complejas, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo entre la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) y secundaria progresiva (EMSP).
Material y métodos: 150 sujetos con esclerosis múltiple, de los cuales 111 son de EMRR y 39 son de EMSP, evaluados mediante las pruebas Controlled Oral Word Association Test (COWAT) y Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) entre 2016 y 2021. El diseño de este estudio es transversal descriptivo.
Resultados: Se realizó una prueba t para muestras independientes donde se observó que los pacientes con EMSP muestran un rendimiento significativamente peor en fluidez verbal (COWAT), tanto semántica ($p = 0,03$) como fonética ($p < 0,05$), así como en procesos atencionales complejos, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo (PASAT), tanto en 3 segundos ($p = 0,01$) como en 2 segundos ($p = 0,001$) en comparación con los pacientes en fase remitente-recurrente.
Conclusión: El rendimiento ejecutivo en la esclerosis múltiple secundaria progresiva muestra un rendimiento muy bajo, lo que parece concordar con otros estudios que indican que un pobre funcionamiento ejecutivo parece correlacionar con este fenotipo de la enfermedad. No obstante, cabe destacar la necesidad de incrementar la muestra perteneciente a la secundaria progresiva para confirmar estos hallazgos.

17886. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE EFECTIVIDAD DE TERIFLUNAMIDA

Gabaldón Torres, L.[1]; Kawiorski, M.[2]; Cañizares, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandía; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Manises; [3]Servicio de Neurologia. Hospital Universitario de la Ribera.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune y degenerativa del sistema nervioso central que afecta predominantemente a adultos jóvenes. Los tratamientos modificadores de la enfermedad (TME) previenen la evolución con la intención de mejorar la calidad de vida de los pacientes. Un fármaco que sea persistente en el tiempo será sinónimo de efectividad, seguridad y tolerabilidad. Los objetivos de este estudio son realizar análisis descriptivo de características basales y evolución de la efectividad de pacientes tratados con teriflunamida (TERI).
Material y métodos: Análisis descriptivo de cohorte de pacientes tratados con TERI en 3 hospitales comarcales. Se evalúan características basales cualitativas (edad, sexo, TME previos, lesiones T1 y T2 en RM, EDSS...) Evaluación de efectividad (TAB, EDSS, RM) y persistencia en años 1,2 y 3 de seguimiento. Análisis estadístico: test contraste de hipótesis (Wilcoxon) y análisis de supervivencia (Kaplan-Meier).
Resultados: 77 pacientes. 37,28 (± 10,9) años. Tiempo evolución enfermedad: 6,13 ± 7,82, seguimiento desde TERI: 2,64 ± 2,1. N.º TME previos: 1,41 ± 0,66. 30% *naïve*. TAB: 0,64 ± 0,63. EDSS: 1,57 ± 1,22. T1-Gd+: 23,7%. TAB año1: 0,16; 2: 0,02; 3:0,1. EDSS: se mantiene o mejora año 1: 90,2%; 2: 87,2%; 3: 91,7%. Gd+ año1: 0%, 2:0%; 3: 5,6%. Persistencia año 1: 0,89; 2: 0,72; 3: 0,68.
Conclusión: Los datos preliminares indican datos de persistencia con TERI similares a los encontrados en la literatura científica.

17792. ESPECTRO CLÍNICO DE ENFERMEDAD POR ANTICUERPOS ANTIMOG: DOS CASOS CLÍNICOS

Afkir Ortega, M.N.[1]; de Rojas Leal, C.[1]; Máñez, M.[1]; Ortega Hiraldo, C.L.[2]; Aguilar Monge, A.[1]; Delgado Gil, V.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La enfermedad asociada a anticuerpos anti-MOG es una patología inflamatoria desmielinizante del SNC con un espectro clínico más amplio de lo propuesto inicialmente, que no cumple criterios de esclerosis múltiple y, actualmente, diferenciados del espectro de neuromielitis óptica.
Material y métodos: Presentamos dos casos clínicos: uno de encefalitis aguda diseminada y uno de neuromielitis óptica.
Resultados: Mujer de 63 años que presentó de forma aguda ptosis izquierda, hipoestesia facial derecha, ataxia de la marcha y parestesias paroxísticas en brazo izquierdo. La RM craneal y cervical mostró lesión ovoidea en protuberancia derecha sin captación y lesiones captantes en surco frontobasal, periventricular izquierdo, en anillo incompleto cerebelosas y lesión medular cervical. La PL objetivó bandas en espejo. Mujer de 53 años que consultó por debilidad progresiva en miembros inferiores de días de evolución, mostrando dificultad urinaria que precisó sondaje vesical. En la exploración destaca tetraparesia 4/5 con RCP extensor bilateral. La RM craneal y cervical mostró lesión medular cervical C4-C5 de características inflamatorias. Los PEV objetivaron mononeuropatía óptica desmielinizante prequiasmática, bilateral de intensidad severa. En ambos casos, el análisis de sangre fue positivo para anticuerpos anti-MOG, continuando positivo a los meses del diagnóstico. Tras tratamiento con corticoides intravenosos, ambas pacientes presentaron mejoría significativa, siendo dadas de alta.
Conclusión: El espectro clínico de la enfermedad por anticuerpos anti-MOG continúa expandiéndose. Estos casos muestran la variabilidad clínica de la enfermedad. Es una entidad que requiere un alto nivel de sospecha y su diagnóstico es esencial pues el tratamiento será distinto al de otros procesos inflamatorios de SNC.

18165. EVALUACIÓN DE LOS BENEFICIOS CLÍNICOS DE FAMPRIDINA DE LIBERACIÓN PROLONGADA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Restrepo Carvajal, L.; Gracia Gil, J.; Martínez Fernández, I.; González Villar, E.; Cuenca Juan, F.; Sánchez Morales, L.; Romero Sánchez, C.M.; Fernández Díaz, E.; Palao Rico, M.; Conesa Guillén, M.D.L.Á.; Segura Martín, T.

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: Evaluar los efectos de F-LP sobre la fatiga, la cognición, la destreza manipulativa, el estado de ánimo y la calidad de vida de los pacientes con EM y trastorno de la marcha.
Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo, no controlado en pacientes con EM y trastorno de la marcha, que iniciaron tratamiento con F-LP en práctica clínica habitual. Además de la valoración de la marcha (T25FW y MSWS-12) se evaluó la fatiga (FSS, MFIS), destreza manipulativa (9HPT), rendimiento cognitivo (SDMT), estado de ánimo (HADS) y calidad de vida (EQ-5D-5L y MSIS-29) en la visita basal, a los 6 y 12 meses.
Resultados: Se incluyeron un total de 22 pacientes, edad media: 48,3 años; tiempo medio de progresión de enfermedad 11,1 años; EDSS medio: 5,4. T En el momento del análisis todos los pacientes habían completado la visita del mes, 16 la visita de los 6 meses y 6 la del año. Observamos una mejoría estadísticamente significativa en el T25FW

(p < 0,001), MSWS-12 (p = 0,005) al mes, 9HPT a los 6 y 12 meses (p = 0,002; p < 0,001), EQ-5D-5L (p = 0,03) y MSIS-29 (p = 0,04) a los 6 meses. En las escalas de fatiga y ánimo se obtuvo un beneficio clínico sin alcanzar la significación estadística. Los no respondedores no presentaron mejorías clínicamente significativas.
Conclusión: En nuestro estudio hemos observado un efecto beneficioso de la fampridina sobre la destreza manipulativa y la calidad de vida sobre nuestros pacientes. Son necesarios futuros estudios que nos permitan evaluar el efecto real de la F-LP sobre los distintos síntomas de la EM.

Enfermedades neuromusculares P1

17765. ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO Y MANOMÉTRICO DE LA LENGUA COMO MARCADOR DE DISFAGIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Estragués Gázquez, I.[1]; Revert Barberà, A.[1]; Bojtos, L.[1]; Susín Calle, S.[1]; Peris Subiza, J.[1]; Vidal Notari, S.[1]; Peraferrer Montesinos, L.[1]; Bertrán Recasens, B.[1]; Guillén Sola, A.[2]; Martínez Llorens, J.M.[3]; Balaña Corbero, A.[3]; Villatoro Moreno, M.[4]; Agustí Claramunt, A.[5]; Rubio Pérez, M.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital del Mar; [3]Servicio de Neumología. Hospital del Mar; [4]Servicio de Nutrición y Dietética. Hospital del Mar; [5]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital del Mar.

Objetivos: Disponer de métodos para detectar disfagia en pacientes con ELA de forma mínimamente invasiva podría facilitar su seguimiento y así planificar intervenciones terapéuticas de una manera más óptima. El objetivo del estudio fue analizar el papel de la fuerza y el grosor de la lengua como indicadores de disfagia en pacientes con ELA.
Material y métodos: Se evaluaron características demográficas y clínicas de una muestra de pacientes con ELA. Se midió el grosor y la fuerza de la lengua de cada paciente y se analizaron cuantitativa y cualitativamente los datos del estudio de la deglución con videofluoroscopia.
Resultados: De los 38 pacientes con ELA estudiados, el 47,4% eran mujeres y el 26,3% presentaron inicio bulbar. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas fue de 24 meses (IQR 11,5-48). El 55,3% de los pacientes usaban ventilación mecánica no invasiva. La fuerza de la lengua identificó pacientes con afectación del tránsito oral y faríngeo, y aquellos con Bolus Residue Scale (BRS) > 1 o Penetration-Aspiration Scale (PAS) ≥ 3. En cambio, el grosor de la lengua solo se asoció a un tránsito oral alterado. Finalmente, una fuerza lingual anterior ≤ 34 kPa y posterior ≤ 34,5 kPa detectó penetradores/aspiradores (PAS ≥ 3) y pacientes con residuo posdeglución (BRS > 1).
Conclusión: Nuestros resultados sugieren que las mediciones de funcionalidad (fuerza) lingual son más útiles que las mediciones morfológicas (grosor) para el seguimiento de pacientes con ELA. La fuerza de la lengua se podría usar para seleccionar pacientes que requieran un estudio deglutorio más completo.

18129. ESTUDIO METABÓLICO EN EL ESPECTRO ELA-DFT

López Carbonero, J.I.[1]; Gil Moreno, M.J.[2]; Vallés Salgado, M.[2]; Larrad Sainz, A.[2]; Godoy Corchuelo, J.M.[3]; Galán Dávila, L.[2]; Guerrero Sola, A.[2]; Matías-Guiu Guia, J.[2]; Matías-Guiu Antem, J.[2]; Corrochano Sánchez, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Explorar características metabólicas potencialmente diferenciales de los pacientes con enfermedades del espectro de la esclerosis lateral amiotrófica y la demencia frontotemporal (ELA-DFT).
Material y métodos: Se recogieron variables clínicas, incluyendo una encuesta de vida previa sobre hábitos de vida y alimentación, variables analíticas metabólicas, una evaluación neuropsicológica y mediciones antropométricas, en pacientes diagnosticados de ELA, DFT y formas mixtas ELA-DFT, así como en controles sanos con edad y hábitos de vida y alimentación comparables (parejas, hijos).
Resultados: Hasta el momento se han reclutado 37 pacientes: 10 ELA, 9 DFT, 1 DFT-ELA y 17 controles, con una edad promedio de 63 años. Los pacientes con DFT tienen menor sensación de saciedad, mayor ganancia ponderal, mayor porcentaje corporal de grasa y alteraciones en las medidas antropométricas, que se correlaciona con mayores niveles de triglicéridos en sangre. Los pacientes con ELA muestran un mayor grado de apatía que los controles, pero sin ganancia ponderal ni diferencias metabólicas significativas. Se mostrarán otras correlaciones preliminares.
Conclusión: Observamos diferencias metabólicas en el curso de la ELA y la DFT, que requieren de un estudio más profundo, técnicas más complejas y un mayor número de pacientes para aportar resultados concluyentes.

18027. DOLOR TORÁCICO COMO DEBUT DE HEMANGIOPERICITOMA ESPINAL

Vargas Mendoza, A.K.; Díaz Castela, M.; Zunzunegui Arroyo, P.; Criado Antón, A.; López López, B.; Molina Gil, J.; Moris de la Tassa, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Describir un caso de presentación infrecuente de hemangiopericitoma en médula dorsal.
Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 75 años con antecedente de consumo de tabaco y alcohol > 40 g/día; que desde los últimos dos meses presentaba episodios de dolor torácico atípico. Acude por un cuadro de dos semanas de alteración progresiva de la marcha con inestabilidad precisando dos apoyos, además de paresia progresiva de miembro inferior derecho. A la exploración presentaba una hipopalestesia distal en miembros inferiores con marcada ataxia a la deambulación, así como hiporeflexia rotuliana y arreflexia aquilea, con Babinski bilateral. Con la sospecha clínica de una afectación de cordones posteriores y síndrome piramidal, ingresa para completar estudios.
Resultados: Entre las pruebas complementarias se obtuvo electromiografía, electroneurografía y potenciales somatosensoriales de miembros inferiores siendo normales, serologías y analíticas para estudio de etiología carencial con resultados normales. La resonancia magnética cérvico-dorsal confirmó signos de mielopatía compresiva extrínseca a nivel T2-T4 con compromiso de tejidos blandos y extensión a cuerpos vertebrales subyacentes. Se realizó exéresis quirúrgica con mejoría clínica del paciente. El estudio anatomopatológico confirmó un hemangiopericitoma.
Conclusión: Se debe tener que plantear el diagnóstico diferencial al hemangiopericitoma como cuadro de mielopatía progresiva subagudo.

17826. NEURONOPATÍA SENSITIVOMOTORA DE INICIO FACIAL (FOSMN), ¿DEGENERATIVA O DISINMUNE?

Caravaca Puchades, A.; Tena Cucala, R.; Marco Cazcarra, C.; Domínguez, R.; Povedano Panades, M.; Veciana de las Heras, M.; Arroyo Pereiro, P.; Muñoz Vendrell, A.; Martínez Yélamos, A.; Martínez Yélamos, S.; Vélez Santamaría, V.; Casasnovas Pons, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: FOSMN es una neuronopatía sensitivomotora lentamente progresiva que debuta inicialmente en forma de neuropatía trigeminal

y que afecta progresivamente al resto de pares craneales y extremidades siguiendo un gradiente cefálico-caudal. La hipótesis más aceptada actualmente es la de un posible origen neurodegenerativo aunque se han descrito algunos casos con anticuerpos antiglicolípidos y antiglicoproteínas positivos con respuesta parcial a terapias inmunomoduladoras.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 60 años que consultó por parestesias en la hemicara derecha y disgeusia. Único antecedente a destacar de ictus lacunar derecho sin etiología específica. Exploración inicial con hipoestesia V1-V3 derecha y reflejo corneal disminuido como únicos hallazgos.
Resultados: Se realizó estudio diagnóstico inicial con IRM cerebral y EMG con neurografía facial y *blink-reflex* sin alteraciones. Estudio de autoinmunidad inicialmente positivo para anticuerpos antinucleares y antiMI2. En las sucesivas visitas, la paciente presenta mayor extensión del déficit sensitivo a nivel facial, debilidad facial bilateral con ageusia y disfagia progresivas y posteriormente disartria, atrofia lingual, debilidad cervical e hipoestesia en extremidades superiores a lo largo de los años. Se solicitó EMG de control con *blink-reflex* con ausencia bilateral de respuestas y actividad espontánea a nivel paraespinal torácico. IRM cerebral de control nuevamente sin alteraciones. Antigangliósidos negativos. Se inicio tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas periódicas con respuesta parcial.
Conclusión: La neuronopatía sensitivomotora de inicio facial (FOSMN) es una entidad poco frecuente de etiología todavía desconocida. Algunos casos pueden responder a terapias inmunomoduladoras.

17965. SÍNDROME MIASTENIFORME COMO COMPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DEL PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO EN TRES CASOS

Samaniego Vinueza, L.B.; Montañá Sucarrats, G.; Íniguez Alvarado, C.; Gallego González, L.; García Antelo, M.J.; Cores Bartolomé, C.; Castellanos Rodrigo, M.D.M.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: El tratamiento de ciertos cánceres con inhibidores de punto de control inmunitario (ICPI) modula la interacción entre la célula presentadora de antígeno y el linfocito T, lo que ha supuesto una mejoría en la supervivencia, reducción de la carga tumoral metastásica y la morbilidad. Hay 3 dianas de estos agentes terapéuticos que son el CTLA-4, PD-1, PD-L1. Sin embargo, se han descrito diversas complicaciones inmunológicas, siendo las neuromusculares poco comunes.
Material y métodos: Se presentan tres casos clínicos de pacientes con neoplasias activas que desarrollaron clínica miasteniforme tras la administración de atezolizumab y nivolumab.
Resultados: Los estudios neurofisiológicos demostraron resultados inespecíficos para el diagnóstico de miastenia *gravis*. En uno de los casos, los anticuerpos antirreceptor de Ach fueron positivos mientras que los anti Musk fueron negativos en todos los pacientes. Se suspendió el ICIP y se inició tratamiento con esteroides, inmunoglobulinas (IVIG) o ambas, logrando remisión de la clínica en uno de los pacientes, mejoría significativa en otro y *exitus* en el tercero debido a complicaciones.
Conclusión: Es importante tener en cuenta estos eventos adversos ya que la clínica puede tener una progresión rápida, por lo que es necesario una identificación temprana del cuadro para iniciar tratamiento y minimizar la morbimortalidad.

17648. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE PACIENTES CON ELA FAMILIAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Gómez López, T.; Díaz Marín, C.; Guevara Dalrymple, N.; Vaamonde Esteban, Y.; Aledo, C.; Ros Arlanzon, P.; Moreno Navarro, L.; Farrerons Llopart, M.; Mahiques Ochoa, P.; Warnken-Miralles, M.D.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) familiar supone entre el 5-10% de todos los casos siendo la mutación del gen C9Orf72 la causa más frecuente (entre el 35-40%) seguida de las mutaciones en el gen SOD1. Nuestro objetivo es revisar las características clínicas de los pacientes y familiares portadores de estas mutaciones en un hospital terciario.
Material y métodos: Muestra de 19 pacientes en seguimiento por el servicio de Neurología en el departamento de Alicante.
Resultados: De los 19 pacientes con test genético positivo, cuatro son portadores actualmente asintomáticos y otra paciente presenta exclusivamente demencia frontotemporal. Los 14 pacientes restantes cumplen criterios diagnósticos de ELA de edades comprendidas entre los 38 y los 65 años sin predilección por sexos. Destaca uno de ellos con fenotipo de polineuropatía y otro con afectación exclusiva de MNI. Respecto al estudio genético ocho pacientes presentan una mutación en el gen SOD1 y 5 pacientes una mutación en C9Orf72 y una paciente con sospecha de herencia autosómica dominante sin gen identificado. Salvo un caso, el resto tenían antecedentes familiares de enfermedad de motoneurona o demencia de inicio precoz de perfil frontotemporal.
Conclusión: En nuestra serie predomina la mutación SOD1 debido a la existencia de una extensa familia afecta de varias generaciones al sur de la provincia. De esta forma, dado que se trata de una entidad neurodegenerativa sin tratamiento curativo en la actualidad, es de vital importancia identificar aquellos casos portadores de la enfermedad para un adecuado consejo genético.

17693. SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS ASOCIADOS A TIMOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Aledo Sala, C.[1]; Ros Arlanzón, P.[1]; Guevara Dalrymple, N.[2]; Gómez López, T.[1]; Vaamonde Esteban, Y.[1]; Farrerons Llopart, M.[1]; Moreno Navarro, L.[1]; Mahiques Ochoa, P.[1]; Warnken Miralles, M.D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Hospital del Vinalopó.

Objetivos: El timoma es una neoplasia que asocia frecuentemente síndromes paraneoplásicos que afectan al sistema nervioso, siendo los más comunes la miastenia *gravis*, la neuromiotonía adquirida, la encefalitis, el síndrome de Morvan y la miositis. Estos síndromes suelen cursar con gran repercusión clínica, pero generalmente presentan muy buena respuesta a la inmunoterapia y al tratamiento del timoma.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente con timoma que desarrolló distintos síndromes paraneoplásicos de manera secuencial.
Resultados: Varón de 62 años exfumador con antecedentes de HTA, DM-2 y cardiopatía isquémica. Comienza con dolor torácico, disfagia y síntomas constitucionales y mediante TC y posteriormente biopsia se diagnostica de timoma. Posteriormente presenta cuadro de debilidad de predominio proximal, con fatigabilidad, disfonía, disfagia grave e insuficiencia respiratoria, con anticuerpos frente receptor de acetilcolina (AChR) positivos, por lo que se diagnostica de crisis miasténica y recibe tratamiento con megadosis de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas. Inicialmente mejora de los síntomas miasténicos para posteriormente presentar dolor y rigidez muscular generalizada con calambres, realizándose EMG que muestra neuromiotonía y patrón miopático generalizado, con aumento analítico de CK de 350, siendo diagnosticado de neuromiotonía y miositis. Se intensifica tratamiento con plasmaféresis y rituximab con muy buena respuesta, mejorando la situación clínica y pudiéndose realizar tratamiento quirúrgico mediante timectomía.
Conclusión: La patología tímica asocia con mucha frecuencia fenómenos autoinmunes potencialmente mortales y es importante sospecharlos. Es fundamental el manejo precoz de la patología tímica, aún sin evidencia de malignidad, por las consecuencias potenciales.

18599. PRESENTACIÓN DE UNA PACIENTE CON COREA Y DEMENCIA ASOCIADA A SÍNDROME DE CANVAS

Gajate García, V.[1]; Cotarelo Pérez, M.D.C.[2]; Fenollar Cortés, M.D.M.[2]; Oancea Ionescu, R.[2]; Galán Dávila, L.[1]; Martínez Vicente, L.[1]; Guerrero Sola, A.[1]; Marcos Dolado, A.[1]; Yus Fuertes, M.[3]; Horga Hernández, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Presentación clínica de un caso clínico de una paciente con síndrome de CANVAS con expansión homocigota confirmada en el gen RCF1 que como manifestación atípica ha presentado un cuadro de deterioro cognitivo rápidamente progresivo con corea asociada.
Material y métodos: Revisión de la historia clínica de la paciente en seguimiento en la unidad de neuromuscular y de demencias de un hospital terciario.
Resultados: Se trata de una mujer diagnosticada de síndrome de CANVAS genéticamente con 74 años, en 2019, y mieloma múltiple que comienza en 2020 con un cuadro de corea y deterioro cognitivo progresivo con desorientación, afasia no fluente, apraxia ideomotora, alucinaciones visuales. El PET-TC con FDG muestra hipometabolismo temporo-parietal bilateral marcado y en menor medida frontal y cíngulo posterior bilateral. En la RM craneal solo se observa atrofia frontal bilateral. Se realiza genética de Huntington y C9ORF72 que son negativos. Finalmente, la paciente no responde a varias líneas de tratamiento del mieloma múltiple, el deterioro cognitivo es avanzado y termina falleciendo en este contexto con un cuadro de agitación, deterioro del estado general y negativa a la ingesta.
Conclusión: Es posible que, dado que el gen RFC1 codifica la subunidad mayor del factor de replicación C, asociada a la síntesis, replicación y reparación del DNA, a largo plazo pueda causar degeneración de otras estructuras no habituales de nuestro sistema nervioso. Presentamos el caso para reportar esta asociación, puesto que ya hay casos de asociación en otras enfermedades neurodegenerativas como la atrofia multisistema.

17850. SÍNDROME DE ISAACS: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Feito, P.; Beltrán Rodríguez, I.; de la Fuente Blanco, R.; Riveira Rodríguez, C.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Descripción de un caso clínico.
Material y métodos: Varón de 83 años. HTA, sin otros antecedentes de interés. Ingresado en neurología por cuadro de astenia e inestabilidad en la marcha de 6 meses de evolución, acrecentado la semana antes a su ingreso. A la exploración destaca: mioquimias en músculos de extremidades inferiores, temblor de reposo distal en todas las extremidades, leve dismetría en prueba talón-rodilla bilateral, disminución sensibilidad artrocinética, hiporreflexia generalizada (más acusada en extremidades inferiores), marcha muy inestable con aumento de la base de sustentación, Romberg+. Pruebas complementarias: Analítica sanguínea: normal, salvo proteínograma con perfil gamma alterado. Marcadores tumorales, anticuerpos antionconeuronales, vitaminas A y E normales. Perfil de autoinmunidad pendiente. Estudio de LCR con citología, serologías y anticuerpos antionconeuronales sin alteraciones. TC craneal, RM craneomedular, potenciales evocados somatosensoriales, TC toraco-abomino-pélvico: normales. Electromiograma: datos compatibles con un síndrome de actividad muscular continua periférico (más acentuado en músculos de extremidades inferiores).
Resultados: Tras tratamiento con inmunoglobulinas I.V, carbamazepina y rehabilitación, se objetiva importante mejoría a la deambulación, con mayor estabilidad, precisando solamente un apoyo. Se da el alta de hospitalización con cita para la realización ambulatoria de PET corporal para estudio de filiación de causa secundaria.
Conclusión: El síndrome de Isaac es una entidad rara (hasta ahora se han descrito menos de 200 casos), esto junto con su amplia variabilidad clínica puede dar lugar a un infradiagnóstico. Dada su asociación a neoplasias (20%) y a otras enfermedades inmunomediadas es importante tenerlo en cuenta para un diagnóstico correcto y posterior despistaje de causa secundaria.

17268. QUE LA PARAPARESIA NO TE IMPIDA VER EL BOSQUE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Santos Sánchez de las Matas, L.[1]; Navas Clemente, I.[2]; Saldaña Díaz, A.I.[1]; Ghazizadeh-Monfared Croigny, Z.[3]; Bonelli Franco, Á.[1]; Gimena Martínez, F.J.[2]; Barbero Bordallo, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: La afectación neurológica por citomegalovirus (CMV) es poco frecuente, siendo la polirradiculitis aguda una manifestación característica de esta infección en pacientes inmunodeprimidos, no descrita en inmunocompetentes. Describimos el caso de una paciente con polirradiculitis por CMV en contexto de infección VIH no conocida.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 34 años, sin antecedentes conocidos, que acude a urgencias por cuadro subagudo de debilidad en miembros inferiores (MMII) con alteración esfinteriana e hipoestesia en silla de montar. En Urgencias se evidencia paraparesia fláccida arrefléctica grave. Inicialmente se realiza estudio de imagen con TAC craneal normal y RMN medular con contraste, evidenciando engrosamiento y realce de las raíces de la cola de caballo. Punción lumbar con pleocitosis polimorfonuclear (327mg/dl, 90%) e hipoglucorraquia (20%). PCR múltiple en LCR positiva para CMV. Se confirma serología positiva para VIH (40.200 copias/ml) con 14 CD4, iniciándose ganciclovir intravenoso y tratamiento antirretroviral. Además, se realiza broncoscopia con aislamiento de *Pneumocystis jirovecii*. EMG confirma afectación polirradicular aguda bilateral. La paciente evoluciona favorablemente consiguiendo deambulación autónoma a los 3 meses.
Conclusión: La polirradiculitis por CMV se presenta como síndrome de cola de caballo con hallazgo típico de pleocitosis polimorfonuclear. La detección de CMV en LCR es diagnóstica, permitiendo monitorizar la carga viral como respuesta al tratamiento. Es una emergencia médica y el tratamiento con ganciclovir debe ser iniciado precozmente. Es obligado descartar infección VIH en estos pacientes, así como otros gérmenes oportunistas.

17735. MONONEUROPATÍA FEMORAL UNILATERAL RECURRENTE PARAINFECCIOSA

Casa Nova Leitao Moreira, P.M.; Guillén Martínez, V.; Valderrama Martínez, C.

Servicio de Neurología. Hospital de Traumatología y Rehabilitación de Granada.

Objetivos: Presentamos un caso de mononeuropatía femoral indolora aguda del nervio femoral en un paciente joven sin antecedentes a raíz de dos procesos infecciosos distintos.
Material y métodos: Exposición del caso y revisión de la literatura.
Resultados: Paciente de 35 años que como único antecedente de interés presentó una neumonía necrotizante por anaerobios complicada. Durante este ingreso, presentó debilidad para la elevación y extensión de la pierna izquierda que remitió espontáneamente en 5-6 días. El cuadro se repite ocho meses después de forma en relación a una infección por SARS-CoV-2. Acudió a urgencias con una debilidad severa para la flexión de la cadera izquierda, moderada para la extensión de la pierna, con reflejo rotuliano abolido, sin afectación de otros grupos musculares o alteraciones sensitivas en territorio del nervio femoral.

Se resolvió de forma espontánea en menos de 15 días. El estudio serológico, autoinmunidad y neuroimagen del SNC, raíces y plexo lumbosacro no mostraron alteraciones que justificasen el cuadro. El estudio electrofisiológico 20 días después del inicio del segundo episodio puso en evidencia una caída de amplitud motora del nervio femoral medido por debajo del ligamento inguinal, con registro en musculo cuádriceps, así como caída de amplitud del nervio sensitivo safeno. Se observaron también datos de actividad denervativa aguda y de reinervación en curso en el músculo cuádriceps. Resto del estudio normal.
Conclusión: Se trata de un cuadro poco descrito en la literatura de una probable mononeuropatía femoral recurrente sin antecedente traumático o quirúrgico, probablemente parainfecciosa.

17666. LA DIABETES NO SOLO AFECTA AL NERVIO PERIFÉRICO: CASO CLÍNICO DE AMIOTROFIA DIABÉTICA

Cordero Sánchez, C.; Fabiá Polo, L.; Barcenilla López, M.; de la Cruz Fernández, N.; González Antón, D.; Arribas Ballesteros, B.M.; Novillo López, M.E.; Ruiz López, C.; Contreras Peña, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Presentamos un caso de amiotrofia diabética de instauración rápida en un paciente de nuestro centro.
Material y métodos: Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, ictus ACP izquierdo, parkinsonismo, trasplante hepático por cirrosis enólica y trastorno de la marcha multifactorial. Presenta debilidad en miembros inferiores con imposibilidad para la marcha, previamente limitada a andador e incluso silla de ruedas en distancias largas. A la exploración destaca movilización de miembros inferiores sobre plano, arreflexia y fasciculaciones aisladas en miembros inferiores.
Resultados: Se realiza electromiograma con signos de polineuropatía sensitivomotora axonal crónica en probable relación con su diabetes, y resonancia magnética panmedular que descarta mielopatía. Posteriormente realizamos punción lumbar con hiperproteinorraquia, sin pleocitosis y cultivo negativo. Se repite electromiograma tres días después, objetivando fasciculaciones y muy pobre reclutamiento de unidades motoras en miembros inferiores de forma asimétrica con mayor afectación derecha. Dados los hallazgos, la afectación es compatible con amiotrofia diabética asociada a la polineuropatía; de curso atípico por instauración en días en lugar de en meses. Iniciamos tratamiento con prednisona a dosis altas, logrando resolución del dolor y leve mejoría de la fuerza. Se realiza control de HbA1c de 5,7, siendo el último hacía 2,5 años de 7,2, por lo que, aunque hay casos descritos desencadenados por rápido control glucémico, en nuestro paciente es desconocido. Completamos el estudio con autoinmunidad negativa.
Conclusión: A pesar de ser una entidad rara que afecta a menos del 1% de pacientes con diabetes es uno de los síndromes neurológicos a tener en cuenta en esta población.

Enfermedades neuromusculares P2

17272. RESPUESTA INMUNE Y SEGURIDAD DE LA VACUNA MRNA 1273 FRENTE A LA SARS-COV-2 EN PACIENTES CON MIASTENIA *GRAVIS*

Reyes Leiva, D.[1]; López-Contreras, J.[2]; Moga, E.[1]; Lynton-Pons, E.[1]; Rojas García, R.[1]; Turon Sans, J.[1]; Querol, L.[1]; Olive, M.[1]; Álvarez Velasco, R.[1]; Pla Juncà, F.[3]; Domingo, P.[2]; Illa, I.[1]; Gallardo, E.[1]; Cortés Vicente, E.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;* [2]*Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;* [3]*CIBERER.*

Objetivos: La evidencia sobre la seguridad y la eficacia de las vacunas en pacientes con miastenia *gravis* (MG) es escasa. El objetivo del estudio es evaluar la seguridad e inmunogenicidad humoral y celular de la vacuna mRNA 1273 - Moderna en pacientes con MG.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo desde abril 2021 hasta noviembre 2021 incluyendo 100 pacientes con MG durante el periodo de vacunación frente a la COVID-19. La vacuna utilizada en todos los casos fue mRNA 1273 de Moderna en dos dosis. Se evaluó los cambios clínicos mediante escala MG-ADL tras cada dosis de la vacuna y la inmunogenicidad humoral (ELISA IgG anti-Spike protein en suero) y celular (Interferon Gamma Release Assay en plasma) de muestras obtenidas tras 90 días desde la segunda dosis. Se realizó vigilancia de efectos adversos y de clínica compatible con COVID-19 de manera telemática durante el periodo de estudio.
Resultados: 98 pacientes completaron el protocolo de estudio. Se identificó un empeoramiento estadísticamente significativo, pero no clínicamente relevante tras cada dosis de la vacuna. Los eventos adversos de la vacuna registrados fueron leves. 87 pacientes desarrollaron respuesta humoral y 72 respuesta celular tras la vacuna. Pacientes con inmunoterapia combinada (prednisona + otro inmunosupresor) tuvieron menor tasa de seroconversión (OR = 5,97 (IC95% 1,46-24,09); y menor tasa de respuesta celular OR = 2,83 (IC95% 1,13-7,13), p = 0,024).
Conclusión: Las vacunas mRNA contra la COVID-19 son seguras en MG sin evidenciarse empeoramiento clínico relevante. La mayoría de pacientes obtuvieron adecuadas tasas de respuesta inmunológica.

17349. RESPUESTA A FAMPRIDINA CON USO FUERA DE GUÍA EN PACIENTE CON MIASTENIA CONGÉNITA ASOCIADA AL GEN RAPSINA (RAPSN) COMO POSIBLE ALTERNATIVA AL USO CONVENCIONAL DE 3,4 DIAMINOPIRIDINA (DAP)

Martín de la Morena, C.; Cabal Paz, B.; Esain González, I.; Silva Hernández, L.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Reportar el uso eficaz de fampridina (tratamiento aprobado como sintomático de fatiga en esclerosis múltiple) como tratamiento sintomático válido en miastenia congénita asociada a RAPSN.
Material y métodos: Varón de 24 años con miastenia congénita diagnosticada en el primer año de vida sin estudio genético previo, seguido inicialmente en otro centro, y estable durante estos años con piridostigmina, con dosis de 60mg cada 8 horas, acude por empeoramiento de debilidad y fatigabilidad de un año de evolución. La exploración muestra debilidad fija cervical flexora y proximal de miembros superiores, así como ptosis y oftalmoparesia junto con signos de fatigabilidad ocular y de extremidades. El electromiograma muestra hallazgos compatibles con trastorno de la unión neuromuscular, de tipo postsináptico. Se completa estudio con exoma dirigido para síndromes miasténicos congénitos donde se identifica dos variantes patogénicas en heterocigosis compuesta en el gen RAPSN de herencia autosómica recesiva. Dado que la solicitud de 3,4-DAP como medicamento extranjero presenta importante demora, se comienza tratamiento sintomático con fampridina dado su similar mecanismo de acción sobre canales de potasio presinápticos. El paciente, con dosis de 10 mg cada 12 horas de fampridina, ha presentado gran mejoría clínica tanto a nivel de debilidad fija como de episodios de fatigabilidad.
Resultados: Mejoría sintomática de debilidad en paciente con miastenia congénita por mutación en RAPSN tras uso fuera de guía de fampridina.
Conclusión: El tratamiento con fampridina pudiera ser una alternativa terapéutica eficaz en aquellas miastenias congénitas donde clásicamente existe respuesta a 3,4-DAP debido a su mecanismo de acción de bloqueo de canales de K+ presinápticos.

17962. ADAPTSC: ESTUDIO DE FASE 3, ALEATORIZADO, ABIERTO, DE GRUPOS PARALELOS, DE NO INFERIORIDAD QUE COMPARA LA INYECCIÓN SUBCUTÁNEA DE EFGARTIGIMOD PH20 1.000 MG CON INFUSIONES INTRAVENOSAS DE EFGARTIGIMOD

Cortés Vicente, E.[1]; Mantegazza, R.[2]; Li, G.[3]; Margania, T.[4]; Utsugisawa, K.[5]; Korobko, D.[6]; Smilowski, M.[7]; Szczudlik, A.[8]; Banaszkiewicz, K.[9]; Liu, L.[10]; Steeland, S.[10]; Noukens, J.[11]; Van Hoorick, B.[10]; Podhorna, J.[10]; Howard, J.F.[12]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta; [3]Medsol Clinical Research Center Inc; [4]Servicio de Neurología. New Hospitals; [5]Servicio de Neurología. Hanamaki General Hospital; [6]Novosibirsk Regional Centre of MS and other AID of Nervous System; [7]Servicio de Hematología. Medical University of Silesia; [8]Centrum Neurologii Klinicznej Sp. z o.o.; [9]Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawla II; [10]Argenx; [11]Curare Consulting BV; [12]Servicio de Neurología. The University of North Carolina.

Objetivos: En el estudio fase 3 ADAPT, 4 infusiones intravenosas (IV) semanales de 10 mg/kg de efgartigimod fueron bien tolerados y eficaces en pacientes con miastenia *gravis* generalizada (MGg). Se desarrolló una formulación subcutánea (SC) conjunta con hialuronidasa humana recombinante PH20.
Material y métodos: ADAPTsc (NCT04735432) es un estudio de no inferioridad fase 3, aleatorizado, abierto, de grupos paralelos que comparó farmacodinámica, farmacocinética, eficacia, seguridad, tolerabilidad e inmunogenicidad de 4 inyecciones semanales de efgartigimod PH20 SC 1000 mg con 4 infusiones semanales de efgartigimod IV 10 mg/kg en pacientes con gMG. Se incluyeron adultos con gMG, seropositivos o seronegativos para anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-RACh). El *outcome* principal fue el porcentaje de reducción desde el inicio en los niveles totales de IgG siete días después de la cuarta administración IV o SC. La evaluación de no inferioridad se basó en el porcentaje de reducción desde el inicio en los niveles totales de IgG siete días después de la cuarta administración usando un margen de no inferioridad de 10.
Resultados: 110 pacientes fueron aleatorizados y tratados. No hubo un desequilibrio importante en la demografía de los pacientes entre los dos brazos. Se presentará la reducción máxima de IgG total después de la cuarta inyección SC *vs.* IV.
Conclusión: Los resultados de este estudio mostrarán si la reducción de IgG total con efgartigimod SC no es inferior a efgartigimod IV. Formulaciones adicionales de efgartigimod, que ha demostrado eficacia como infusión IV, brindarían opciones para que los pacientes con gMG seleccionen la vía de administración más apropiada para ellos.

18562. DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN NEUROMUSCULAR: A LA TERCERA VA LA VENCIDA

Stiauren Fernández, E.S.; Lorenzo Barreto, P.; Pérez Trapote, F.; Sáez Marín, A.; Álvarez Velasco, R.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir las potenciales dificultades diagnósticas del síndrome de Lambert-Eaton (SLE) con un caso ilustrativo.
Material y métodos: Presentamos una paciente de 18 años con un cuadro de debilidad proximal fluctuante en brazos y piernas, de un mes de evolución, con aparición posterior de ptosis, diplopía y disfagia ocasional.
Resultados: La exploración objetiva ptosis bilateral fatigable, sin diplopía, debilidad cervical (4/5) y de psoas (4/5) con fatigabilidad y reflejos hipoactivos que facilitan tras esfuerzo. Se solicita estudio neurofisiológico (ENF) que muestra decremento en estimulación repetitiva a 3 Hz, sin fenómeno de facilitación a altas frecuencias. Se obtienen anticuerpos anti-AChR y anti-MUSK negativos, otorgándole diagnóstico inicial de miastenia *gravis* seronegativa. Se inicia piridostigmina y prednisona con mejoría parcial. Se repite un segundo EMG idéntico al primero. Tras un tercer EMG esta vez con estimulación pre- y posesfuerzo se objetiva una facilitación > 100% del potencial de acción motor, confirmándose el diagnóstico de SLE 2 años tras el inicio de los síntomas. Se solicitan anticuerpos anticanales de calcio, que resultan positivos y TAC toracoabdominopélvico sin neoplasia subyacente. Se pauta 3,4-diaminopiridina con mejoría notable.
Conclusión: El SLE es una entidad rara frecuentemente infradiagnosticada. Ante la sospecha clínica se debe realizar ENF con estimulación posesfuerzo o a altas frecuencias. A pesar de que no hay evidencia de que una de las técnicas sea superior a la otra se prefiere la estimulación posesfuerzo al ser mejor tolerada. Este caso sugiere que cambiar de técnica puede aumentar la sensibilidad.

17597. CRISIS MIASTÉNICA COMO DEBUT DE MIASTENIA *GRAVIS*, TRAS SEGUNDA DOSIS DE VACUNA PFIZER-BIONTECH COVID-19

Villino Boquete, R.; Pérez Prol, C.; Riverol Fernández, M.; Gallego Pérez-Larraya, J.

Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Descripción de un caso de crisis miasténica, como debut de miastenia *gravis*, tras la segunda dosis de vacuna de Pfizer BioNTech.
Material y métodos: Paciente varón, de 78 años, sin antecedentes de MG ni infección previa por SARS-CoV-2; que, tras la segunda dosis de vacuna de Pfizer BioNTech, debuta con un trastorno de articulación del lenguaje, disfagia y debilidad de inició súbito y rápida progresión. En determinación analítica se recibieron títulos altos de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina. Previo a esto recibió tratamiento con inmunoglobulinas vía endovenosa durante 5 días. Fue dado de alta con una importante mejoría clínica tras inicio de tratamiento con prednisona, piridostigmina y azatioprina.
Resultados: Por consiguiente, presentamos que presentó una crisis miasténica como debut una MG, posterior a la segunda dosis de vacuna de Pfizer contra COVID-19. No hay casos descritos en la literatura del MG *de novo*, tras infección por SARS-CoV-2. Solo hay reportado un caso de crisis miasténica secundario a la administración de vacuna de Pfizer.
Conclusión: Hipotetizamos que el origen del cuadro clínico fue secundario a la respuesta inmunitaria tras la segunda dosis de vacuna de Pfizer contra el COVID-19.

17854. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL Y MIASTENIA *GRAVIS*: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Feito, P.; Beltrán Rodríguez, I.; Ruiz Hernández, A.; de la Fuente Blanco, R.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Descripción de un caso clínico de miastenia *gravis* de presentación atípica (clínica bulbar, debilidad facial periférica bilateral, y fatigabilidad en los movimientos repetitivos de las extremidades), para subrayar la importancia de sospechar esta enfermedad, aunque no haya, a priori, datos aparentes de afectación ocular.
Material y métodos: Mujer de 16 años sin antecedentes, en seguimiento por otorrinolaringología desde hace 6 meses por disartria y disfagia para sólidos. Acude a urgencias con debilidad facial periférica bilateral, desviación de úvula hacia la derecha, ausencia de reflejo nauseoso de ese lado, disfagia y fatigabilidad de la voz y de las extremidades. Ingresa en neurología donde se solicita electromiograma de fibra repe-

titiva (compatible con miastenia *gravis*), anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (positivos) y RM torácica (objetivándose restos de timo).
Resultados: Diagnóstico: miastenia *gravis* generalizada de presentación bulbar. Tras tratamiento con inmunoglobulinas IV, corticoides y bromuro de piridostigmina la paciente se encontró prácticamente asintomática, por lo que se decide alta con posterior valoración por parte de cirugía torácica para extirpación de los restos tímicos.
Conclusión: Los síntomas cardinales de la miastenia *gravis* suelen ser debilidad y fatiga muscular. Más del 50% de los pacientes presentan síntomas oculares (no objetivados en la paciente descrita), 15% síntomas bulbares y menos del 5% debilidad en extremidades. La mayoría de pacientes con anticuerpos positivos tienen anormalidades tímicas, como en nuestro caso. Se enfatiza la necesidad de incluir esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de pacientes con parálisis facial bilateral, así como de pacientes con clínica bulbar sin otros hallazgos, para diagnóstico y tratamiento precoces.

17789. MLIP: NUEVO GEN ASOCIADO A RABDOMIOLISIS. EVOLUCIÓN DE UN CASO DE INICIO INFANTIL DIAGNOSTICADO A LOS 80 AÑOS

Bermejo Guerrero, L.[1]; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.[1]; Arteche López, A.[2]; Hernández Laín, A.[3]; Martín Casanueva, M.Á.[4]; Domínguez González, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Laboratorio de Enfermedades Mitocondriales. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Recientemente se han descrito variantes patogénicas de pérdida de función y con herencia recesiva en el gen MLIP (*muscular lamin A/C-interacting protein*, MIM *614106) como causa de intolerancia al ejercicio, miopatía leve, hiperCKemia y episodios variables de rabdomiolisis en pacientes jóvenes. Se desconoce su evolución a largo plazo. Describimos el caso de un paciente diagnosticado a los 80 años.
Material y métodos: Cuadro de inicio infantil consistente en fatiga precoz, mialgias y calambres con ejercicios de baja intensidad, con gran interferencia funcional e hiperCKemia mantenida (hasta 2.600 U/L). A partir de la quinta década de la vida presenta debilidad muscular proximal en miembros inferiores, de curso progresivo, con pérdida de la marcha a los 60.
Resultados: Una biopsia con 39 años de edad mostró rasgos miopáticos y anomalías mitocondriales ultraestructurales inespecíficas. El estudio de cadena respiratoria mostró un déficit aislado del complejo III por lo que, a pesar de la negatividad de los estudios genéticos, recibió el diagnóstico de probable miopatía mitocondrial. Una RM muscular con 72 años mostró extensa sustitución grasa en glúteos y muslos, respetando únicamente rectos anteriores y sartorios, y con afectación de gemelos mediales y peroneos en las piernas. El reanálisis genético identificó la variante nueva c.668del (p.Leu223CysfsTer8) en homocigosis en el gen MLIP, clasificada como probablemente patogénica.
Conclusión: Este es el caso de mayor edad descrito con este diagnóstico. Su fenotipo era similar inicialmente al descrito en pacientes jóvenes, por lo que su caso ilustra la evolución de la enfermedad a largo plazo, caracterizada por degeneración muscular progresiva.

17960. GANGLIONOPATÍA AUTONÓMICA, MIASTENIA *GRAVIS* Y TIMOMA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Morcos Rodríguez, R.; Olivera, M.; Pérez del Olmo, V.; Navarro, J.; Martínez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: La ganglionopatía autonómica es un síndrome que puede asociarse a anticuerpos contra la subunidad alfa-3 del receptor de acetilcolina ganglionar o tener un origen paraneoplásico. Presentamos un caso asociado a miastenia y timoma.
Material y métodos: Descripción del caso y revisión de literatura.
Resultados: Mujer de 34 años, sin antecedentes relevantes, que refería cuadro de dos meses de evolución de alteración del ritmo deposicional, infecciones de orina, fotofobia, sequedad de boca, cambios de la temperatura corporal extremos e hipotensión. Durante un ingreso por seudooclusión intestinal que requirió laparoscopia, presentó de forma súbita diplopía binocular horizontal y ptosis palpebral derecha. Se realizó estudio con RM cerebral que resultó normal y estudio de anticuerpos que detectó anti-RACh y antititina positivos. En el TC torácico se detectó un timoma. Posteriormente desarrolló fatigabilidad en otros grupos musculares por lo que se orientó como miastenia *gravis* generalizada y se inició tratamiento con piridostigmina y prednisona. El estudio del sistema nervioso autónomo (SNA) detectó disminución de la variabilidad del RR a la respiración profunda y respuesta sudomotora alterada, compatible con alteración colinérgica. En las semanas siguientes, por aparición de clínica bulbar y respiratoria requirió una tanda de inmunoglobulinas endovenosas. Además, fue intervenida de timectomía, presentando en la evolución mejoría clínica a nivel muscular y autonómico, con normalización de los parámetros del SNA.
Conclusión: Los síntomas disautonómicos puede tener un origen paraneoplásico o asociarse a otros síndromes autoinmunes, pero la respuesta clínica, en última instancia, depende de la adecuada detección de la causa subyacente.

17783. MIOPATÍA PROGRESIVA ASIMÉTRICA EN UNA MUJER PORTADORA DE UNA VARIANTE PATOGÉNICA EN EL GEN MTM1

Bermejo Guerrero, L.[1]; Hernández Laín, A.[2]; Pérez de la Fuente, R.[3]; Domínguez González, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Variantes patogénicas en el gen MTM1 se asocian a miopatía centronuclear ligada al cromosoma X (MIM#300415), causando típicamente debilidad congénita grave en varones. Las mujeres portadoras son frecuentemente asintomáticas, aunque existen descripciones de pacientes con manifestaciones clínicas de gravedad variable. Presentamos una paciente adulta sintomática.
Material y métodos: Mujer de 64 años, sin antecedentes familiares relevantes. Presentó en la infancia adquisición tardía de la marcha y torpeza motora, añadiendo desde la sexta década debilidad lentamente progresiva de cinturas y posteriormente facial, cervical, axial y distal para dorsiflexión de tobillos, marcadamente asimétrica. Mantiene actualmente marcha autónoma con bastón. No se identificaron anomalías esqueléticas y no presentaba problemas deglutorios, síntomas cardiológicos ni respiratorios.
Resultados: El estudio realizado demostró niveles de CK de 290 y cambios miopáticos en el EMG. Una biopsia muscular mostró predominio de fibras tipo 1, cambios distróficos moderados-graves, y frecuente internalización nuclear. Un estudio de exoma confirmó la presencia de la variante patogénica MTM1 c.41T>A, p.Leu14Ter (NM_000252,2) no descrita previamente, que genera un codón de terminación prematuro.
Conclusión: El gen MTM1 debe estar incluido en el diagnóstico diferencial en mujeres con debilidad de cinturas y afectación facial con o sin afectación ocular, especialmente si la clínica es asimétrica y se acompaña de alguna anomalía esquelética. Los hallazgos histológicos típicos de miopatías centronucleares pueden ser poco prominentes, predominando un patrón distrófico inespecífico en casos crónicos. Portadoras sintomáticas con manifestaciones graves de la enfermedad podrían beneficiarse de terapias avanzadas actualmente en fases clínicas de investigación.

17812. RECAMBIO PLASMÁTICO CRÓNICO AMBULATORIO EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS INMUNOMEDIADAS: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Cabrera Maqueda, J.M.[1]; Fonseca, E.[1]; Guasp, M.[1]; Sepúlveda, M.[1]; Llufriu, S.[1]; Blanco, Y.[1]; Cid, J.[2]; Saiz, A.[1]; Lozano, M.[2]; Martínez-Hernández, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Unidad de Aféresis y Terapia Celular. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir un protocolo de tratamiento, recambio plasmático crónico ambulatorio (RPCA), para pacientes con enfermedades neuroinmunológicas que suelen responder mal a terapia convencional.
Material y métodos: Se trata de una sesión mensual de RPCA con albúmina, y administración de inmunoglobulinas intravenosas de reposición (IgIV) el mismo día. Se realiza por acceso venoso periférico, con asistencia ecográfica si precisa.
Resultados: Entre marzo-2021 y junio-2022 lo iniciaron 9 pacientes; 5 (56%) varones, y edad media 49 ± 15 años. Cuatro pacientes tenían una neuropatía crónica (2 polineuropatía desmielinizante idiopática crónica; 1 asociada a IgM antidisialosil; y otra anti-Hu); 3 pacientes con epilepsias farmacorresistentes (2 anti-GAD65; 1 anti-Ma2); y 2 pacientes con síndromes anti-GAD65 (1 síndrome de la persona-rígida; 1 ataxia cerebelosa). En 2 casos fue el tratamiento inicial, y en el resto tras fallo a inmunoterapia estándar: IgIV (5 pacientes), rituximab (4), corticoides (3), azatioprina/micofenolato (2), ciclofosfamida (1), trasplante de progenitores hematopoyéticos (1). Tras un seguimiento medio de 8 meses (6 sesiones), los pacientes han permanecido estables, no ha habido abandonos, y la tolerancia ha sido buena. Efectos adversos: una reacción leve a la infusión de IgIV; una hipoglucemia; y un presíncope.
Conclusión: Pendiente de conocer su efectividad y seguridad a largo plazo, el RPCA puede ser es una alternativa terapéutica para pacientes con enfermedades inmunomediadas de difícil control.

17383. EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES EN UN HOSPITAL COMARCAL

Mainero Mendoza, S.[1]; Sivera Mascaró, R.[2]; Pamblanco Bataller, Y.[3]; Sevilla Mantecón, M.T.[2]

[1]Servicio de Medicina. Hospital Francesc de Borja de Gandía; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandía.

Objetivos: El objetivo principal es determinar el impacto asistencial y social de las enfermedades neuromusculares en el área sanitaria adscrita a un hospital comarcal en los diferentes niveles asistenciales, así como estimar incidencia y prevalencia mínima de alguna de ellas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional que incluye a los pacientes atendidos en el servicio de neurología de un hospital comarcal con diagnóstico de enfermedad neuromuscular entre 2018-2019. Se han recogido variables demográficas, clínicas, de impacto social y asistencial mediante la revisión de la historia clínica.
Resultados: Se identificaron 503 pacientes (57,1% varones), generándose por paciente una media de 14,88 visitas en consultas en neurología (rango 1-72) posdiagnóstico, 14,06 visitas de media en atención primaria (rango 1-63) posdiagnóstico y 0,61 visitas de media en urgencias (rango 1-7) posdiagnóstico. 123,22 pacientes precisaron de valoración en algún momento en una unidad de referencia. Los motivos de remisión a consulta fueron variados, siendo el más frecuente la debilidad o parestesias en extremidades (36%). 253 pacientes se diagnosticaron de neuropatía, siendo 189 polineuropatías (133 adquiridas y 46 hereditarias). 98 pacientes fueron diagnosticados de miopatía, siendo los diagnósticos más frecuentes hiperCKemia, Distrofia miotónica, DFEH, DOF y miopatía por mutación en MYH7. Se detectaron 57 pacientes con enfermedad de la unión neuromuscular, y 23 con enfermedad de motoneurona, siendo estos últimos los que más citas ambulatorias realizaron.
Conclusión: La patología neuromuscular atendida en un hospital comarcal supone un impacto importante en la carga asistencial en distintos niveles asistenciales debido al amplio abanico diagnóstico-terapéutico y a la elevada frecuencia de visitas.

17430. ESTUDIO GENÉTICO DE CANVAS EN PACIENTES CON NEUROPATÍA SENSITIVA CRIPTOGÉNICA

Gajate García, V.[1]; Fenollar Cortés, M.D.M.[2]; Cotarelo Pérez, M.D.C.[2]; Oancea Ionescu, R.[2]; Martínez Vicente, L.[1]; Guerrero Sola, A.[1]; Galán Dávila, L.[1]; Horga Hernández, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de expansiones patogénicas en el gen RCF1, asociadas a síndrome de CANVAS, en una cohorte de pacientes con neuropatías sensitivas criptogénicas, y caracterizar las diferencias clínicas entre los pacientes con y sin alteraciones en RFC1.
Material y métodos: Revisión de historias clínicas con carácter retrospectivo de pacientes atendidos en una unidad de neuromuscular de un hospital terciario a los que, desde el año 2019, se les ha realizado análisis de expansiones en el gen RFC1.
Resultados: Se analizaron un total de 141 pacientes con neuropatías sensitivas, de las cuales 63 se consideraron criptogénicas. La media de edad fue de 68 años, y 38 (60,3%) eran varones. Ninguno de los 63 pacientes tenía un diagnóstico previo de diabetes, pero 34 (53,9%) cumplía criterios analíticos de diabetes. En 17 pacientes (27%) se confirmó una expansión patogénica en homocigosis en RFC1. Comparando estos 17 pacientes con diagnóstico genético con los 46 pacientes restantes, dentro de los parámetros clínicos analizados, se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en los síntomas de: inestabilidad ($p = 0,011$), ataxia sensitiva ($p < 0,001$), y síntomas y signos cerebelosos ($p = 0,005$), así como en la afectación no longitud dependiente en la neurografía ($p = 0,029$).
Conclusión: Como se muestra en nuestra serie, y en línea con estudios previos, el síndrome de CANVAS y neuropatías relacionadas constituyen una causa frecuente de neuropatía sensitiva criptogénica, lo cual hace recomendable considerar el estudio genético en estos casos. Determinados síntomas, signos y hallazgos electrofisiológicos pueden indicar una mayor probabilidad de CANVAS.

Enfermedades neuromusculares P3

18600. CUIDAME: EL REGISTRO LONGITUDINAL ESPAÑOL DE ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

Montes Gallego, A.[1]; Marco, C.[2]; Domínguez Rubio, R.[1]; Povedano, M.[1]; Segovia, S.[3]; Puig, C.[3]; Nungo, C.[4]; Vázquez Costa, J.[4]; Pitarch, I.[4]; Rodríguez Sánchez, C.[5]; Pascual, I.[5]; Expósito, J.[6]; Pareja, A.[7]; López-Lobato, M.[6]; Munell, F.[7]; Gómez-Andrés, D.[7]; Álvarez, M.[7]; Costa, L.[7]; Moreno, A.[8]; Martínez, E.[8]; Nascimento Osorio, A.[3]; Caballero, J.M.[9]

[1]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Neurología. Sant Joan de Déu-Numancia; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Servicio de Neurología. Clínica Nuestra Sra. de la Paz; [6]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La atrofia muscular espinal (AME) es un trastorno genético con pérdida progresiva de neuronas motoras en la médula espinal. La historia natural ha cambiado debido al tratamiento y avances tecnológicos, aunque desconocemos los datos reales para caracterizar bien a estos pacientes y los resultados a largo plazo: el registro CuidAME podría ser una herramienta útil.
Material y métodos: El registro complementa el realizado por la asociación nacional de pacientes de AME-Fundame. Utiliza SMArtCare, plataforma para recopilar datos retrospectivos y prospectivos, independientemente del tratamiento, obtenidos durante visitas clínicas y actualizadas periódicamente.
Resultados: Iniciado en mayo de 2020, analizamos los datos de referencia recopilados para 233 pacientes de 7 centros españoles: 44% mujeres, 35% adultos (edad media 18,48 años), donde el 19% eran tipo 1, 53% tipo 2, 25% tipo 3, 1% tipo 4 y 2% presintomáticos. Respecto al número de copias SMN2, el 25% tiene 2, el 55% 3 y el 16% 4. El 93% recibió nursinersén, 6% risdiplam y 1% zolgensma. Para AME tipo 2, la edad media fue 17 (2-76), 30% adulos, 74% con tratamiento previo, el 17% podía caminar, el 51% no usaba ventilación, y el 43% fue operado de escoliosis. Para la AME tipo 3, fue de 32 años (2-70), el 70% eran adultos, y el 75% fue tratado, el 64% podía caminar y el 10% fue operado de escoliosis. Se presentará el análisis de datos longitudinales del primer año.
Conclusión: CuidAME proporciona una plataforma para sistematizar los datos entre los centros de España y ampliar el conocimiento sobre AME.

18488. MIOPATÍA DE BETHLEM CON FENOTIPO DISTO-PROXIMAL POR MUTACIÓN NOVEL EN COL6A2

Carretero Vilarroig, M.L.[1]; Martí, P.[2]; Azorín, I.[3]; Aller, E.[2]; Ferrero Micó, A.[3]; Vílchez, J.[1]; Muelas, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La miopatía de Bethlem es una enfermedad genética rara por mutaciones en el gen COL6A caracterizada por debilidad proximal y retracciones articulares, de debut temprano y curso lentamente progresivo. Describimos una familia con una variante novel en el gen COL6A2 y un fenotipo atípico.
Material y métodos: El caso índice desarrolló debilidad muscular distoproximal en miembros inferiores en edad adulta. Posteriormente una de sus hijas presentó manifestaciones clínicas similares en edad infantil. Los estudios habituales incluyen historia clínica, estudios neurofisiológicos (EMG), resonancia magnética muscular, biopsia muscular y genética mediante Next-Generation Sequencing. Se secuenció el exoma completo, restringiendo el análisis de variantes a 169 genes asociados a enfermedades neuromusculares.
Resultados: Ambas pacientes mostraban un fenotipo de miopatía distoproximal con retracciones múltiples y escoliosis. Los niveles de CK sérica fueron normales. El EMG confirmó un patrón miopático, sin actividad espontánea. En la biopsia muscular se observaron cambios distróficos; los estudios de inmunohistoquimia de merosina y otras proteínas fueron normales. La resonancia magnética mostró afectación de músculos distales y proximales y un halo fibroso en el peroneo lateral. El caso índice presentó una restricción ventilatoria moderada. Se detectó la variante c.955-3C>G en el gen COL6A2, no descrita previamente. Esta variante se localiza en una región crítica para el *splicing* y se predice un efecto patogénico. La segregación fue positiva. Así, clasificamos esta variante como probablemente patogénica.
Conclusión: La miopatía de Bethlem puede presentarse también en la edad adulta con un fenotipo distal o disto-proximal, como ocurre en esta familia con una variante novel en el gen COL6A2.

17809. NEUROIMAGEN EN SÍNDROME MELAS: TC PERFUSIÓN EN EPISODIO SEUDOICTAL. SERIE DE 2 CASOS

Olivera González, M.[1]; Pérez del Olmo, V.[2]; Morcos, R.[2]; Doncel-Moriano Cubero, A.[2]; Santana Moreno, D.[1]; Rodríguez Vázquez, A.[2]; Alejaldre, A.[1]; Urra, X.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El síndrome MELAS es la encefalomiopatía mitocondrial más frecuente. Suele cursar con episodios recurrentes de déficits neurológicos focales y crisis epilépticas. El estudio se hace habitualmente mediante resonancia magnética (RM) pero está poco descrito el papel de la TC perfusión en esta entidad. Presentamos la neuroimagen precoz de episodios seudoictales en dos pacientes familiares directos con MELAS.
Material y métodos: Caso 1: varón de 30 años con síndrome MELAS diagnosticado genética e histológicamente que consulta por alteración sensitivomotora súbita braquial izquierda precedido en días previos de varios episodios autolimitados de afasia mixta. Caso 2: mujer de 61 años con diagnóstico genético que consulta por déficit motor de extremidades derechas, y afasia mixta fluctuantes.
Resultados: En el caso 1, la TC multimodal muestra una hipodensidad a nivel frontotemporal derecho e hiperperfusión focal frontotemporal bilateral. La RM cerebral posterior objetiva una lesión frontotemporal derecha con restricción cortical en difusión y edema vasogénico subcortical. En el caso 2, la TC muestra una hipoperfusión a nivel temporoparietal izquierdo.
Conclusión: En el síndrome MELAS existe una disfunción en la cadena transportadora de electrones que condiciona una insuficiencia metabólica intermitente que se traduce en episodios seudoictales y/o crisis comiciales. Se ha descrito el mecanismo de compensación es la vasodilatación cerebral, existiendo una hiperperfusión cerebral focal desde fases previas y que se mantiene hasta fases subagudas lo cual se refleja en el TC perfusión del primer paciente. Por el contrario, podemos encontrar casos en los que el déficit esté producido por un defecto de perfusión en el momento agudo.

17617. MIOSITIS ASOCIADA A VASCULITIS POR ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA)

Espinosa Sansano, M.[1]; Navarro Quevedo, S.[1]; Sivera Mascaró, R.[1]; Sevilla Mantecón, T.[1]; Vílchez Padilla, J.J.[2]; Azorín Villena, I.[2]; Muelas Gómez, N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Grupo de Investigación en Enfermedades Neuromusculares y Ataxias, Instituto de Investigación Sanitar. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Las vasculitis son enfermedades autoinmunes sistémicas que afectan a múltiples órganos y sistemas incluyendo el sistema nervioso periférico, fundamentalmente produciendo neuropatías. La afectación muscular es posible, pero está peor definida y clásicamente el músculo no se ha considerado una diana. El objetivo es describir la afectación miopática asociada a vasculitis anticitoplasma de neutrófilo (ANCA).
Material y métodos: Se revisan casos diagnosticados de vasculitis ANCA + con afectación muscular confirmada en biopsia muscular, en una Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Se analizan datos clínicos, laboratorio (CK, aldolasa, anticuerpos), electrofisiológicos, RM muscular/PET y biopsia muscular.
Resultados: Dos varones de 53 y 51 años. El primero presentó fiebre, mialgias, debilidad muscular predominante en miembros inferiores y acorchamiento en pies de curso agudo; el segundo, un cuadro miopático y multineuropático subagudo. Ambos con elevación marcada de reactantes de fase aguda; elevación de aldolasa en el primero y de CK en el segundo; detección de ANCA-PR3 en ambos. ENG compatible con

polineuropatía axonal distal leve y con datos de mononeuritis múltiple confluente, respectivamente. PET y RM mostraron signos de miositis en el primero. La biopsia muscular evidenció en ambos signos de vasculitis de arteriolas perimisiales y de miopatía inflamatoria de predominio perimisial, con macrofagia y necrosis. Ambos desarrollaron insuficiencia renal aguda y se trataron con corticoides y rituximab, asociando ciclofosfamida en uno.
Conclusión: La afectación muscular en las vasculitis sistémicas en ocasiones es infradiagnosticada pero tiene implicaciones relevantes en su diagnóstico y pronóstico. Se requiere una evaluación específica y emplear técnicas de imagen y/o biopsia muscular para identificarla y manejarla convenientemente.

17310. DEBILIDAD MUSCULAR EN RELACIÓN CON PEMBROLIZUMAB: NO TODO ES MIASTENIA

Nevado Cáceres, Á.; Manrique Arregui, L.; Madera Fernández, J.; Fadrique Rojo, C.; Martín Arroyo, J.; Gangas Barranquero, L.; Rivera Sánchez, M.J.; González Quintanilla, V.; Rodríguez Rodríguez, E.M.; Ortega Vallín, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Los fármacos dirigidos contra dianas del sistema inmunológico han sufrido un gran desarrollo, representando una opción terapéutica para pacientes con neoplasias como el cáncer de pulmón. A la par que crece la experiencia clínica, también aumentan los efectos adversos descritos, muchos de ellos afectando al sistema nervioso. Presentamos el caso de un paciente que sufrió una debilidad muscular asociada a pembrolizumab.
Material y métodos: Varón de 69 años con adenocarcinoma pulmonar estadio IV, se inició tratamiento con carboplatino-pemetrexed-pembrolizumab, tras 4 ciclos comienza con diplopía binocular, claudicación cefálica y dificultad para subir escaleras de 2 semanas de evolución. A la exploración destaca ptosis de ojo izquierdo, balances musculares 4/5 para la flexo-extensión cervical en decúbito que se normalizan en sedestación y claudicación cefálica progresiva con la marcha.
Resultados: El diagnóstico diferencial se plantea con la miastenia *gravis*: la ausencia de fatigabilidad y las pruebas complementarias apoyan el diagnóstico de miositis: anti-AChoIR negativos; CK 2593 U/l; RMN de extremidades con hiperintensidad T2 en musculatura antero-lateral de extremidades inferiores bilateral y simétrica; PET-FDG con hipermetabolismo en musculatura de tronco y extremidades; estudio neurofisiológico (incluyendo estimulación repetitiva) normal; ensayo terapéutico con piridostigmina negativo. Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg con mejoría inicial y corticodependencia posterior. Al alta persistía diplopía y marcha inestable. El paciente falleció mientras estaba en seguimiento por Cuidados Paliativos.
Conclusión: El uso de pembrolizumab puede provocar miositis y cuadros miasteniformes. Aunque es infrecuente, es necesario tenerlo en cuenta ante un paciente que recibe este fármaco y comienza con debilidad muscular de predominio proximal y/o fatigabilidad.

17968. MIOPATÍA NEMALÍNICA LEVE CAUSADA POR UNA NUEVA MUTACIÓN EN LMOD3: AMPLIANDO EL ESPECTRO FENOTÍPICO

Collet Vidiella, R.[1]; Segarra Casas, A.[2]; González Quereda, L.[2]; Vesperinas Castro, A.[1]; Martínez Viguera, A.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Albertí Vall, B.[1]; Gallardo Vigo, E.[1]; Gallano Petit, M.P.[2]; Olivé Plana, M.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;* [2]*Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.*

Objetivos: La miopatía nemalínica es una miopatía congénita genéticamente heterogénea caracterizada por la presencia de bastones nemalínicos en las fibras musculares. Las formas causadas por mutaciones bialélicas en LMOD3 dan lugar a un fenotipo grave caracterizado por acinesia fetal e insuficiencia respiratoria que suele ser letal en las primeras etapas de la vida.
Material y métodos: Valoración clínica, biopsia muscular, secuenciación panel de genes en dos hermanas adultas que presentan un fenotipo muy leve de la enfermedad.
Resultados: El caso índice es una mujer de 54 años, primogénita de padres consanguíneos. La paciente presentó hipotonía leve durante la infancia, retraso en el desarrollo motor, con dificultad al correr y caídas frecuentes. A los 44 años empezó a presentar dificultades al levantarse de la silla o al subir escaleras y se objetivó debilidad facial durante un examen médico. La exploración neurológica muestra una cara alargada con un paladar ojival, ptosis bilateral, paresia facial bilateral con componente orbicular prominente, leve debilidad cervical y leve debilidad a nivel distal en brazos y proximal en piernas. Su hermana menor presentaba un fenotipo clínico similar. Los niveles de CK son normales y la RM demuestra atrofia bilateral leve en glúteos mayores y sartorios. La biopsia muscular muestra bastones nemalínicos en aisladas fibras. El análisis de un panel de 139 genes identificó una variante c.1030C>T, p.Arg344Trp en homozigosis en el gen LMOD3, no descrita previamente. Los padres y un hermano sano eran portadores de una sola variante.
Conclusión: Nuestro trabajo amplía el espectro fenotípico de las mutaciones en el gen LMOD3.

18135. OFTALMOPLEJÍA EXTERNA PROGRESIVA CRÓNICA (CPEO) Y POLIMIOSITIS: INUSUAL CASO DE SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO

Valverde Mata, N.; Constantino Silva, A.B.; Macías Sedas, P.; Rebollo Lavado, B.; Parejo Olivera, A.; Mesa Hernández, M.; Ceberino Muñoz, D.; Querol Pascual, M.R.; Gómez Baquero, M.J.

Servicio de Neurología. Hospital Infanta Cristina.

Objetivos: Los trastornos mitocondriales engloban a un grupo de enfermedades causadas por defectos moleculares en los genes involucrados en la biosíntesis del ADN mitocondrial (ADNmit). La oftalmoplejía externa progresiva crónica (CPEO) es una de sus manifestaciones, asociada frecuentemente a otros trastornos sistémicos. Se caracteriza por oftalmoplejía, ptosis bilateral y en ocasiones, compromiso de los músculos bulbares y de las extremidades. Presentamos el caso de una paciente con CPEO en la cual fue imprescindible la realización de biopsia para el diagnóstico, tras estudio genético negativo.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico y revisión de la bibliografía.
Resultados: Mujer de 65 años valorada por cuadro progresivo de oftalmoparesia, ptosis palpebral e inestabilidad de la marcha, sin alteración en la voz o deglución. Progresivamente presenta diplopía en la visión cercana, fatigabilidad en hombros y debilidad proximal en miembros inferiores, con dificultad para levantarse de la silla. Inicia tratamiento por sospecha de miastenia *gravis* generalizada, sin mejoría. Se solicita estudio genético, con resultado negativo. En el electromiograma, datos sugestivos de miopatía, por lo que se propone biopsia muscular. Los resultados sugieren miopatía mitocondrial tipo CPEO con infiltrados inflamatorios compatibles con polimiositis, todo ello en probable relación con síndrome de solapamiento añadido al cuadro mitocondrial. El estudio posterior de ADNmit demuestra deleciones múltiples y una depleción del 36,5% del ADN mitocondrial.
Conclusión: Las patologías a nivel mitocondrial presentan gran heterogeneidad fenotípica, haciendo esencial el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. En ocasiones, es necesaria una biopsia que ponga de manifiesto alteraciones estructurales o enzimáticas a nivel del tejido muscular.

17531. ENFERMEDAD DE MADELUNG EN PACIENTE CON MIOPATÍA MITOCONDRIAL: UNA ASOCIACIÓN A TENER EN CUENTA

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Portela Sánchez, S.; Lafuente Gómez, G.; Leal Hidalgo, R.; Sánchez Soblechero, A.; Lozano Ros, A.; Catalina Álvarez, I.; Muñoz Blanco, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La enfermedad de Madelung (EM) o lipomatosis simétrica múltiple es un síndrome de causa desconocida poco frecuente. En algunos casos se asocia a enfermedades mitocondriales, especialmente a la mutación la mutación del ADN mitocondrial (ADNmt) A>G8344 causante del síndrome de MERRF (epilepsia mioclónica con fibras rojo rotas). Presentamos un paciente diagnosticado de EM asociado a enfermedad mitocondrial.
Material y métodos: Varón de 51 años con diagnóstico de EM y migrañas desde hace 5 años. Remitido a la Unidad de Neuromuscular por intolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo e hipoacusia. A la exploración destacan talla baja, lipomas múltiples en cuello y hombros, debilidad axial y datos de fatigabilidad muscular en miembros con maniobras de fatigabilidad clínica. Su madre había fallecido a los 58 años a consecuencia de una probable enfermedad mitocondrial sin diagnóstico genético confirmado en ese momento.
Resultados: Se realizó una analítica donde destacó un lactato elevado, con CK, aldolasa y autoinmunidad normales. La espirometría mostró una caída en decúbito del 24%. El estudio neurofisiológico demostró cambios miopáticos proximales. Se realizó un despistaje de cardiopatía y una RM cráneo que no mostraron alteraciones. El estudio de ADNmt mediante biopsia muscular demostró la mutación A>G8344, asociada a síndrome de MERRF, y la más frecuentemente relacionada con EM. Esta misma mutación se demostró también en su madre.
Conclusión: Las enfermedades mitocondriales son enfermedades clínicamente heterogéneas con un amplio espectro fenotípico que a veces dificulta su diagnóstico. La enfermedad de Madelung puede ser útil como marcador de patología mitocondrial, especialmente en varones sin historia de alcoholismo.

17544. MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-HMGCR. DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE UN CASO

Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.; Ribacoba Díaz, C.; Cid Izquierdo, V.; Gajate García, V.; Horga Hernández, A.; Marcos Dolado, A.; López Valdés, E.; Ginestal López, R.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) es una miopatía inflamatoria autoinmune caracterizada por necrosis de miofibrillas y usualmente presenta un curso subagudo agresivo. Su incidencia es rara y se suele asociar a diversos anticuerpos como los anti hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (anti-HMGCR) en pacientes en tratamiento con estatinas, pero también a enfermedad sistémica inflamatoria o neoplasias. Comparado con el resto de miopatías, la MNIM es más resistente al tratamiento convencional inmunosupresor y suele requerir tratamiento con inmunoglobulinas I.V.
Material y métodos: Presentamos el caso de una MNIM asociada a anticuerpos anti-HMGCR atendida en nuestro centro. Se trata de una mujer de 71 años en tratamiento con estatinas que consultó por cuadro de 2 semanas de debilidad proximal de las cuatro extremidades y mialgias asociado a llamativa elevación de CK.
Resultados: La RNM de músculo y el estudio electromiográfico mostraron inflamación de músculos del muslo y un patrón miopático, respectivamente. Los anticuerpos anti-HMGCR fueron positivos, el resto de panel de autoinmunidad negativo. Finalmente se realizó biopsia muscular a partir de los músculos afectadas en la resonancia, observando un patrón necrotizante diagnóstico. La paciente inicialmente fue tratada con corticoesteroides a la espera del resultado de la biopsia, pero debido al diagnóstico anatomopatológico y a la tórpida evolución, se inició tratamiento con inmunoglobulinas I.V. y posteriormente tratamiento crónico con metotrexato, respondiendo adecuadamente.
Conclusión: La MNIM, incluyendo la asociada a anticuerpos anti-HMGCR, presenta un curso más agresivo que el resto de miopatías inflamatorias autoinmunes y suele requerir el uso de diferentes estrategias de tratamiento como combinación de inmunosupresores o inmunoglobulinas I.V.

17527. MIOSITIS ORBITARIA: UNA OFTALMOPLEJIA DOLOROSA INHABITUAL

Marín Gracia, M.; Duro Fernández, M.A.; Arévalo, M.; González Sánchez, E.

Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara.

Objetivos: La miositis orbitaria (MO) es un proceso inflamatorio no-infeccioso de etiología indeterminada que afecta la musculatura extraocular de forma primaria. Representa un subgrupo de los síndromes inflamatorios orbitarios idiopáticos (IOI). Presentamos un caso clínico para su mejor caracterización.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 52 años sin antecedentes que acude a consulta por dolor a la movilización ocular y visión doble horizontal binocular de una semana de evolución. En la exploración destacaba eritema conjuntival y parálisis del VI par craneal derecho con inflamación palpebral y ligera proptosis ocular. La paciente fue ingresada para estudio. El estudio mediante TC craneal mostró engrosamiento del músculo recto externo del ojo derecho. El angio-TC descarto fístula carótido-cavernosa. Se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro a la espera de resultados. La valoración oftalmológica no mostró otras alteraciones. Ante sospecha de IOI se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 g/kg/día. En la analítica destacó elevación VSG-34 y PCR-19, ANA 1/80+, ASMA 1/80. La RM de órbita confirmó inflamación de músculo recto externo y tendón del ojo derecho, sin afectación de glándula lacrimal, con mejoría respecto a estudio previo. Al finalizar el tratamiento la paciente presentó recuperación completa.
Conclusión: La MO es una entidad proco frecuente e infradiagnosticada que plantea diagnóstico diferencial con diversas oftalmoplejías dolorosas (síndrome de Tolosa Hunt, migraña oftalmopléjica, neuritis óptica, infección o fístula carótido-cavernosa, entre otras). Una terapia temprana y adecuada es necesaria para un mejor control de recurrencias y disfunción de la musculatura ocular permanente.

17346. DESCRIPCIÓN DE LOS PACIENTES AFECTOS DE MIOPATÍAS GENÉTICAS EN UN DEPARTAMENTO DE SALUD

Ros Arlanzón, P.[1]; Aledo Sala, C.[1]; Pelegrín Durá, L.[1]; Díaz Marín, C.[1]; Sánchez Pérez, R.M.[1]; Vaamonde Esteban, Y.[1]; Gómez López, T.[1]; Moreno Navarro, L.[1]; Farrerons Llopart, M.[1]; Serrano Serrano, B.[2]; Warnken Miralles, M.D.[1]; Mahiques Ochoa, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Identificar las miopatías de origen genético en un departamento de salud. Identificar las alteraciones genéticas presentes en los pacientes afectos.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo de 136 pacientes afectos de miopatías en un departamento de salud. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo), clínicas (inicio de la clínica, clínica típica, resultados de pruebas complementarias), genéticas y de morbimortalidad (afectación cardio-respiratoria y mortalidad) de los pacientes seleccionados. Los datos fueron analizados mediante el *software* estadístico R.

Resultados: La edad media de los casos fue de 51,81 ± 17,10 años sin preferencia por sexos (p 0,747). Observamos un 58,33% de los casos de etiología genética, un 9,85% de causa adquirida y un 31,8% de causa desconocida. La prevalencia global de miopatías en el departamento fue de 47,05 casos por 100.000 habitantes (IC95%: 39,52-55,98). La mortalidad global de 2015 a 2020 fue del 2,94% (IC95%: 0,95-7,82). Las técnicas de diagnóstico molecular solicitadas mostraron alteraciones en el 70,41% de los casos, siendo la alteración genética más prevalente la expansión de CTG en el gen DMPK (presente en 21 pacientes afectos de DM1).
Conclusión: La prevalencia en el departamento de salud estudiado, es algo mayor a lo esperado en el resto del mundo y similar a otros estudios recientes realizados en España. Es posible que la prevalencia de miopatías sea mayor de lo que se creía o esté aumentando. Las diferentes técnicas de diagnóstico genético son fundamentales en la mejor caracterización de las miopatías.

18327. INDIVIDUALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS EN POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA: RESULTADOS INICIALES DE UN PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO CLÍNICO

Sánchez-Tejerina San José, D.; Llauradó Gayete, A.; Sotoca, J.; Salvado, M.; Juntas Morales, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) son consideradas uno de los tratamientos de mantenimiento de primera línea en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). Sin embargo, las dosis y frecuencia óptimas son desconocidas y en pacientes estables se recomienda comprobar de forma individualizada si la terapia puede ser disminuida o retirada. Presentamos los resultados de un protocolo de descenso individualizado de IgIV en pacientes con CIDP clínicamente estables.
Material y métodos: Se seleccionaron 13 pacientes con CIDP, clínicamente estables y en terapia de mantenimiento con IgIV. Se redujo la pauta de IgIV bajo un protocolo de seguimiento y utilizando escalas clínicas para una monitorización objetivable.
Resultados: Tras una mediana de seguimiento de 11,1 meses, 3/13 pacientes presentaron una recaída clínica y 10/13 permanecían clínicamente estables en la última valoración. Entre las recaídas, 2/3 retornaron a la pauta inicial con estabilización clínica y 1/3 se estabilizó con una dosis inferior a la inicial. La dosis mensual total media de IgIV al inicio fue 78,9 g (0,94 g/kg peso) y tras la última valoración la reducción media fue 31,7%, que se traduce en una reducción media de 2.492,5 euros por paciente.
Conclusión: Las IgIV son una terapia de mantenimiento efectiva en CIDP, pero con una serie de inconvenientes, incluyendo posibles efectos adversos y un elevado gasto sanitario, por lo que es recomendable una terapia individualizada con la menor dosis efectiva posible. La implementación de un protocolo de seguimiento y utilización de escalas clínicas objetivables puede suponer una herramienta clínica para la reducción efectiva y segura de la pauta de IgIV.

Enfermedades neuromusculares P4

18102. DISFUNCIÓN EJECUTIVA SELECTIVA EN UN CASO DE DISTROFIA MUSCULAR RELACIONADA CON LAMA2

Morís de la Tassa, G.[1]; Sáiz, A.[2]; Vigil Díaz, C.[3]; Guerra, E.[2]; Álvarez, V.[4]; Álvarez Carriles, J.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Servicio de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Los pacientes con variantes patogénicas en el gen LAMA2 pueden presentar afectación cognitiva en la infancia, aunque la afectación clínica en etapas posteriores está por definir. En este trabajo describimos la afectación cognitiva de un paciente adulto con diagnóstico genético de distrofia muscular relacionada con LAMA2 (LAMA2-RDs).
Material y métodos: Descripción de un caso clínico con evaluación neuropsicológica exhaustiva que recogía más de 30 índices de atención, memoria, percepción, praxis, lenguaje y funciones ejecutivas.
Resultados: Paciente de 36 años con diagnóstico genético de LAMA2-RDs heterocigoto compuesto para dos variantes patogénicas (c.819+2T>C y c.2963C>T, p.Gln988*). Es un paciente ambulante, que presenta desde su infancia debilidad en miembros y axial no progresiva, acompañado de contracturas y escoliosis sin afectación respiratoria ni cardiaca. La RM muscular demostró afectación simétrica de predominio en muslos. El estudio de RM craneal demostró una afectación de sustancia blanca subcortical, PET cerebral sin evidenciarse alteraciones del metabolismo en otras áreas corticales. El perfil neuropsicológico mostró funciones posrolándicas (percepción, praxis, comprensión verbal, memoria episódica y semántica) preservadas. Sin embargo, algunas de las funciones prefrontales (panificación, flexibilidad cognitiva, fluidez verbal) se encontraban significativamente alteradas.
Conclusión: A pesar de la extensa afectación de sustancia blanca mostrada por la RM, el perfil neuropsicológico de la afectación cerebral en pacientes adultos con DMRL2 puede no mostrar un compromiso generalizado de las funciones cognitivo-ejecutivas, y apreciarse solo un compromiso selectivo por las funciones ejecutivas.

18401. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE MIOPATÍAS HEREDITARIAS Y ADQUIRIDAS EN LA PROVINCIA DE OURENSE

Juanatey García, A.[1]; Blanco García, L.[1]; San Millán Tejado, B.[2]; Barros Angueira, F.[3]; González Vázquez, M.E.[4]; Rodríguez Rodríguez, C.M.[5]; García Estévez, D.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Neuropatología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo; [3]Fundación Galega de Medicina Xenómica. Santiago de Compostela; [4]Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [5]Servicio de Pediatría. Neuropediatría. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: Las miopatías son enfermedades muy infrecuentes y clínicamente heterogéneas, con un diagnóstico complejo que requiere manejo multidisciplinar y altamente especializado. Nuestro objetivo es estimar una cifra de prevalencia de miopatías para la provincia de Ourense.
Material y métodos: Realizamos un estudio de prevalencia extrayendo todos los pacientes con diagnóstico de miopatía dentro de la provincia de Ourense que estuvieran vivos en la fecha de prevalencia, el 31 de diciembre de 2021. Extrajimos datos de pacientes mediante bases de datos de consultas externas, biopsias musculares y estudios genéticos.
Resultados: En la fecha de prevalencia había 117 pacientes vivos con diagnóstico de miopatía en la provincia de Ourense, lo que supone una prevalencia de 38,1 (IC95%: 34,6-41,6) casos por cada 100.000 habitantes. De estos 117 pacientes, 37 tenían alguna forma de miopatía adquirida, con una prevalencia de 12,1 (IC95%: 10,2-14,0) por 100.000 habitantes, y 80 una miopatía hereditaria, con una prevalencia de 26,1 (IC95% 23,2-29,0) por 100.000 habitantes. Los datos de prevalencia ajustados por edad a la población europea estándar fueron, de forma

global, de 31,9 (IC95%: 22,5-41,3) casos por 100.000 habitantes. La prevalencia de miopatías adquiridas ajustada a población estándar fue de 7,8 (IC95%: 4,4-11,2) por 100.000 habitantes, y la de miopatías hereditarias fue de 24,0 (IC95%: 15,5-32,5) por 100.000 habitantes.
Conclusión: Los datos de prevalencia de nuestra provincia, aunque es posible que con ligera infraestimación por la metodología retrospectiva del estudio, son similares a los descritos en otras regiones.

18059. MIASTENIA-MIOSITIS-MIOCARDITIS COMO COMPLICACIÓN DE INHIBIDORES DE *CHECK-POINT* INMUNE (ANTI-PD-1) EN PACIENTE CON MELANOMA METASTÁSICO

Mas Calpe, A.[1]; Guerra Fernández, V.[1]; Bartolomé Arenas, I.[1]; Martínez Hernández, E.[1]; Grau Junyent, J.M.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona;* [2]*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.*

Objetivos: Estudiar las complicaciones neurológicas, musculares y cardíacas del tratamiento con inhibidores del *check-point* inmune (ICPI).
Material y métodos: Se presenta un caso característico.
Resultados: Paciente de 81 años con antecedentes de melanoma estadio IIIC, en tratamiento con nivolumab desde la semana anterior. Consulta por cuadro de dos días de evolución con debilidad y astenia que se acompañan de mialgias proximales en las cuatro extremidades. En la exploración presenta ptosis bilateral, parálisis de músculos oculares extrínsecos y máculas eritemato-descamativas en tórax y extremidades. Durante el ingreso se añade un cuadro de insuficiencia respiratoria con debilidad diafragmática y disfunción cardiovascular con fibrilación auricular, respuesta ventricular rápida y bloqueo auriculoventricular completo que requiere la implantación de un marcapasos transitorio. El electromiograma muestra un aumento patológico del *jitter* en las fibras examinadas y bloqueos, hallazgos compatibles con trastorno postsináptico de la unión neuromuscular. Los anticuerpos anti-RACh son negativos. La biopsia muscular muestra múltiples focos de infiltrado inflamatorio linfohistiocitario endomisial con afectación de fibras adyacentes con necrosis y atrofia. Se orienta el caso como síndrome miasteniforme solapado con dermatomiositis y miocarditis secundaria al tratamiento con nivolumab. Se inicia tratamiento con piridostigmina y corticoides seguidos de inmunoglobulinas. Ante empeoramiento clínico, se requiere el uso de drogas vasoactivas y ventilación mecánica no invasiva, sin mejoría. Finalmente es *exitus* debido a disfunción multiorgánica con inestabilidad hemodinámica.
Conclusión: La miastenia-miositis-miocarditis es una combinación de complicaciones del tratamiento con ICPI que puede presentarse de forma precoz y asociar gran morbilidad. Requiere de una sospecha rápida, cuidados intensivos y terapéuticos agresivos, pudiendo tener un desenlace fatal.

17791. MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA

Cheli Gracia, D.; Almeida Zurita, P.M.; Cajape Mosquera, J.A.; del Moral Sahuquillo, B.; Espinosa Rueda, J.; Jara Jiménez, E.; Noroña Vásconez, E.F.; Ruiz Coelho, D.; Rodríguez Montolio, J.; Ballesta Martínez, S.; Atienza Ayala, S.V.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Realizar un buen diagnóstico diferencial de la paraparesia es importante ya que hay causas tratables que permitirían al paciente dar una importante mejoría en su calidad de vida.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Paciente de 88 años con múltiples antecedentes entre los que destacan dislipemia en tratamiento con simvastatina 20 mg, ERC estadio 3A y síndrome mielodisplásico en tratamiento hasta dos semanas antes del cuadro con EPO y prednisona 5 mg, momento en el que se retiran por normalización de cifras de hemoglobina. Ingresó por cuadro clínico de paraparesia de extremidades inferiores de 10 días de evolución que había ido empeorando progresivamente hasta incapacitar la deambulación y provocar una caída. En la exploración neurológica destacaba paraparesia a nivel proximal 3/5 fuerza distal conservada e hiporreflexia generalizada. Analíticamente destacaba un aumento de CPK de 2089, además, el análisis con perfil de miositis salió negativo, incluyendo antiHMGCR negativos. Se realizó EMG detectando patrón miopático mixto con actividad aguda irritativa sugerente de miositis. En la biopsia muscular de cuádriceps derecho, imagen compatible con miopatía necrotizante inmunomediada con presencia de linfocitos CD3 endomisiales. Se inició tratamiento con Prednisona con buena tolerancia y eficacia. Tres meses después persistía un ligero déficit motor, siendo el paciente autónomo para las ABVD.
Conclusión: Las estatinas son un fármaco ampliamente utilizado para el control de la dislipemia. Es conocida su toxicidad a varios niveles del organismo, pero además es capaz de generar lesiones a través de mecanismos inmunomediados a pesar de la negatividad de los autoanticuerpos.

17831. IMPACTO DE LA DISTROFIA FACIO-ESCÁPULO-HUMERAL TIPO 1 EN LA CALIDAD DE VIDA

Oves Morán, C.; Morís de la Tassa, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Conocer la calidad de vida (QoL) en pacientes diagnosticados de distrofia facio-escápulo-humeral tipo 1 (DFEH1).
Material y métodos: Estudio analítico transversal mediante entrevista telefónica desde diciembre/21 hasta febrero/22. Se realizó recogida de datos epidemiológicos y relacionados con la enfermedad, cuatro cuestionarios relacionados con las repercusiones clínicas y funcionales de la DFEH1: Escala Verbal Simple de Dolor, Escala de Depresión de Hamilton, Inventario de Ansiedad de Beck e Índice de Barthel, y Cuestionario de Salud SF-36 para la QoL.
Resultados: Se entrevistaron 13 pacientes diagnosticados de DFEH1. Cinco fueron mujeres, presentaban una edad media de 52,8 ± 13,4 y edad media al diagnóstico de 37 ± 17,4 años. Doce eran ambulantes y seis no utilizaba dispositivo de ayuda. Tres pacientes utilizaban ventilación mecánica no invasiva. Doce refirieron tener dolor como consecuencia de la DFEH1. Cuatro pacientes eran independientes para las actividades básicas de la vida diaria, nueve y tres pacientes presentaban depresión y ansiedad moderada, respectivamente. Nueve pacientes estaban inactivos laboralmente, ocho de ellos por jubilación, incluyendo seis por incapacidad permanente. Diez pacientes tenían reconocida una discapacidad. En el cuestionario SF-36 se obtuvieron las siguientes medias: función física 55,8 ± 29,9, rol físico 57,8 ± 41,3, dolor corporal 39,8 ± 7,6, salud general 63,4 ± 12,5, vitalidad 46,5 ± 26,5, función social 79,8 ± 24,2, rol emocional 74,4 ± 30,9, salud mental 71,1 ± 18,7 y evolución declarada de salud 65,4 ± 12,7.
Conclusión: La calidad de vida en los pacientes con DFEH1 está disminuida, por lo que se deben implementar medidas que mejora la atención sociosanitaria de estos pacientes.

18511. DISTROFIA OCULOFARÍNGEA EN SILLA DE RUEDAS: ¿UN DIAGNÓSTICO CORRECTO?

Martínez Coego, C.M.; Sempere Navarro, C.; Minguillón Pereiro, A.M.; Pouso Diz, J.M.; García de Soto, J.; Ortegón Aguilar, E.; Pardo Fernández, J.; Pías Peleteiro, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: La distrofia oculofaríngea (DOF) es una miopatía que se presenta generalmente con blefaroptosis y disfagia, con posterior aparición de oftalmoparesia y debilidad muscular proximal tardía. Está

causada por la expansión del triplete GCN en el gen PABPN1 y generalmente se transmite como rasgo autosómico dominante. Las formas en homocigosis se presentan de manera más precoz y con un curso clínico más agresivo. Presentamos un caso clínico de DOF en homocigosis.
Material y métodos: Varón de 70 años derivado para valoración de alteración de la marcha de tres años de evolución y disfagia ocasional. Antecedente de blefaroplastia bilateral con 53 años. Ambos progenitores habían presentado clínica similar en la edad adulta. En la exploración se objetivó ptosis bilateral, oftalmoparesia y debilidad proximal de las cuatro extremidades con arreflexia. En los dos años posteriores progresó desfavorablemente con incremento de la debilidad hasta impedir la deambulación.
Resultados: El análisis de sangre reveló CK 243 UI/L. Los anticuerpos antiacetilcolina y antiMUSK fueron negativos. La RM cerebral y medular no mostró hallazgos significativos. El ENMG descartó etiología neurógena. El estudio genético mostró una expansión de 12 repeticiones de GCN en el gen de PABPN1 en homocigosis que confirmó el diagnóstico de DOF.
Conclusión: La DOF es una enfermedad muscular de inicio tardío y evolución lenta. Aunque se conoce su origen genético, muchos de los aspectos siguen sin esclarecerse. Se ha descrito que los pacientes homocigotos presentan un curso clínico más agresivo, hecho que apoya un efecto de la carga genética en esta enfermedad.

18406. MIOPATÍA INFLAMATORIA IDIOPÁTICA: ANÁLISIS CLÍNICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Castelló López, M.; Hernández Tost, H.; León Hernández, J.C.; Sosa Cabrera, Y.; Rodríguez Vallejo, A.; Rodríguez García, P.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas, analíticas, radiológicas e histológicas, tratamiento y evolución de pacientes con miopatía inflamatoria idiopática (MII).
Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes a cargo del servicio de neurología de nuestro hospital, que cumplían criterios de MII (según la ENMC), en el periodo que abarca desde enero de 2010 hasta abril de 2022.
Resultados: Se recogieron catorce casos, con una relación hombre:mujer de 9:5 y unas edades comprendidas entre los 43 y 76 años. Se identificaron siete casos de polimiositis, tres casos de dermatomiositis, tres de miositis necrotizante inmunomediada (MNIM) con anticuerpos anti-HMGO-coA-reductasa positivos y un síndrome de superposición. En siete (50%) se obtuvieron anticuerpos específicos de miositis (AEM): tres anti-HMGOcoA reductasa, dos anti-Jo1 (asociados a anti-RO52) y dos anti-Mi-2. En tres (21,43%) se encontró asociación con alguna enfermedad autoinmune y en cuatro (28,6%) a una enfermedad neoplásica oculta. La mayoría recibieron corticoides a altas dosis en la fase aguda con una pauta oral posterior descendente. Los resultados fueron variables. Cinco pacientes fallecieron.
Conclusión: El tipo más frecuente de MII fue la polimiositis, seguido en igual frecuencia por la dermatomiositis y la MNIM, a diferencia de lo descrito en la literatura científica, donde la dermatomiositis es la más prevalente. El 50% de los pacientes presentaban AEM, sin que esto se asociase a una mayor severidad de los síntomas o peor respuesta al tratamiento inmunosupresor. Se encontró una asociación con neoplasias en el 28,6%, una frecuencia mayor a la descrita en la bibliografía.

17538. RABDOMIÓLISIS RECURRENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA MIOPATÍA DE BRODY

López Gata, L.[1]; Morales Bacas, E.[1]; Bermejo Casado, I.[1]; Garcés Pellejero, M.[2]; Duque Holguera, M.[1]; Martínez Acevedo, M.[1]; García Gorostiaga, I.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[1]; Falcón García, A.M.[1]; Casado Naranjo, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La miopatía de Brody es una enfermedad genética causada por la mutación en el gen ATP2A1, que codifica la proteína transportadora de calcio tipo 1 en el retículo sarcoplásmico (SERCA1), alterando la relajación del músculo esquelético. Su prevalencia se estima en 1 caso por cada 10 millones de habitantes y se manifiesta en la infancia. Se caracteriza por fatiga y rigidez muscular inducida por el ejercicio, calambres, mialgias y rabdomiólisis recurrente. El diagnóstico definitivo es mediante estudio genético. Su tratamiento es sintomático, evitando los factores precipitantes.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Varón de 22 años, con antecedentes de fatiga durante la adolescencia en relación con el ejercicio, con estudio cardíaco normal, que presenta mialgias y calambres inducidos por el ejercicio. Examen neurológico normal salvo discreta debilidad de cinturas sin amiotrofias, con fuerza muscular conservada. En estudio analítico destaca CK 140.000 mg/dl y elevación de GOT y GPT. Tras diagnóstico de rabdomiólisis, se completa estudio con electromiograma que muestra trazado miopático moderado, resonancia magnética muscular sin signos de atrofia y biopsia muscular que mostró cambios miopáticos leves inespecíficos. El estudio genético reveló una mutación heterocigota del gen ATP2A1 que codifica la proteína SERCA1. El tratamiento fue sintomático, evitando la realización de ejercicio físico vigoroso y otros precipitantes de rabdomiólisis.
Conclusión: La miopatía de Brody produce rabdomiólisis inducida por el ejercicio, desencadenándose tras contracciones musculares rápidas, repetitivas y explosivas. Se considera una patología infradiagnosticada de comienzo en la infancia, que interfiere en el desarrollo y en las actividades de la vida diaria.

17980. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-HMGCR

Portela Sánchez, S.[1]; Catalina Álvarez, I.[2]; Sánchez Soblechero, A.[2]; Lozano Ros, A.[2]; Balaguer, I.[3]; Ciudad, C.[3]; Nieto Benito, L.M.[3]; Muñoz Blanco, J.L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de ELA/Neuromuscular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) se asocia a debilidad proximal subaguda, mialgias y cifras muy elevadas de creatín-kinasa (CK) siendo las manifestaciones extramusculares poco frecuentes. Presentamos un caso de MNIM asociada a anticuerpos anti-3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMGCR) con lesiones cutáneas dermatomiositis-*like*.
Material y métodos: Mujer de 59 años, con historia previa de tratamiento con estatinas. En 2018 se diagnostica de MNIM tras cuadro clínico de debilidad proximal de cinturas de instauración subaguda con cifras de CK muy elevadas (6.500 U/L) y una biopsia muscular con fibras necróticas y regenerativas, macrófagos y positividad del complejo mayor de histocompatibilidad tipo 1 (MHC-1). Los anticuerpos anti-HMGCR son positivos. Se inicia tratamiento con corticoides, inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y metotrexato.
Resultados: En diciembre de 2021 tras encontrarse asintomática con prednisona 5 mg cada 48 horas, presenta recaída con debilidad de cinturas, mialgias y aumento de CK hasta 4.500 U/L. Pocas semanas después asocia lesiones cutáneas (pápulas eritematosas en cara extensora de ambos miembros superiores y eritema en escote). Se realiza

biopsia cutánea que demuestra degeneración vacuolar de membrana basal, engrosamiento de esta y en dermis un infiltrado inflamatorio moderado perivascular linfocitario, vasos dilatados y engrosados con fibrosis, cuerpos coloides y glóbulos de material eosinófilo y acelular compatibles con dermatomiositis. Ante deterioro clínico se inician nuevamente IGIV y micofenolato con respuesta precoz de lesiones cutáneas y persistencia de debilidad muscular.
Conclusión: Las manifestaciones cutáneas dermatomiositis-*like* se han descrito con una frecuencia variable asociadas a IMNM con anticuerpos anti-HMGCR, y deben tenerse en cuenta dentro del espectro clínico de la enfermedad.

17347. NUEVAS VARIANTES GENÉTICAS DE INTERÉS EN MIOPATÍAS: FENOTIPO Y GENOTIPO DE ALTERACIONES GENÉTICAS EN FLNC, CLCN1 Y SMCHD1

Ros Arlanzón, P.; Aledo Sala, C.; Díaz Marín, C.; Sánchez Pérez, R.M.; Gómez López, T.; Vaamonde Esteban, Y.; Farrerons Llopart, M.; Moreno Navarro, L.; Mahiques Ochoa, P.; Warnken Miralles, M.D.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Identificar y describir nuevas variantes genéticas de interés en fenotipos de miopatías dentro de la práctica clínica habitual. Completar estudios de segregación y funcionalidad.
Material y métodos: Durante la práctica clínica habitual se identificaron diferentes casos con variantes genéticas no descritas previamente en ninguna base de datos. Se emplearon los criterios de la ACMG para la interpretación de las variantes. Se ofreció y se completó estudio de segregación de dichos casos. Se recopilaron datos clínicos, biográficos y genéticos de interés.
Resultados: Se identificó un caso índice afecto de MFM5 con una variante genética previamente no descrita en el gen FLNC, clasificada como VUS: 755C>T; p.(Thr252Ile). Esta misma variante se identificó en la hija del caso índice, que también se encuentra sintomática y no se encontró en la hermana del caso índice(asintomática). Se identificó en una paciente afecta de enfermedad de Thomsen portadora en heterocigosis de la variante c.712A>T; p.(Ile238Phe) en el gen CLCN1, variante previamente no descrita. Dicha variante se identificó en su hija, también afecta. Se identificó la variante c.1131+1delG del gen SMCHD1 en 2 pacientes heterocigotos de familias diferentes con fenotipo DFEH-2. Para la variante SMCHD1 NM_015295,2 c.1131+1delG no se ha identificado cambio de aminoácido, pero ocasiona una variante nula en el gen SMCHD1 que predice como patogénica según los criterios de la ACMG. Se ha ofrecido a ambos pacientes completar estudio de segregación familiar.
Conclusión: Las variantes previamente descritas son probablemente patogénicas y causantes del cuadro nosológico de dichos pacientes. Los estudios genéticos son fundamentales para la mejor caracterización de enfermedades genéticas.

18154. INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS COMO TRATAMIENTO EFECTIVO DEL SÍNDROME POSPOLIOMIELITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bartolomé Arenas, I.; Guerra Fernández, V.; Mas Calpe, A.; Alejaldre Monforte, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Presentar el caso de una paciente con síndrome pospoliomielitis con respuesta favorable al tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.
Material y métodos: Recientemente se ha descrito el síndrome pospoliomielitis (SPP), caracterizado por un cuadro polisintomático en el que destacan un empeoramiento de la debilidad muscular, dolor, fatiga, síntomas cognitivos y afectivos. La patogenia y el tratamiento del SPP todavía no están claros. Presentamos el caso de una mujer de 75 años con antecedentes de una poliomielitis en la infancia, que 60 años después refiere clínica compatible con SPP. A la exploración se evidencia hipotrofia y debilidad muscular con gradiente distal de extremidades inferiores, asimétrica, pies cavos con dedos en martillo y arreflexia generalizada. El EMG mostró signos compatibles con afectación de segunda neurona motora de carácter crónico y signos denervativos sobreañadidos en los mismos territorios, sugestivos de SPP.
Resultados: Se trató con una tanda de inmunoglobulinas. Posteriormente la paciente refiere mejoría clínica, que objetivamos en la exploración y en el EMG, en el que no se observaron los signos de denervación descritos antes del tratamiento.
Conclusión: Se cree que una respuesta inflamatoria por reactivación viral puede contribuir al desarrollo del SPP, por lo que el tratamiento inmunomodulador podría resultar beneficioso. Varios estudios han demostrado su efectividad en el manejo del dolor, sin asociarse a una mejora de la fuerza o de la fatiga. En esta ocasión, presentamos un caso de mejoría no solo clínica sino también electrofisiológica tras el tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas.

17325. IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE VARIANTES HETEROCIGOTAS EN CAPN3 EN CASOS DE HIPERCKEMIA Y DEBILIDAD AXIAL Y DE CINTURA PÉLVICA DE INICIO TARDÍO

Martín Jiménez, P.[1]; Arteche-López, A.[2]; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Hernández Laín, A.[3]; Olivé, M.[4]; Gallardo, E.[4]; Domínguez-González, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neuropatología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las variantes en el gen CAPN3 (*114240) son la causa más común de distrofia muscular de cinturas autosómica recesiva (LGMDR;#253600). Recientemente se han identificado variantes en heterocigosis asociadas a un fenotipo más leve de inicio tardío con herencia autosómica dominante (#618129). De esta nueva entidad seguimos en nuestro centro 11 pacientes pertenecientes a 4 familias no relacionadas, con variantes en heterocigosis ya publicadas asociadas a una herencia dominante. En este trabajo describimos 2 nuevas variantes en heterocigosis en el gen CAPN3en 3 casos esporádicos no relacionados, asociadas muy probablemente a nuevas formas de calpainopatía dominante.
Material y métodos: Descripción de 2 nuevas variantes en el gen CAPN3 de probable transmisión dominante.
Resultados: Se identifican en heterocigosis las variantes nuevas, clasificadas como probablemente patogénicas,c.1058T>C (p.Leu353Pro) y c.1714C>G (p.Arg572Gly) en el gen CAPN3 (NM_000070,3), en tres casos esporádicos con fenotipo clínico y radiológico compatible (hiperCKemia X5-X10, mialgias inducidas por el esfuerzo y debilidad axial y proximal de miembros inferiores de inicio a lo largo de la quinta década de la vida, con signos de sustitución grasa en compartimento posterior de los muslos en estudios de RM).Se llevaron a cabo estudio dirigidos adicionales, sin identificar segunda variante patogénica.
Conclusión: Las dos variantes se localizan en los dominios donde se han descrito las variantes ya publicadas asociadas a una herencia autosómica dominante y en todos ellos se demuestra un déficit parcial de la proteína calpaína. La ausencia de otros casos familiares no permite confirmar que estas nuevas variantes estén asociadas a una herencia dominante, aunque la conjunción de los datos así lo sugiere.

Enfermedades neuromusculares P5

18039. MUTACIÓN EN EL GEN ITPR3 COMO CAUSA DE ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH EN UNA FAMILIA

Cabello Murgui, F.J.[1]; Payá Montes, M.[1]; Sivera, R.[2]; Lupo, V.[3]; Frasquet, M.[2]; Sevilla, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe & IIS La Fe, Neuromuscular Diseases Unit, Department of Neurology; [3]Unit of Rare Neurodegenerative Diseases. Centro de Investigación Príncipe Felipe, Valencia.

Objetivos: Mutaciones en el gen ITPR3 (inositol 1,4,5-trifphosphate receptor 3) se han asociado a la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT). Describimos fenotípicamente los miembros de una familia con neuropatía hereditaria que presentaron una mutación en dicho gen.
Material y métodos: Revisión de los datos clínicos, de laboratorio y electrofisiológicos de tres individuos de una familia con diagnóstico de neuropatía. Mediante la secuenciación de exoma en el hijo del probando, sintomático, se identificó una variante en ITPR3 en los familiares sintomáticos, y se realizaron estudios de segregación de la misma.
Resultados: El probando inició síntomas de debilidad distal y parestesias en extremidades, a los 32 años. El estudio neurofisiológico presentaba hallazgos compatibles con neuropatía desmielinizante. Se diagnosticó de neuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), para la que se instauraron varios tratamientos inmunomoduladores, sin respuesta. La clínica progresó lentamente, Sus hijos iniciaron clínica sugestiva de neuropatía al inicio de la cuarta década. El examen clínico y neurofisiológico fueron compatibles con CMT intermedio. Se reorientó el cuadro como neuropatía genética y se encontró la variante c4271C>T en el gen ITPR3 en heterocigosis.
Conclusión: Se confirma que la variante c4271C>T del gen ITPR3 se manifiesta fenotípicamente como CMT autosómico dominante de inicio en torno a la cuarta década de vida, con velocidades de conducción intermedias. Ante neuropatías de inicio tardío que no responden al tratamiento inmunomodular, debe plantearse la posibilidad de causa genética.
Financiación: PI19/01178.

18525. PLEXOPATÍAS: DEL ARTE A LOS MICROORGANISMOS

Rebollo Pérez, A.; Fernández Valle, T.; Moreno Estébanez, A.; Fernández Rodríguez, V.; Martín Prieto, J.; Sifontes, W.R.; Fernández Llarena, L.; Valido Reyes, C.; Anciones Martín, V.; Lagüela Alonso, A.; Jauregi Barrutia, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Exponer a través de un caso clínico las características de la amiotrofia neurálgica hereditaria (HNA) y su diagnóstico diferencial. Analizar los casos de HNA por mutación en el gen SEPT9 reportados hasta la fecha.
Material y métodos: Estudio descriptivo-retrospectivo de un caso de un paciente con HNA recogido de la consulta monográfica de enfermedades neuromusculares de un hospital terciario. Revisión de la literatura utilizando la base de datos MEDLINE.
Resultados: Varón de 53 años con antecedente de plexitis braquial izquierda en la infancia y parálisis de cuerda vocal en 2020 que ingresa por cuadro clínico compatible con debilidad de extremidades derechas. Un estudio EMG-ENG confirma la sospecha de plexopatía braquial y lumbosacra. Se detecta elevación de transaminasas en una analítica de rutina, con IgM e IgG positivas para VHE. Se inicia tratamiento con rivabirina. Si bien la infección por VHE puede asociarse a plexitis braquial, el fenotipo peculiar del paciente condujo a solicitar estudio genético del gen SEPT9, demostrando una deleción en heterocigosis (variante patogénica).
Conclusión: La HNA es una entidad infrecuente, con apenas 50 casos reportados hasta la fecha. Se asocia a una mutación en el gen SEPT9, de herencia autosómico dominante. Puede suponer un reto diagnóstico diferenciarla de entidades más frecuentes como la neuralgia amiotrófica idiopática. Ambos pueden desencadenarse por los mismos factores precipitantes, como la infección por VHE. La historia familiar y la exploración física detallada, como la presencia de rasgos fenotípicos característicos, puede ser crucial para confirmar la sospecha diagnóstica.

18575. DIAGNOSTICO TÚNEL DEL CARPO POR ECOGRAFÍA. EXPERIENCIA PILOTO DE UNIDAD DE CARPO ALTA RESOLUCIÓN EN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Lorenzo Diéguez, M.; Mariño Trillo, E.; Rizea, C.; Alonso de Leciñana Cases, M.; Martínez Marín, R.J.

Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz.

Objetivos: Medición de la efectividad del diagnóstico de síndrome del túnel del carpo (STC) mediante ecografía de nervio en la muñeca.
Material y métodos: Se seleccionaron pacientes sometidos a electromiografía (EMG) de miembros superiores en el período de tiempo marzo-mayo de 2022. Se realizó ecografía de nervio (EN) con medición de área seccional (AS) y clasificación de los resultados según valores estandarizados en población europea y comparación con resultados electromiográficos.
Resultados: Se analizaron 31 pacientes (5 varones), con edad media 37,54 (SD 29,19), realizándose estudio de conducción nerviosa en 61 nervios medianos a nivel distal. Se analizaron los datos de 61 nervios medianos, 32 de ellos con diagnóstico de STC mediante criterios electromiográficos. Mediante la determinación de valores de AS, tomando como valor de punto de corte 11mm2, se observaron 23 pacientes patológicos para túnel del carpo. La sensibilidad de la ecografía asumiendo la EMG como *gold standard* fue de un 71,8%. y la especificad de un 86,2%. Por otra parte, el número de falsos positivos en pacientes con EMG negativo resulto 4 en pacientes sintomáticos, asumiendo una sensibilidad extra. Se observó la presencia de 5 nervios bífidos.
Conclusión: La EN resulta de utilidad importante en el diagnóstico del síndrome de túnel del carpo, constituyendo una alternativa válida y temporalmente eficiente como cribado inicial a la hora del estudio de STC en comparativa a EMG. Además, la valoración ecográfica del nervio permite la observación anomalías que pueden estar en relación con la patogenicidad del mismo.

17708. INCBASE ESPAÑA: UNA RED NACIONAL DE CENTROS PARTICIPANTES EN UN REGISTRO GLOBAL DE CIDP

Pascual Goñi, E.; Tejada Illa, C.; Lleixà, C.; Caballero Avila, M.; Martín Aguilar, L.; Querol, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La CIDP es una enfermedad rara con etiopatogenia poco conocida en la que los estudios colaborativos son esenciales para mejorar su conocimiento. INCbase es un registro internacional de pacientes con CIDP. Nuestro objetivo como centro coordinador español de INCbase es establecer una red nacional de centros participantes en el registro que permita la realización de trabajos colaborativos a gran escala.
Material y métodos: INCbase es un registro modular diseñado para recoger datos observacionales de forma longitudinal y uniforme de pacientes con CIDP. El módulo principal incluye datos clínicos, neurofisiológicos, escalas clínicas, cuestionarios realizados pacientes y muestras biológicas, durante un tiempo mínimo de 24 meses. Los objetivos del registro incluyen: 1) desarrollar modelos pronósticos

predictores de respuesta al tratamiento; 2) mejorar los criterios diagnósticos de CIDP; 3) descubrir nuevos biomarcadores diagnósticos, de monitorización y pronóstico. El registro permite la realización de trabajos colaborativos y la creación de nuevos módulos para responder a preguntas específicas.
Resultados: Un total de 14 centros españoles participarán en el registro INCbase, actualmente la mayoría se encuentra en fase de firma de acuerdos. En la reunión presentaremos nuestra experiencia como centro coordinador nacional en la inclusión de los primeros pacientes en INCbase.
Conclusión: INCbase permite la recogida de datos prospectivos estandarizados a gran escala de pacientes con CIDP para responder preguntas no resueltas sobre la enfermedad y mejorar su tratamiento y pronóstico. INCbase España es una red nacional de centros que contribuyen recogiendo datos clínicos con el objetivo de facilitar los trabajos colaborativos sobre CIDP. Se invita a los centros interesados a ponerse en contacto para participar.

17308. NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE ASOCIADA A ANTICUERPOS ZIC4: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lafuente Gómez, G.; Portela Sánchez, S.; Leal Hidalgo, R.; de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Melgarejo Otálora, P.J.; Martínez Ginés, M.L.; Sánchez Soblechero, A.; Lozano Ros, A.; Catalina Álvarez, I.; Muñoz Blanco, J.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Los anticuerpos Zic4 producen clínica neurológica progresiva, generalmente cerebelosa. Suelen ser paraneoplásicos, habitualmente asociados a cáncer microcítico de pulmón.
Material y métodos: Presentamos un caso de neuropatía craneal múltiple por anticuerpos Zic4.
Resultados: Mujer de 82 años que consulta por disfagia e hipofonía de 2 días de evolución. Se objetivó por laringoscopia parálisis de cuerda vocal izquierda y se decidió ingreso. En los 2 días siguientes añade desviación de comisura bucal a la derecha con dificultad para oclusión palpebral izquierda. A la exploración parálisis facial izquierda completa, disfonía y ausencia de reflejo nauseoso izquierdo. Se realizan TC craneal simple, TC de peñascos y cervicotorácico, TC abdominal y RM craneal que no mostraron alteraciones. El electromiograma mostró afectación de nervios facial y espinal izquierdos de tipo axonal y grado moderado-importante con abundante denervación activa. Se detectaron en suero y LCR anticuerpos Zic4. Se diagnosticó neuropatía craneal múltiple por anticuerpos Zic4 y se solicitó nuevo despistaje de neoplasias (PET-TC body y TC torácico) que fueron normales. Valorada 3 meses después en consultas, asintomática. Un año después sigue asintomática, el electromiograma muestra lesión neurógena crónica de intensidad leve en nervios facial y espinal izquierdos y la detección serológica de anticuerpos Zic4 persiste positiva.
Conclusión: La neuropatía craneal múltiple no ha sido previamente reportada en los síndromes neurológicos asociados a Zic4. En este caso, ante ausencia de otras causas, se diagnostica de neuropatía craneal múltiple inmunomediada por anticuerpos Zic4. Incluir la determinación de Zic4 en casos similares podría ayudar a ampliar el espectro de manifestaciones clínicas asociadas a Zic4.

17884. POLINEUROPATÍA E HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL. REVISIÓN DE UN CASO

Moreno Arjona, M.P.; Valero López, G.; Sáez Gallego, M.; Baharani, R.; Jaulín Plana, J.F.

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

Objetivos: La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth *type* 4D (CMT4D) se caracteriza por una neuropatía sensitivomotora desmielinizante severa y progresiva de inicio en la edad infantil, que se manifiesta con debilidad muscular distal y atrofia, hipoacusia neurosensorial que evoluciona a sordera (normalmente en 3ª década de la vida) y deformidades esqueléticas, especialmente de pies.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón remitido para estudio a la edad de 3 años por macrocefalia y retraso psicomotor, destacando torpeza motora y retraso leve en la adquisición del lenguaje. En la exploración presentaba hipotonía severa y marcha inestable con frecuentes caídas y ausencia de reflejos. Antecedentes familiares: padres consanguíneos.
Resultados: El estudio ENG-EMG pone de manifiesto hallazgos compatibles con polineuropatía sensitivomotora, desmielinizante, de grado muy grave. En el estudio genético se detecta anomalía numérica de cromosomas sexuales 47 XYY y en estudio ampliado una alteración en el gen NDRG1 asociado a la enfermedad Charcot-Marie-Tooth tipo 4D. El estudio de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y el tiempo de conducción central y audiometría objetiva mostraron hallazgos indicativos de disfunción retrococlear en ambas vías auditivas, compatible con neuropatía auditiva e hipoacusia bilateral leve.
Conclusión: Presentamos este caso porque el paciente presentaba una anomalía numérica de cromosomas sexuales que justificaba parte de la clínica del paciente (macrocefalia y posible torpeza motora). El estudio ENG-EMG fue clave para continuar el estudio genético y llegar al diagnóstico de polineuropatía hereditaria. Los padres eran ambos portadores asintomáticos de la mutación.

17425. ICTUS ISQUÉMICO EN UN PACIENTE JOVEN COMO MANIFESTACIÓN DE UN SÍNDROME DE POEMS

Piza Bonafe, J.M.[1]; Bernabeu Follana, A.[1]; Iglesias I Cels, C.[2]; Valero Mut, A.[3]; Mateos Salas, T.[1]; Corujo Suárez, M.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitari Son Espases; [3]Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor.

Objetivos: Presentar un paciente joven al cual se le diagnostica de síndrome de POEMS tras padecer ictus isquémico agudo.
Material y métodos: El síndrome de POEMS es una entidad rara de origen paraneoplásico que se da en las discrasias sanguíneas. Para su diagnóstico es indispensable la presencia de una gammapatía monoclonal y una polineuropatía sensitivo-motora progresiva. La elevación de la VEGF es un criterio diagnóstico del síndrome.
Resultados: Varón de 57 años, hipertenso, que ingresó en el 2018 por un ictus isquémico de perfil embólico en el territorio de la ACM derecha y que estaba siendo estudiado en la Unidad de Patología Neuromuscular por una polineuropatía sensitivo-motora longitud-dependiente mixta grave iniciada unos 3 meses antes. Durante el ingreso el paciente refirió pérdida de peso y disfunción eréctil en los meses previos. Se observó una hiperpigmentación de los antebrazos. En los análisis se detectó una trombocitosis JAK2 negativa, una gammapatía monoclonal IgG lambda y una disociación albumino-citológica en LCR. En la TC tóraco-abdomino-pélvica se detectó una ginecomastia. Los niveles de VEGF en plasma fueron muy altos y en el AMO se observó un 7% de células plasmáticas y un aumento de los megacariocitos. Se diagnosticó de síndrome de POEMS, se administraron 7 ciclos de lenalidomida/dexametasona y un aTPH, con estabilización clínica y mejoría analítica.
Conclusión: El síndrome de POEMS es una enfermedad multisistémica de origen paraneoplásico. que suele debutar como neuropatía sensitivo-motora desmielinizante. Ante su sospecha es muy importante solicitar niveles de VEGF y estudio de cadenas ligeras para su diagnóstico precoz y tratamiento dirigido.

17389. CANOMAD INCOMPLETO, PRESENTACIÓN DE UN CASO SIN PROTEÍNA MONOCLONAL

Martínez Viguera, A.; Collet Vidiella, R.; Olmedo Saura, G.; Rojas García, R.; Pascual Goni, E.; Querol Gutiérrez, L.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las neuropatías atáxicas crónicas con anticuerpos antidisialosil (CANDA) se pueden presentar con oftalmoplejía, proteína monoclonal y/o crioaglutininas, configurando el cuadro clínico conocido como CANOMAD, descrito en 1985. Se trata de una enfermedad rara y se desconoce si las formas incompletas corresponden a fases precoces de CANOMAD o si conforman una entidad con características clínicas y pronósticas distintas.
Material y métodos: Reportamos el caso de una mujer de 44 años quien consultó por un cuadro de evolución crónica y fluctuante de ataxia sensitiva, parestesias distales, arreflexia y, ocasionalmente, oftalmoparesia y ptosis monocular.
Resultados: El EMG mostró potenciales sensitivos ausentes o notablemente disminuidos, rasgos de afectación motora con dispersión temporal en nervio peroneal derecho y ondas F cronodispersas de forma generalizada y discretamente alargadas en nervio tibial. La analítica mostró VSG 55 mm/h, gammaglobulina ligeramente elevada (23,3 g/L) sin identificación de componente monoclonal, IgG e IgM discretamente elevadas (2.666 y 365 mg/dl) y presencia de anticuerpos anti-disialoganglósido GD1b-IgM a títulos elevados (1/77.000), confirmando el diagnóstico de CANDA. Se completó el estudio mediante PL y RM medular, ambas anodinas. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas cada 21 días, con franca mejora clínica, persistiendo únicamente parestesias distales. En 3 años de seguimiento no se ha detectado proteína monoclonal en los sucesivos controles.
Conclusión: Presentamos un caso de CANOMAD sin presencia de proteína monoclonal, característica ausente solo en un 7% de los CANDA descritos. Revisada la literatura actual, se desconoce si este rasgo analítico tiene implicación terapéutica y pronóstica.

18421. LOS PACIENTES CON CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 1A PRESENTAN DETERIORO EN SU CALIDAD DE VIDA

Viñes Collada, C.; Morís de la Tassa, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: El objetivo es estudiar la calidad de vida (QoL) en pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth 1A (CMT1A).
Material y métodos: Se recogió información epidemiológica y de la enfermedad; se realizaron la escala EVA del dolor, el índice de Barthel, el cuestionario de Hamilton, la escala CMT y el formulario SF-36 de QoL.
Resultados: Se entrevistaron 13 pacientes (6 mujeres) con un diagnóstico genético de CMT1A, con un IMC de 26,9 ± 5,9. La edad media es de 55,7 ± 17,9; edad media de inicio de los síntomas de 26,4 ± 23,2; edad de diagnóstico de 42,4 ± 21,4 años. Diez precisaban ayudas para caminar. Diez usan tratamientos de farmacia y/o parafarmacia. Ocho tienen pie cavo y cinco, dedos en martillo. De los 7 que no trabajan, 5 era debido a el CMT1A. Los datos indicaron presencia de dolor moderado (4,3 ± 3,7), dependencia leve (86,9 ± 9,5), depresión menor (10,4 ± 8,8) y unos valores de QoL de los diferentes dominios: función física 44,2 ± 33,6; rol físico 46,1 ± 40,7; dolor corporal 48,8 ± 29,0; salud general 46,8 ± 20,4; vitalidad 50,8 ± 21,5; función social 72,1 ± 38,6; rol emocional 66,7 ± 45,1; salud mental 60,6 ± 19,2; evolución declarada de la salud 63,5 ± 13,0. El sexo femenino se relacionó con menores puntuaciones de QoL en los dominios de vitalidad (p = 0,039) y salud mental (p = 0,013). Los valores de QoL fueron menores que la media de la población española.
Conclusión: El CMT1A merma la QoL de los pacientes encuestados, por lo que es imprescindible adoptar medidas que puedan mejorarla.

18569. PAPEL DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LOS ANTICUERPOS PARANODALES EN CASOS DE CIDP ATÍPICA

Stiauren Fernández, E.S.[1]; Buisán Catevila, F.J.[1]; García Barragán, N.[1]; Lleixà, C.[2]; Lorenzo Barreto, P.[1]; Pérez Trapote, F.[1]; Sáez Marín, A.[1]; Álvarez Velasco, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [2]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los anticuerpos antineurofascina-155 (anti-NF155) producen cuadros neuropáticos similares a la CIDP clásica, con algunas diferencias clínicas que deben ser reconocidas.
Material y métodos: Presentamos un varón de 19 años que refiere desde hace un año inestabilidad en la marcha progresiva y temblor en manos, asociando adormecimiento y parestesias en manos y pies.
Resultados: La exploración física objetiva tetraparesia distal (3/5), hipoestesia en guante y calcetín y apalestesia, arreflexia global, temblor postural y dismetría de las cuatro extremidades, con marcha atáxica y en estepaje. La punción lumbar muestra hiperproteinorraquia (300 mg/dL) sin pleocitosis, con microbiología negativa. El estudio neurofisiológico es compatible con polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante grave. Una RM medular completa evidencia engrosamiento y realce de raíces a todos los niveles. Sospechando CIDP, se realiza intento terapéutico con inmunoglobulinas iv, retirándose por cefalea. En consulta a los cuatro meses se identifica un empeoramiento motor con imposibilidad para caminar de forma autónoma, por lo que se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día VO y pauta descendente posterior. Solicitados los anticuerpos antiparanodales resultaron positivos a anti-NF155. Actualmente presenta mejoría progresiva de la debilidad proximal y la clínica sensitiva, siendo capaz de correr lentamente algunos pasos.
Conclusión: La paranodopatía por anti-NF155 es una variante poco frecuente de CIDP, caracterizada por un debut a edades tempranas, con progresión rápida, asociando déficit motor de predominio distal, ataxia, temblor, arreflexia, e hiperproteinorraquia significativa. No suele presentar buena respuesta a inmunoglobulinas, aunque responde a corticoides y rituximab. La determinación de anticuerpos antiparanodales tiene valor diagnóstico y condiciona el tratamiento.

18242. ESTUDIO DEL TEMBLOR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CHARCOT-MARIE-TOOTH (CMT)

Gutiérrez Martínez, A.J.[1]; García Álamo, D.M.[2]; Lousa Gayoso, M.[3]; Amela Peris, R.[3]; Saavedra Santana, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; [2]Servicio de Neurociencias. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; [4]Departamento de Matemáticas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Describir las características clínicas y electrofisiológicas de 40 pacientes con CMT que presentan temblor.
Material y métodos: Estudiamos 40 pacientes de CMT con temblor postural en las extremidades superiores de una serie publicada anteriormente donde el 43% presentaba temblor. Realizamos una reevaluación de su historia clínica y antecedentes asociados a su temblor, exploración neurológica, estudio mediante acelerómetro, dibujo de la espiral y línea horizontal y estudio de conducción nerviosa (nervio motor mediano).
Resultados: 36 pacientes presentaban CMT1A, 3 pacientes NHPP y 1 paciente CMT axonal (gen AARS). 28 pacientes eran hombres (70%). La edad media fue de 50 años (25 a 83 años). Los pacientes notaron el temblor por primera vez en un promedio de edad de 38 años, en 10 pacientes desconocían (referían ser asintomáticos), y en otros 11 pacientes que desconocían el inicio de su temblor. El 77,5% tenía antecedentes familiares de temblor. En relación con la exploración neurológica el 85% de los pacientes presentaba una escala MRC en miembros

superiores normal y un 95% arrefléxicos. En relación con el dibujo 37,5% tenía un una espiral-línea horizontal normal, 22,5% levemente desordenado, 22,5% moderadamente anormal-temblor considerado, y 17,5% severamente anormal-mucha dificultad por el temblor. Con respecto a los parámetros del temblor la frecuencia media es de 5,73 Hz y la amplitud es de 0,41 mm.
Conclusión: El temblor en nuestra serie presenta unas características similares a otros estudios realizados, realizando en nuestro estudio un mayor número de pacientes. No existe asociación entre la gravedad del temblor y la gravedad de la neuropatía.

17547. ESTUDIO DE VALIDEZ DIAGNÓSTICA DE LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS, SIGNOS Y HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

López Carbonero, J.I.

Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid.

Objetivos: Analizar los hallazgos electroclínicos de pacientes con sospecha de síndrome del túnel carpiano (STC), y estudiar la validez diagnóstica de las técnicas habitualmente empleadas.
Material y métodos: Se registraron 139 neurografías de nervio mediano correspondientes a 81 pacientes con sospecha de STC. Se recogieron diversos síntomas, signos y parámetros electrofisiológicos, incluyendo dos técnicas comparativas mediano-cubital (motora en 2º lumbrical-interóseo, sensitiva en 4º dedo), realizadas en caso de normalidad de técnicas convencionales. No se estudiaron respuestas mixtas palmares. Se recogieron variables demográficas, y severidad según clasificación de Bland.
Resultados: El electromiograma (EMG) fue diagnóstico de STC en un 80,6% de pacientes sintomáticos, siendo la mayoría de grado leve o muy leve (77,3%). Las parestesias fueron el síntoma más sensible (90%), pero poco específico (11%). La debilidad subjetiva fue el síntoma más específico (74,1%), pero poco sensible (20%). Los signos de Tinel y Phallen mostraron baja sensibilidad (50,8%; 10,9%), pero razonable especificidad (73,9%; 88,2%). El hallazgo EMG más sensible fue la caída de la velocidad de conducción sensitiva en la muñeca (75,9%). Las pruebas comparativas detectaron alteraciones desapercibidas con técnicas básicas en un 73,8%, pudiendo modificar la clasificación de severidad, y diagnosticaron STC incipiente en un 5,3% de pacientes que, de otro modo, habrían recibido un informe EMG normal.
Conclusión: El EMG es una técnica bastante sensible, que complementa la fiabilidad de los datos clínicos en el diagnóstico del STC. Las técnicas comparativas mediano-cubital, sencillas y rápidas, aumentan ligeramente la sensibilidad del EMG y pueden modificar el diagnóstico de severidad, recomendándose su uso para un mejor diagnóstico.

Enfermedades neuromusculares P6

17917. "DOCTORA, ME SUDA MUCHO EL BRAZO DERECHO"

Afkir Ortega, M.N.[1]; de Rojas Leal, C.[1]; Delgado Gil, V.[2]; Aguilar Monge, A.[1]; Gómez González, A.[1]; Máñez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria.

Objetivos: El sistema autónomo simpático es fundamental para el mantenimiento de la presión arterial, la termorregulación y la respuesta al estrés. El ganglio simpático puede extirparse con intención terapéutica para tratar casos graves de hiperhidrosis. Sin embargo, también se han descrito extirpaciones accidentales en resección de tumores que afectan a ganglios simpáticos como schwannomas y, menos frecuentemente, a cirugías pulmonares.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Varón de 36 años con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 con nódulos subcutáneos e intestinales que en el transcurso de su enfermedad presenta aparición de nódulo pulmonar en el lóbulo superior izquierdo. Se realiza intervención quirúrgica para resecarlo. En el postoperatorio inmediato, el paciente comenzó con ptosis y miosis izquierda, asociando, posteriormente, anhidrosis en hemicara izquierda y brazo izquierdo, motivo por el que consultó. Se realizó estudio neurofisiológico con hallazgo de disminución de la amplitud de la respuesta simpático cutánea en mano izquierda y Sudoscan con disminución de las conductancias electroquímicas en mano izquierda. Ambas pruebas, junto con la clínica, congruentes con lesión del ganglio simpático izquierdo a nivel de T1 de origen iatrogénico.
Conclusión: En conclusión, consideramos que el estudio neurofisiológico adquiere un papel fundamental en el diagnóstico de disfunciones del sistema nervioso autónomo (SNA) respuestas simpático cutáneas y sudoscan- con normalidad de estudio electroneurográfico rutinario. Como vemos en el caso que nos ocupa, nos pueden ayudar tanto a diagnosticar como a localizar lesiones del SNA.

18345. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS EN LA BIOPSIA CUTÁNEA DE UNA SERIE DE PACIENTES CON NEUROPATÍA DE FIBRA FINA

Mederer Fernández, T.[1]; Mederer Hengstl, S.[2]; García Sobrino, T.[3]; Vílchez Padilla, J.J.[4]; Pardo Fernández, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [3]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La NFF (neuropatía de fibra fina) es un trastorno del sistema nervioso periférico que afecta selectivamente las fibras nerviosas mielínicas finas (Ad) y amielínicas (C). Cursa con dolor neuropático y síntomas autonómicos y la exploración neurológica suele ser anodina. Los estudios de conducción nerviosa son, por definición, normales, y la prueba diagnóstica de elección es la biopsia cutánea, que permite cuantificar la DFNIE (densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas). Se analizará el perfil demográfico, clínico y la DFNIE de una serie de pacientes diagnosticados de NFF, así como posibles asociaciones entre las variables recogidas y distintos subgrupos de pacientes en función de su etiología, patrón de neuropatía y existencia de fibromialgia.
Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una serie de 18 pacientes diagnosticados de NFF mediante biopsia cutánea en una Unidad de Enfermedades Neuromusculares entre 2017 y 2019. Se recogieron datos sociodemográficos, tiempo de evolución, antecedentes, exploración neurológica, síntomas, tratamientos analgésicos recibidos y resultados de pruebas complementarias.
Resultados: El 72% de los pacientes eran varones y la edad media fue de 57 años. Para controlar el dolor, los pacientes recibieron una media de 8,6 fármacos. El patrón longitud-dependiente fue el más frecuente (67%). En un 61% de casos no se logró identificar una causa subyacente y fueron diagnosticados de NFF idiopática. Un 22% tenían diagnóstico previo de fibromialgia.
Conclusión: La NFF tiene un marcado retraso diagnóstico (4,6 años de media), probablemente debido a la escasa disponibilidad de la infraestructura necesaria para el estudio de la DFNIE, actual *gold standard* para el diagnóstico de esta entidad.

17912. CISP: UNA ATAXIA INFRECUENTE PERO TRATABLE

Oyarzun Irazu, I.; Rodrigo Armenteros, P.; Collía Fernández, A.; Martínez Condor, D.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; Kapetanovic García, S.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La polirradiculopatía sensitiva inflamatoria crónica (CISP) es una variante infrecuente de las polirradiculoneuropatías desmielinizantes inflamatorias crónicas (CIDP). Presentan cuadros de ataxia sensitiva recidivante o progresiva. El estudio electroneurográfico (ENG) es normal, pero pueden presentar potenciales evocados somatosensoriales (PESS) patológicos, realce de las raíces lumbosacras en RMN y datos de inflamación en LCR. Pueden responder a tratamiento inmunosupresor, especialmente inmunoglobulinas.
Material y métodos: Presentamos un caso de CISP en tratamiento inmunomodulador.
Resultados: Mujer de 52 años. Presenta desde 2019 episodios de ataxia sensitiva recidivante que aumentan en intensidad y frecuencia hasta establecerse de forma permanente en el último semestre. La ENG no muestra datos de neuropatía. Presenta PESS patológicos en extremidades inferiores. En LCR se observa una disociación albúmino-citológica y en RMN presenta realce de las raíces sensitivas lumbosacras (preganglionares). No se han detectado anticuerpos asociados, patología sistémica ni neoplásica concomitante hasta la fecha. La paciente ha recibido diferentes líneas de tratamiento inmunomodulador: corticoterapia, pulsos repetidos de inmunoglobulinas, metrotexato y rituximab con respuesta incompleta y recidiva cada vez más precoz. Actualmente, tratamiento con ciclofosfamida con respuesta favorable.
Conclusión: Ante cuadros de ataxia sensitiva recidivante con EMNG normal, los estudios de PESS, RMN de plexos y LCR podrían contribuir al diagnóstico precoz del CISP. Es una enfermedad que genera una importante discapacidad, por lo que se recomienda tratamiento inmunomodulador precoz y agresivo sin poder asegurar una respuesta completa. Dada la poca frecuencia del cuadro son necesarios más reportes de casos para valorar respuesta a otros inmunosupresores, y especialmente analizar la potencial respuesta beneficiosa de la ciclofosfamida.

18330. EXPERIENCIA EN POLINEUROPATÍA ANTI-MAG EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Rodríguez López, A.; Martín Jiménez, P.; González Ortega, G.; Morales García, E.; San Pedro Murillo, E.; Guerrero Molina, M.P.; Gonzalo Martínez, J.F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La polineuropatía sensitivomotora subaguda presenta un amplio diagnóstico diferencial. Son necesarios estudios electromiográficos y etiológicos, algunos dirigidos a la patología inflamatoria como los anticuerpos antiglicoproteína asociada a la mielina (MAG).
Material y métodos: Descripción de cinco casos.
Resultados: Se estudiaron cinco pacientes, cuatro varones y una mujer, entre 48 y 86 años (media 61 años). Presentaban entumecimiento o parestesias ascendentes de miembros inferiores con hipoestesia de predominio distal y propioceptivo. Evolucionaron lentamente (mediana de dos años) afectando a la movilidad de los pies (en tres casos) o sensibilidad de las manos (en dos casos), con hiporreflexia global. La electromiografía mostró polineuropatía sensitivomotora desmielinizante simétrica de predominio en miembros inferiores, con degeneración axonal severa en dos pacientes. Los análisis de sangre revelaron una banda IgM kappa monoclonal (rango 0,2-1,5 g/dL) y anti-MAG a títulos elevados (> 60.000 BTU). Se descartaron neoplasias o mieloma y en tres casos el análisis de líquido cefalorraquídeo mostró disociación albúmina-citológica. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas mensuales y se cambió a ciclos de rituximab en dos pacientes. Dos pacientes presentaron empeoramiento leve, dos mejoraron discretamente y uno empeoró y falleció (causa no aclarada). Tuvieron un seguimiento medio de 11 años y una puntuación INCAT de 2 entre los supervivientes. Fueron estudiados otros dos pacientes con títulos anti-MAG < 10.000 UI, no relacionados con su fenotipo.
Conclusión: Los anticuerpos anti-MAG deben ser interpretados en su contexto, produciendo con más frecuencia una polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora. Tiene predominio sensitivo y distal, con modesta respuesta a inmunosupresores, y debe sospecharse por una banda monoclonal de IgM.

17161. UNA COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA POCO FRECUENTE DE LA MICROGLOBULINEMIA DE WÄLDENSTROM, LA NEUROPATÍA DE FIBRA FINA

Calabria Gallego, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La neuropatía de fibra fina (SFN) es un trastorno infradiagnosticado que se caracteriza por una afectación de las fibras Adelta y las fibras C. Aunque la mayoría de los casos son consecuencia de trastornos metabólicos o de causa desconocidas, siempre debe tenerse en mente el gran abanico de posibles etiologías. Describimos un caso clínico de un paciente con microglobulinemia de Wäldenstrom (WMG) que desarrolló SFN.
Material y métodos: Mujer de 57 años que presenta dolor en los pies e hipoestesia de pies a rodillas desde hacía 4 meses. Por ello, se realizaron análisis de sangre, TAC-*body* y EMG. Exclusivamente se halló una gammapatía monoclonal IgM. Una biopsia de médula ósea posterior y un examen hematológico establecieron el diagnóstico de WMG. Tras 3 meses de persistencia de síntomas y progresión clínica (dolor en ambas manos), se solicitó consulta con Neurología.
Resultados: Objetivamos alodinia y alteraciones sensitivas termoalgésicas en los miembros inferiores (desde los pies hasta las rodillas), resto de modalidades sensitivas normales, así como reflejos de estiramiento muscular. Ante la sospecha de SFN, se realizó respuesta simpático-refleja, que estaba alterada. A falta de una causa subyacente diferente, diagnosticamos SFN secundaria a WMG. La paciente comenzó tratamiento con rituximab sin mejoría sintomática, pero disminución de los niveles de IgM. Finalmente, se inició tratamiento con acetato de eslicarbazepina con respuesta parcial.
Conclusión: La respuesta simpático-refleja resulta clave para dilucidar el diagnóstico de SFN. La SFN relacionada con WMG es una asociación inusual pero posible, a tener en cuenta en este amplio diagnóstico diferencial que nos atañe.

18471. MIELORRADICULOPATÍA ASOCIADA AL USO DE INHIBIDOR DEL *CHECKPOINT* INMUNITARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Adan Díaz, C.; Carrasco García, M.; Rodríguez Camacho, M.; Guirado Ruiz, P.A.; Serrano Jiménez, M.; Barrero Hernández, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

Objetivos: Los inhibidores del *checkpoint* inmunitario (ICI) han supuesto un cambio en el tratamiento y pronóstico de múltiples procesos oncológicos, sin embargo, se han relacionado con efectos adversos neurológicos inmunomediados.
Material y métodos: Mujer de 54 años con cáncer de mama (CM) derecho en 2008, presenta recaída en 2021 con CM izquierdo y metástasis esternal, inicia tratamiento con nab-paclitaxel e ICI (atezolizumab). A las seis semanas comienza con disestesias dorsolumbares y en abdomen, marcha inestable y urgencia miccional. Presentaba hipoestesia en miembros inferiores con nivel sensitivo dorsal y reflejos exaltados, con hipoactividad posterior y arreflexia. La resonancia magnética dor-

solumbar descartó causas compresivas. Las pruebas analíticas en sangre y LCR fueron normales. El electromiograma únicamente reveló reflejo "H" de baja amplitud y latencia prolongada. Los potenciales evocados somestésicos de nervios tibiales posteriores mostraron disminución de la respuesta medular N22. Fue tratada con metilprednisolona 1 g 5 días y pauta descendente con mejoría clínica, persistiendo alteración sensitiva leve.
Resultados: El tratamiento con ICI se ha relacionado miopatías inflamatorias, meningitis aséptica, síndrome de Guillain-Barré y síndromes miasteniformes. El bloqueo de los receptores PDL1 puede alterar la tolerancia a autoantígenos y disminuir las funciones de las células T reguladoras, activando células T citotóxicas autorreactivas. Aunque la asociación entre mielorradiculopatía e ICI ha sido descrita, su espectro clínico no está bien definido y la respuesta a corticoides es discreta.
Conclusión: La mielorradiculopatía es una complicación rara pero grave de los ICI. El incremento de su uso hace relevante identificar su relación con posibles eventos adversos neurológicos que pueden tener un pronóstico fatal.

17550. PLEXOPATÍA BRAQUIAL TRAUMÁTICA EN EL TÚNEL DE VIENTO

López Carbonero, J.I.[1]; Novillo López, M.E.[2]; Casas Limón, J.[2]; Nevado Jiménez, C.M.[3]; Petrica, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón Madrid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Describir un caso de plexopatía braquial de causa infrecuente, por tracción mecánica, debida al vuelo en caída libre simulada en un túnel de viento recreativo.
Material y métodos: Varón de 36 años sano, experimentado en paracaidismo, que acudió a Urgencias por hipoestesia aguda, ascendente, en cara lateral de ambos miembros superiores, con paresia distal del izquierdo, iniciada tras pocos minutos de iniciar vuelo en un túnel de viento. La clínica remitía al salir del mismo y reaparecía al volver a entrar. Tras un tercer vuelo, los síntomas resultaron persistentes. En la exploración neurológica presenta paresia del miembro superior izquierdo de predominio distal, ambos reflejos bicipitales y estilorradiales abolidos con reflejos patelares y aquíleos normales, e hipoestesia en todo el miembro superior izquierdo, especialmente en cara anterolateral de la mano.
Resultados: El electromiograma (EMG) confirmó denervación activa en territorios C5-C6 izquierdos, sugerentes de lesión parcial del tronco superior del plexo braquial. Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de nervio mediano izquierdo estaban retrasados. La RM craneocervical fue normal. No se hizo RM de plexo braquial. Se inició tratamiento con metilprednisolona 1.000 mg/día durante 5 días, de forma empírica, sin mejoría clínica. Los síntomas mejoraron progresivamente hasta resolverse completamente en 2-3 meses, con EMG y PESS posteriormente normales.
Conclusión: Se debe conocer esta complicación del vuelo en caída libre, tanto en paracaidismo al aire libre como en instalaciones recreativas, y considerar la plexopatía traumática en el diagnóstico diferencial de síndromes neurológicos agudos en pacientes que practiquen estas actividades. Los corticoides no resultaron eficaces en este caso.

18009. POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA ("CIDP") CON HIPERTROFIA NEURAL: MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS ELECTRODIAGNÓSTICOS Y DE NEUROIMAGEN

Bargay Pizarro, E.[1]; Mateos Salas, T.[1]; González Jiménez, V.[2]; Ortega Sánchez, A.[1]; Calvo Martínez, C.[3]; Miralles Morell, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Son Espases; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La CIDP es una enfermedad inmunomediada que ocasionalmente puede asociar hipertrofia de los nervios o raíces afectadas. La resolución de las pruebas de imagen actuales permite detectar con mayor facilidad el engrosamiento nervioso.
Material y métodos: Describimos las características de cuatro pacientes diagnosticados entre 2012 y 2021, así como su evolución clínica y los resultados de las pruebas realizadas.
Resultados: Tres de los pacientes son varones, con una media de edad al diagnóstico de 51 años. En un paciente, con afectación neural difusa y masiva, la hipertrofia de las raíces causó una mielopatía cervical grave. En los tres restantes la enfermedad fue regional y asimétrica, con afectación braquial o lumbosacra. En el estudio electrodiagnóstico de los pacientes con formas regionales se encontraron signos de desmielinización segmentaria, cumpliendo criterios definitivos de CIDP dos de ellos. El diagnóstico en el paciente con mielopatía cervical se llevó a cabo mediante biopsia, no cumpliendo criterios electrofisiológicos. Todos los pacientes presentaron inicialmente una mejoría leve o estabilización de la clínica tras administrar tratamiento inmunosupresor. El paciente con mielopatía progresó posteriormente en forma de nuevos brotes más agresivos y el resto se mantuvo estable.
Conclusión: En los cuatro pacientes la orientación diagnóstica radiológica inicial fue de neurofibroma plexiforme. Los datos obtenidos a partir de esta serie de pacientes muestran la utilidad de la neuroimagen en el diagnóstico de la CIDP, especialmente en aquellos que no cumplen criterios electrofisiológicos. Además, destacamos el riesgo de confundir estos hallazgos de RMN con neurofibromas plexiformes.

18325. SÍNDROME DE MILLER FISHER Y ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDO

Santos Canelles, H.[1]; Ameijide Sanluis, E.[1]; Antón González, C.[2]; Bueno Rodríguez, V.[1]; Jiménez Blanco, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Valle del Nalón; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: El síndrome de Miller Fisher (SMF) se caracteriza clínicamente por oftalmoplejia, ataxia y arreflexia. Se considera una variante del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Típicamente se asocia a los anticuerpos (Ac) antiganglósido GQ1b y GT1a.
Material y métodos: Descripción clínica y de pruebas complementarias de los casos de SMF ingresados en un hospital de tercer nivel entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de mayo de 2022.
Resultados: Se trata de cuatro casos (2 hombres y 2 mujeres) de entre 44 y 68 años. Los casos 1 y 2 presentan síntomas de SMF clásico, el caso 3 presenta SMF y parálisis facial unilateral completa. El caso 4 presenta SMF incompleto con ataxia, arreflexia y leve paresia en extremidades inferiores. En todos ellos se realiza RM craneal con resultado normal. Tres de ellos (casos 1, 3 y 4) presentan disociación albúmino-citológica en LCR. Todos los casos presentan anticuerpos (Ac) antiganglósido en suero: Caso 1: IgG antiGT1a y antiGQ1b, caso 2: IgG antiGT1a, caso 3: IgM e IgG anti-GT1a, GQ1b y sulfátidos, caso 4: IgG e IgM antiGD1b. En los tres primeros casos, se pautaron inmunoglobulinas iv con mejoría completa en el primer año. El caso 4 se recuperó por completo sin tratamiento en tres semanas.
Conclusión: Los casos 1 y 2 presentan clínica y pruebas complementarias habituales del SMF. En los casos 3 y 4 sin embargo, el patrón de anticuerpos no es tan habitual, quizá en relación con que se trata de formas mixtas con síntomas de SGB.

17902. DEBUT NEUROLÓGICO DE UNA VASCULITIS P-ANCA

Zahonero Ferriz, A.; Campillo Alpera, M.; Barea Moya, L.; Benetó Andrés, H.; Ruiz Nieto, N.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: Describir un debut neurológico de vasculitis p-anca.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Varón de 85 años que acude por debilidad brusca asimétrica en MMSS, debilidad leve en MMII sin afectar la marcha desde hace 2 días y cuadro constitucional. Presenta lesiones maculares purpúricas en MSI junto a debilidad en 4 extremidades, asimétrica, sin predominio distal ni proximal e hipoestesia en guante y calcetín. Sensibilidades vibratoria y artrocinética abolidas. ROTs abolidos salvo estilorradial y axilar. RCP indiferente. No clonus ni Hoffman. TC craneal y angioTC normales. Analíticamente insuficiencia renal aguda, gran elevación de CPK, LDH, mioglobina y elevación de RFA. Positividad p-ANCA y Anti-Mi-2-Alfa. RM cerebral, panmedular y angioRM sin hallazgos. RM muscular revela miositis. EMG-ENG con resultado de polineuropatía axonal sensitivo-motora simétrica de predominio distal. Las lesiones cutáneas revelan una vasculitis leucocitoclástica. Por el cuadro clínico sistémico y los anticuerpos se diagnostica de Vasculitis p-ANCA iniciándose tratamiento con metilprednisolona a altas dosis añadiendo 4 ciclos de rituximab ante empeoramiento neurológico. Clínicamente persiste tetraparesia flácida arrefléxica.
Conclusión: La polineuropatía del paciente se produce en el contexto de una vasculitis ANCA, enfermedad sistémica que puede afectar al SNP en forma de mononeuropatía única o múltiple, neuropatía sensorial, motora o sensitivomotora difusa. Los síntomas neurológicos no suelen presentarse en el debut, típicamente de forma progresiva. No existen criterios diagnósticos universales, nos apoyamos en la histología y en los anticuerpos. El tratamiento ha de ser precoz, con inducción (corticoides a altas dosis con descenso posterior y rituximab) seguida de mantenimiento (rituximab).

18295. MIOPATÍA DISTAL DE ORIGEN DIGÉNICO

Rodríguez López, A.[1]; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Arteche López, A.[2]; Segarra Casas, A.[3]; González Quereda, L.[3]; Gallano, P.[3]; Olivé, M.[4]; Hernández Laín, A.[5]; Domínguez González, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Servicio de Anatomía patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: TIA1 codifica una proteína de unión a RNA necesaria en la formación de gránulos de estrés citoplasmáticos. SQSTM1 codifica sequestosoma-1, involucrada en la autofagia de proteínas. Recientemente se ha descrito una miopatía de predominio distal, de inicio en la edad adulta, de herencia digénica por variantes en heterocigosis en ambos genes (TIA1 y SQSTM1), con abundantes vacuolas ribeteadas y, en algunos casos, con alteraciones miofibrilares en la biopsia muscular.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Varón de 73 años con debilidad de predominio distal de inicio larvado en la quinta década de la vida, y curso lentamente progresivo. La exploración muestra marcada debilidad y amiotrofia a nivel distal de miembros inferiores (flexoextensión de tobillos y dedos de pies 0/5) y, en menor medida, de miembros superiores (extensión de dedos de manos 4/5). Pruebas complementarias: hiperCKemia leve (476 U/l); biopsia muscular con cambios distróficos, vacuolas ribeteadas e inclusiones eosinófilas con inmunohistoquímica positiva para miotilina. El exoma con análisis de genes asociados a miopatía no fue concluyente. Se realizó secuenciación del RNA que mostró una variante en heterocigosis en SQSTM1 (c.1175C>T, p.Pro392Leu) y otra variante en heterocigosis en TIA1 (c.1070A>G, p.Asn357Ser), descritas previamente como patogénicas únicamente cuando se encuentran asociadas.
Conclusión: Se presenta un caso de miopatía distal de inicio en edad adulta, con vacuolas ribeteadas y alteraciones miofibrilares, de herencia digénica en relación a variantes en heterocigosis en TIA1 y SQSTM1. Se trata del primer caso descrito en un paciente español.

Epilepsia P1

18234. CIRUGÍA DE EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL NO LESIONAL: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Herrera García, J.D.[1]; Guillén Martínez, V.[1]; Ortega León, T.[2]; Martínez Barbero, J.P.[3]; Gómez Rio, M.[4]; Marín Romero, B.[1]; Galdón Castillo, A.[2]; Olivares Granados, G.[5]; Ruiz Giménez, J.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [5]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Un tercio de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) farmacorresistente tienen una neuroimagen sin lesiones epileptogénicas. Existen pocos estudios dirigidos a valorar los resultados quirúrgicos de estos pacientes. El objetivo es analizar y presentar los resultados quirúrgicos de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal no lesional (ELTnL) intervenidos en nuestro centro.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de los datos de la valoración clínica, neurorradiológica, electroencefalográfica, neuropsicológica y de medicina nuclear realizada a los adultos intervenidos de ELTnL en nuestro centro entre 2009-2021 y con un seguimiento posterior mínimo de un año.
Resultados: Presentamos 13 pacientes (53,4% varones) con una edad mediana de 34 años. Se realizó estudio invasivo en el 69,2% (6 electrodos profundos, 2 subdurales y 1 electrodos de foramen oval). En todos se practicó una lobectomía temporal anterior con amigdalohipocampectomía (10,9% de la cirugía de ELT en ese período). El resultado patológico más frecuente fue esclerosis temporal mesial (ETM 38,5%), seguido de displasia cortical focal (DCF 30,76%) y ETM + DCF tipo III (15,4%). En el seguimiento postquirúrgico, a los 6 meses y al año 69,2% presentaba un Engel I o II, y en última visita (mediana de seguimiento de 3,5 años) el 61,5% mantenía dicho Engel. En el postquirúrgico inmediato, cuatro pacientes presentaron un déficit, persistiendo de manera parcial únicamente en uno.
Conclusión: Nuestro estudio demuestra que más de dos tercios de los pacientes con ELTnL presenta un buen resultado quirúrgico; requiriendo la mayoría un estudio invasivo para una correcta localización del área epileptogénica.

17959. CASO DOCUMENTADO DE CRISIS PSICÓGENA NO EPILÉPTICA: LA IMPORTANCIA DEL MANEJO INTERDISCIPLINAR

León Ruiz, M.[1]; Gómez Moroney, A.[1]; Pastor Romero, B.[1]; Sánchez Tornero, M.[1]; Oliva Navarro, J.[2]

[1]Sección de Neurofisiología Clínica, Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentamos un caso de crisis psicógena no epiléptica (CPNE) con mejoría con psicoterapia cognitivo-conductual (PCC).
Material y métodos: Varón de 30 años, sin antecedentes de interés, salvo la muerte de su abuela materna hacía 1 semana por un IAM, quien le crio en Ecuador. Fue llevado a Urgencias por un episodio brusco presenciado de 30 segundos de pérdida de consciencia con movimientos tónico-clónicos tras consumir una copa de alcohol, con amnesia lacunar parcial. La exploración clínica-neurológica evidenció una hemiparesia izquierda leve fluctuante. Neurología (NRL) de Guardia solicitó analítica general (incluyendo tóxicos en orina), ECG, TAC craneal y vídeo-EEG urgentes.
Resultados: Las pruebas complementarias fueron normales, registrando el vídeo-EEG, un nuevo episodio clínico, con respuesta a órdenes, claudicación paulatina y simétrica de la extremidad superior izquierda, cierre palpebral forzado, disartria, y movimientos de arqueamiento dorsal y negación, sin correlato eléctrico. Tras valoración por Psiquiatría (PSQ) y Psicología (PSC), fue diagnosticado de CPNE, confesando maltrato paterno, dado de alta con lorazepam 1 mg sublingual de rescate, completando PCC (12 sesiones semanales [1 hora/sesión]) con excelente respuesta.
Conclusión: Las CPNE surgen de una disfunción conductual-cognitiva que involucra elementos de respuesta al estrés y procesamiento emocional anormales, asociando con frecuencia antecedentes traumáticos vitales. La epilepsia comórbida ocurre hasta en el 30% de pacientes. Antes de diagnosticar de epilepsia se debe realizar una integración clínica, analítica, neurorradiológica y neurofisiológica para evitar un diagnóstico y tratamiento erróneos, precisando un manejo diagnóstico-terapéutico interdisciplinar entre NRL, Neurofisiología Clínica, PSQ y PSC. El tratamiento de elección es la PCC, como demuestra nuestro caso.

17754. FACTORES ASOCIADOS A LIBERTAD DE CRISIS CON LA PRIMERA MONOTERAPIA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE EPILEPSIA

Morales Bacas, E.[1]; Duque Holguera, M.[2]; Portilla Cuenca, J.C.[2]; Falcón García, A.M.[2]; Serrano Cabrera, A.[2]; López Gata, L.[1]; Casado Naranjo, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La libertad de crisis sin efectos adversos es la finalidad principal del tratamiento antiepiléptico. Nuestro objetivo es buscar factores asociados a la respuesta a la primera monoterapia que puedan ayudar a mejorar el manejo terapéutico de los pacientes con epilepsia.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de una cohorte de pacientes atendidos en una consulta monográfica de Epilepsia. Diferenciamos dos grupos: Epilepsia focal (EF) y Epilepsia generalizada (EG). Definimos respuesta a la primera monoterapia (RPM) como: ausencia de crisis desde el inicio del tratamiento y durante al menos un año sin asociar efectos adversos (categoría 1A de la ILAE). Analizamos variables demográficas aplicando test estadísticos habituales.
Resultados: Incluimos 199 pacientes, de los cuales 126 (63%) sufrían EF y 73 (37%) EG. En el grupo de EF 32 (25,4%) presentaban RPM y en el de EG 27 (37%). Para RPM en EF encontramos diferencias significativas en sexo masculino (62,5 *vs.* 36,17%, p 0,009), edad de inicio (48,4 *vs.* 23,6, p < 0,0001) y etiología estructural (75 *vs.* 42,55%, p < 0,0001). Sin embargo, para RPM en EG, encontramos diferencias significativas en sexo masculino (66,67 *vs.* 43,48%, p = 0,05), edad de inicio (31,2 *vs.* 19,8, p = 0,04), antecedentes familiares de epilepsia (40,74 *vs.* 13,04%, p = 0,007) y ausencia de: comorbilidad psiquiátrica (96,3 *vs.* 67,39%, p = 0,004), discapacidad (88,89 *vs.* 65,22%, p = 0,026) y trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) (100 *vs.* 84,78%, p < 0,0001).
Conclusión: En nuestra serie, solo 30% de los pacientes respondieron a la primera monoterapia pudiéndose relacionar este porcentaje a la exclusión de aquellos sometidos a un cambio del tratamiento por efectos adversos.

18106. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EEG Y FACTORES DESENCADENANTES EN EL ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO (ENC)

Gudín Rodríguez-Magariños, M.A.[1]; Castellano Vicente, A.J.[2]; González López, M.[3]; Gallardo Alcañiz, M.J.[4]; Quirós Illán, L.[1]; Vaamonde Gamo, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Gutiérrez Ortega; [3]Servicio de Medicina. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [4]Servicio de Neurociencias. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: El estatus epiléptico no convulsivo (ENC) es una entidad que constituye hasta el 20% de la totalidad de los estatus epilépticos. Se revisan las historias clínicas y los EEG de pacientes diagnosticados de ENC, de acuerdo a los criterios de Salzburgo, con objeto de identificar características clínicas, morfología EEG y factores desencadenantes.
Material y métodos: Se seleccionaron de modo retrospectivo pacientes con sospecha de ENC, con EEG realizados desde 2012 a 2022 en los archivos de la unidad de monitorización vídeo EEG. Se han valorado las características clínicas, factores desencadenantes, y manifestaciones EEG. Se ha realizado una base de datos y análisis estadístico.
Resultados: Se seleccionaron 25 pacientes. Todos mostraron cambios EEG de tipo paroxístico. La morfología de las descargas fue: 1 caso crisis subintrantes con descargas de polipunta onda; 6 descarga punta onda de tipo focal; 19, descargas de punta onda bilaterales y síncronas; 7, PLEDS y biPLEDS. En cuando a la localización, el inicio de las descargas fue frontal en 13 pacientes; en 8, frontotemporal; en 6 casos, centroparietal y hubo un caso parietooccipital. Las características clínicas fueron cambio de conducta, desconexión del medio, y disminución del nivel de conciencia, 4 mostraron clonías El factor desencadenante más frecuente fueron cambios en la medicación psicótropa.
Conclusión: Para la serie estudiada, en todos los casos hubo manifestaciones EEG de tipo paroxístico. La localización más frecuente de las descargas fue frontal. Los pacientes mostraban alteraciones de conducta y en el nivel de conciencia. La causa más frecuente de ENC fueron cambios en la medicación psicótropa.

17857. ESTATUS EPILÉPTICO DE AUSENCIA COMO DEBUT DE EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA EN LA EDAD ADULTA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lara González, M.; Portocarrero Sánchez, L.; Hidalgo Valverde, B.; Ribacoba Díaz, C.; Cid Izquierdo, V.; Romeral Jiménez, M.; Parejo Carbonell, B.; García Morales, I.; Marcos Dolado, A.; López Valdés, E.; Mayo Rodríguez, P.; Ginestal López, R.C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las epilepsias generalizadas idiopáticas (EGIs) se caracterizan por cursar con diferentes combinaciones de crisis epilépticas generalizadas (ausencias, mioclonías, crisis generalizadas tónico-clónicas). El estatus epiléptico de ausencia es una entidad poco frecuente, siendo aún menos comunes los casos en los que supone el debut de una EGI en la edad adulta.
Material y métodos: Presentamos un caso de estatus epiléptico de ausencia refractario como debut de una EGI en la edad adulta.
Resultados: Varón de 45 años sin antecedentes de interés que desarrolla cuadro de confusión de horas de evolución. A su llegada a Urgencias presenta fiebre de 38 ºC. En la exploración neurológica destaca desorientación e inatención. Se realizan TC craneal y angioTC de arterias cerebrales que no objetivan alteraciones significativas, y análisis de líquido cefalorraquídeo que muestra discreta hiperproteinorraquia (proteínas 46 mg/dL). Ante estos resultados, se realiza monitorización video-electroencefalográfica urgente, objetivándose descargas con morfología de punta y polipunta onda generalizada de predominio frontal bilateral a 3-4 Hz de forma prácticamente continua durante el registro, hallazgo diagnóstico de estatus epiléptico de ausencia típica.

Es necesaria la administración de ácido valproico, levetiracetam, perampanel y perfusión de clonazepam para lograr el control del estatus. Posteriormente, se realiza RM cerebral que no muestra alteraciones significativas. Pudiendo tratarse con todo esto de un estatus epiléptico de ausencia típica posiblemente desencadenado por un cuadro febril.
Conclusión: El estatus epiléptico de ausencia como causa de cuadro de inatención en personas adultas es altamente infrecuente. Es importante la sospecha clínica para iniciar un tratamiento precoz y mejorar el pronóstico.

18171. EPILEPSIA FOCAL SECUNDARIA A ENCEFALOCELE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Collet Vidiella, R.; Martínez Viguera, A.; Olmedo Saura, G.; Vesperinas Castro, A.; Lleó Bisa, A.; Sierra Marcos, A.

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los encefaloceles se caracterizan por defectos en el margen óseo por donde los contenidos intracraneales se hernian. Con los recientes avances en neuroimagen cada vez más se identifican como causantes de epilepsias focales refractarias al tratamiento médico. En el presente estudio describimos un caso de epilepsia secundaria a encefalocele.
Material y métodos: Describimos el caso de un hombre de 76 años que presenta episodio de alteración del lenguaje en forma de anomia con posterior disminución del nivel de consciencia acompañada de sonido gutural y rigidez en las cuatro extremidades. Al recuperarse presenta afasia y agitación, volviendo progresivamente a su estado basal.
Resultados: Se realiza electroencefalograma (EEG) de superficie urgente que muestra actividad epileptiforme temporal izquierda sin correlato clínico. Se completa el estudio con resonancia magnética (RM) cerebral que identifica un defecto en tegmento timpánico izquierdo con meningoencefalocele asociado e irritación del córtex suprayacente en giro temporal inferior izquierdo. Se inicia Levetiracetam, pero dos meses más tarde presenta nueva serie de crisis focales con alteración del lenguaje, sin generalización secundaria, y con importante actividad epileptiforme temporal izquierda en EEG por lo que se asocia eslicarbazepina. A los 10 días es intervenido mediante sellado del meningoencefalocele, sin resección lesional asociada. A los 4 meses de seguimiento posquirúrgico, el paciente no ha vuelto a presentar nuevos episodios.
Conclusión: Los encefaloceles son causas infrecuentes de epilepsia focal farmacorresistente. La literatura describe buenos resultados con el tratamiento quirúrgico, tal y como muestra el presente caso.

18051. ESTATUS EPILÉPTICO SUPERREFRACTARIO; UNA EMERGENCIA NEUROLÓGICA

Hernández Ramírez, M.R.; Celi Celi, J.; Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.; Andrés del Barrio, M.D.T.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El estatus epiléptico súper-refractario (SRSE) se define como aquel que persiste al menos 24 horas desde la inducción anestésica, o reaparece tras reducción o retirada de la misma.
Material y métodos: Presentamos un caso de SRSE secundario a ictus isquémico agudo cortical parietal izquierdo.
Resultados: Varón de 54 años, no epiléptico conocido, con antecedentes de HTA, tabaquismo, enolismo crónico e ictus isquémico en 2019, derivado a Urgencias tras sufrir dos episodios de CTCG. Se inicia levetiracetam y se solicita TC craneal, sin objetivarse lesiones agudas. En Urgencias, nueva CTCG, que cede con diazepam. Seguidamente, crisis focales motoras en extremidades derechas, que persisten a pesar de tratamiento con levetiracetam, ácido valproico, lacosamida y benzodiacepinas. Valorado por Medicina Intensiva, se decide IOT y sedoanalgesia con propofol y remifentanilo. Durante su estancia en UCI, se realiza angioTC craneal, que muestra estenosis significativa de ambas ACI. Ecocardiograma, anodino. RM cerebral, con múltiples lesiones sugerentes de isquemia aguda-subaguda en región cortical parietal izquierda. Posteriormente, numerosos intentos fallidos de retirada de sedoanalgesia por persistencia de actividad epileptiforme en los diversos electroencefalogramas realizados, requiriendo reajuste de tratamiento con FAE. Se añade midazolam, fenitoína, perampanel, brivaracetam y supresión de valproico por hiperamonemia. Finalmente, retirada progresiva de sedoanalgesia, presentando evolución favorable, que permite su ingreso en planta de Neurología tras 24 días en Cuidados Intensivos.
Conclusión: El SESR constituye una emergencia neurológica, con una elevada morbimortalidad. Es fundamental el reconocimiento temprano de esta entidad, iniciando un correcto abordaje diagnóstico y terapéutico multidisciplinar, que permita reducir al máximo las complicaciones sobreañadidas y prevenir su recurrencia.

18563. ESTATUS EPILÉPTICO ASOCIADO AL USO DE CEFEPIME IV

Fernández Rodríguez, V.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Descripción de 2 casos de encefalopatía severa con evolución a estatus epiléptico no convulsivo (SENC) tras tratamiento con cefepime intravenoso.
Material y métodos: Descripción de 2 casos.
Resultados: Se presentan 2 pacientes, hombre y mujer de 83 y 88 años respectivamente, con IRC reagudizada en el primer caso y aguda en el segundo (Cr = 1,92 y FG = 31; Cr = 3 y FG = 13) en tratamiento con cefepime intravenoso 2G/8 horas, en el primer caso a modo profiláctico tras extirpación de osteosarcoma y en el segundo a modo de tratamiento empírico por infección de material de osteosíntesis, que presentaron, al 2º y al 7º día del inicio del tratamiento, desconexión del medio y somnolencia, además de mioclonías. El EEG demostró, en ambos casos, una encefalopatía difusa severa con actividad epiléptica, cumpliendo criterios de SENC. Tras la retirada del fármaco, la corrección de la función renal y la administración de antiepiléptico a dosis ajustadas por función renal, en el primer caso Levetiracetam junto con lacosamida y en el segundo Levetiracetam asociado a Diazepam, se consiguió la recuperación clínica y neurofisiológica de ambos pacientes, al 3º y 4º día respectivamente.
Conclusión: La encefalopatía por cefepime puede manifestarse como un continuum ictal/interictal y derivar en un status epiléptico. La insuficiencia renal, el deterioro cognitivo previo o la presencia de lesiones cerebrales son factores de riesgo para su desarrollo. Es un cuadro grave y potencialmente letal, bien la retirada del fármaco, la corrección de la función renal y la administración de benzodiacepinas y/o fármacos antiepilépticos puede ser eficaz y revertir el cuadro.

17144. EPILEPSIA GENÉTICA, MUCHO MÁS QUE UN DIAGNÓSTICO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Villamor Rodríguez, J.[1]; Barbero Jiménez, D.E.[1]; Celi Celi, J.[1]; Hernández Ramírez, M.R.[1]; Andrés Bartolomé, A.[2]; Mateo Martínez, G.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara;* [2]*Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario de Guadalajara.*

Objetivos: La epilepsia genética se trata de una etiología frecuente en niños, destacando el síndrome de Dravet, normalmente por mutación en SCN1A, y la epilepsia relacionada con la protocadherina 19 (PCDH19-RE). Se presentan dos casos de epilepsia refractaria con similitudes y

diferencias, con el objetivo de revisar y destacar la utilidad de la genética.
Material y métodos: El primer caso es un niño con crisis febriles típicas desde los 5 meses y posteriormente crisis afebriles, el segundo una niña de 12 meses con encefalopatía que presenta 2 episodios de estatus convulsivo precipitados por fiebre.
Resultados: En el primer caso se inició tratamiento con Levetiracetam sin mejoría, después se asoció oxcarbacepina mostrando mayor deterioro clínico y resolución tras su retirada. Se realizó estudio metabólico y neuroimagen normales, y exoma dirigido con mutación en SCN1A. En el segundo caso, dada la refractariedad y sospecha de síndrome epiléptico relacionado con infección febril, inició tratamiento inmunomodulador. Se llevó a cabo estudio metabólico, neuroimagen (RMN 3T y PET) y LCR normales, detectándose mutación de PCDH19 en panel de epilepsia.
Conclusión: El estudio genético resulta de gran utilidad en diversos síndromes epilépticos, ayudando no solo al diagnóstico etiológico, sino a seleccionar el tratamiento y predecir el pronóstico. Como hemos visto, ante dos casos de epilepsia refractaria con características comunes (por ejemplo, crisis febriles) el tratamiento adecuado difiere. En el síndrome de Dravet el uso de bloqueantes de canales de sodio ensombrece el pronóstico y deben evitarse, y en la PCDH19-RE el tratamiento ha de ajustarse hasta la adolescencia, planteándose ante refractariedad inmunoterapia.

Epilepsia P2

17213. SÍNDROME DE PRIMROSE CON CRISIS IPSILATERALES Y PARÁLISIS POSCRÍTICA PROLONGADA

Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.; Hernández Ramírez, M.R.; Serrano González, C.; Celi Celi, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El síndrome de Primrose (SP) es un raro trastorno genético caracterizado por rasgos faciales típicos, retraso psicomotor, convulsiones y disgenesia del cuerpo calloso, entre otros. El diagnóstico se establece mediante la identificación de mutaciones en el gen ZBTB20. Nuestro objetivo es presentar el caso de una paciente con SP que asociaba crisis y parálisis poscrítica (PP) prolongada ipsilateral al foco epileptógeno.
Material y métodos: Exponemos un caso de SP con crisis de inicio focal secundariamente generalizada (CFSG) con posterior PP y una breve revisión de la literatura.
Resultados: Mujer, 19 años, diagnosticada de SP con CFSG desde la infancia. Acude tras presentar varias CFSG con inicio en extremidades izquierdas y posterior hemiparesia izquierda. Se realizaron varios EEG visualizándose actividad epileptiforme en región temporal izquierda, RM y angioRM cerebral con restricción a la difusión a nivel cortical de manera difusa en hemisferio derecho. En la RM a los 2 meses los hallazgos habían desaparecido, persistiendo la hemiparesia a los 4 meses.
Conclusión: Nos parece relevante destacar, en primer lugar, que la localización de las crisis focales y la hemiparesia poscrítica sean ipsilaterales al área epileptógena, lo cual es un hecho poco común, y que podría estar en relación con la displasia del cuerpo calloso, aunque la fisiopatología exacta se desconoce. En segundo lugar, la inusual duración de la PP, pues suele persistir horas tras la crisis. Tras realizar una revisión bibliográfica, determinamos que nuestro caso es el primero descrito en la literatura de SP asociado a crisis ipsilaterales al foco epileptógeno y a una PP tan prolongada.

17147. AGENESIA SUBTOTAL CEREBELOSA Y ESQUIZENCEFALIA TIPO 1, UNA ASOCIACIÓN MUY INUSUAL DE ALTERACIONES CONGÉNITAS

Rivero Rodríguez, D.[1]; Corral San José, Á.[2]; Scherle Matamoros, C.[3]; Espinoza Vinces, C.[4]; Ruiz Gómez, J.[1]; Ennazeh EL Khaili, M.[1]; Almanza Castillo, R.[1]; García Alvarado, N.[1]; Cabeza Álvarez, C.[1]; Ávila Fernández, A.[1]; Segundo Rodríguez, J.C.[1]; Marsal Alonso, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [2]Servicio de Neuropsicología. Consulta Privada; [3]Servicio de Medicina. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [4]Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Describir las características clínicas y radiológicas de una paciente adulta con agenesia subtotal cerebelosa y esquizencefalia tipo-1.
Material y métodos: Se presentan las características clínicas, neuropsicológicas y radiológicas de una paciente portadora de estos trastornos congénitos.
Resultados: Paciente femenina de 54 años, con dominancia manual izquierda, no escolarizada. Presentó retraso de hitos del desarrollo psicomotor, con marcha independiente a los 4 años, y debut de Epilepsia a los 8 años, con control adecuado. Exploración clínica con desorientación en tiempo y espacio, lenguaje disártrico, leve dismetría bilateral y disdiadococinesia. Fuerza, tono muscular y reflejos osteotendinosos sin alteraciones. No déficit sensitivo, ni de pares craneales evidenciados. Sacadas oculares con intrusiones, tipo ondas cuadradas, no diplopia binocular. Marcha independiente, sin lateropulsiones, ni inestabilidad, leves dificultades para la marcha en tándem. Maniobra de Romberg sin alteraciones. Exploración neuropsicológica: Minimental 8/30 puntos, Discapacidad intelectual severa (WAIS-III, 29 puntos), Índice de Katz para habilidades básicas 5/6 puntos, y Lawton & Brody para habilidades instrumentales 2/8 puntos. Resonancia magnética cerebral que demuestra agenesia subtotal cerebelosa, con hipoplasia pontina y esquizencefalia tipo-1 en cisura silviana derecha.
Conclusión: La agenesia cerebelosa total/subtotal es trastorno congénito muy infrecuente y suele presentarse con retraso mental, del neurodesarrollo y disfunción cerebelosa en edades tempranas. La asociación con otro defecto congénito infrecuente como la esquizencefalia tipo-1 es un hallazgo que puede hacer sospechar un daño cerebral prenatal común. Pese a las discapacidades que sufren estos enfermos, pueden alcanzar independencia para las actividades básicas de la vida diaria.

17410. SÍNDROME DE LA MANO ALIEN COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE EPILEPSIA FOCAL

Martín de la Morena, C.; García Fleitas, B.; Pulido Martínez, E.; Alba Alcántara, L.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentación de síntomas de mano ajena y palinopsia como clínica de crisis focales parietoocipitales izquierdas a propósito de caso clínico de paciente con antecedente de lesión isquémica parietal izquierda.
Material y métodos: Varón de 53 años con antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico grave en 2017 con complicaciones en el ingreso entre las que se incluye ictus isquémico de ACM izquierda con área hipodensa occcipitotemporoparietal y frontobasal izquierda como secuela isquémica en prueba de imagen. Acude cuatro años después por episodios paroxísticos de cuatro días de evolución de mano ajena derecha (falta de control voluntario sobre su mano, así como no reconocimiento de la misma como suya propia) junto con alteración visual compatible con palinopsia. Durante el ingreso, se realiza vEEG en el que se registran anomalías epileptiformes de origen centro-parietal izquierda junto con dos episodios críticos con foco en esta región,

correlacionados clínicamente con síntomas de mano ajena y palinopsia que venía presentando el paciente. Por tanto, se inicia tratamiento antiepiléptico con lacosamida en dosis de 200 mg cada 12 horas cediendo por completo los episodios.
Resultados: El síndrome de mano ajena, manifestado clínicamente por episodios paroxísticos, puede ser una manifestación de epilepsia focal parietal.
Conclusión: El síndrome de mano ajena describe una variedad de síntomas motores y sensitivos experimentados en la mano de un paciente sin control voluntario de los mismos. Dentro de las etiologías posibles, el síndrome corticobasal (neurodegenerativa) y el ictus isquémico frontal/parietal suponen las causas más frecuentes. El origen epiléptico de dicho síndrome es considerado una etiología muy infrecuente.

17452. CRISIS DE INICIO FOCAL COMO DEBUT DE UNA ENCEFALITIS ANTI-GABABR PARANEOPLÁSICA

Sánchez Cirera, L.; Pericot Nierga, I.; Gutiérrez Naranjo, J.; Molins Albanell, A.; Coll Presa, C.; Álvarez Bravo, G.; Puig Casadevall, M.; López Domínguez, D.; Boix Lago, A.; Vera Cáceres, C.; Ferrer Tarres, R.; García Huguet, M.; Ramió Torrentà, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: La encefalitis anti-GABAbR se caracteriza por crisis comiciales hasta 90-95% junto con trastornos del movimiento, alteraciones psiquiátricas y confusión. Los anti-GABAbR se asocia 50% a neoplasia pulmonar de célula pequeña. El LCR suele mostrar pleocitosis linfocitaria con anticuerpos anti-GABAbr y en la RM se han descrito hiperintensidades en lóbulo temporal medio en FLAIR.
Material y métodos: Descripción clínica de una paciente con encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-GABAbR. Revisión bibliográfica.
Resultados: Paciente de 59 años derivada a nuestro centre por episodios repetitivos de desconexión del medio con desviación forzada de la mirada a la izquierda, movimientos clónicos oromandibulares izquierdos y relajación de esfínteres de 2 minutos de duración con periodos posteriores de somnolencia, agitación y desorientación. Se inició tratamiento con levetiracetam, se realizó TC cráneo sin alteraciones y EEG que mostró signos de disfunción frontal y temporal derecha. Durante el ingreso la paciente persistía desorientada con discurso incoherente y crisis comiciales. Se solicitó RM cerebral que mostró hiperintensidad hipocampal derecha y una PL en la que destacaba una pleocitosis linfocitaria y anticuerpos GABAbR positivos. Se orientó como encefalitis autoinmune anti-GABAbR y se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas. Dado los hallazgos se realizó estudio de extensión con TC toracoabdominal y PET-TC que mostró una neoplasia pulmonar con extensión a mediastino, ósea e hígado pendiente de estudio histológico y tratamiento dirigido.
Conclusión: La encefalitis anti-GABAbR suele responder bien al tratamiento inmunosupresor y a la exéresis tumoral. El pronóstico suele ser bueno excepto en los casos con neoplasia pulmonar de células pequeñas que depende de la progresión tumoral.

18349. PULSATILIDAD DEL LCR: UN NUEVO ARTEFACTO ELECTROENCEFALOGRÁFICO

Díaz Díaz, A.[1]; Pérez Navarro, L.[2]; Costa Sáez, P.[2]; Sánchez-Miranda Román, I.[1]; Ruano Hernández, A.[1]; Amela Peris, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: Describimos un artefacto fisiológico producido por pulsatilidad del LCR.
Material y métodos: Paciente de 67 años ingresa en UCI por crisis epilépticas focales y alteración de conciencia secundarias a hematoma cerebral. Desarrolla hidrocefalia, precisando drenaje ventricular externo (DVE). Bajo supervisión de neurocirugía se realizó EEG mediante colocación de gorro de electrodos siguiendo el sistema internacional 10-20. Objetivamos actividad de fondo continua, en rango delta de bajo voltaje. Sobre esta actividad se registran descargas periódicas de moderada amplitud con morfología de onda aguda que aparecen de forma constante, unos 120 milisegundos después del QRS en el canal ECG. Esta actividad depende únicamente del electrodo Fz. En el gorro de electrodos se observa como Fz está muy cercano al tubo del DVE, sin contactar directamente con ningún vaso sanguíneo.
Resultados: Creemos que las oscilaciones pulsátiles del LCR fueron captadas de forma indirecta en el EEG a través del DVE. Las características agudas y la moderada amplitud de la onda registrada pueden ser reflejo del aumento de la presión intracraneal. Idéntica morfología, periodicidad constante y limitación a un único electrodo definen este artefacto. Aunque presenta morfología similar, no aparece síncronamente con el QRS. Tampoco es actividad de pulso arterial o balistocardiograma pues se caracterizaría por ondas lentas rítmicas lateralizadas o difusas. Además, se objetivó cómo el electrodo de máxima amplitud no recaía sobre un vaso sanguíneo y que estabilizando la cabeza del paciente no se modificaba dicha actividad.
Conclusión: Los artefactos de pulsatilidad de LCR pueden simular descargas epileptiformes en el EEG cuando monitorizamos un paciente con DVE.

17554. "DOCTORA, VEO BICHOS": CRISIS VISUALES COMPLEJAS SINTOMÁTICAS A FÍSTULA DURAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

García García, M.; Piquero Fernández, C.; Salvador Sáenz, B.; Medranda Corral, J.A.; Pinel González, A.B.; Escolar Escamilla, E.; Sáenz Lafourcade, C.; Méndez Burgos, A.; Terrero Carpio, R.; Rueda Marcos, A.; Martín Ávila, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Descripción de un caso clínico de un paciente con crisis epilépticas visuales de causa inhabitual.
Material y métodos: Varón de 74 años con antecedente de encefalomalacia hemisférica derecha secundaria a infarto en territorio de ACM hace más de 20 años y anticoagulado con apixabán por trombosis venosas profundas en miembros inferiores en el contexto de un cáncer renal. Acude a Urgencias por cefalea retroorbitaria opresiva y alucinaciones visuales complejas fluctuantes de tipo zoopsias de 2 días de evolución. Se realiza TC craneal donde se aprecia la encefalomalacia sin nuevas lesiones y un EEG que muestra actividad epiléptica electroclínica en región parieto-temporo-occipital derecha. Se inicia tratamiento con levetiracetam con mejoría sintomática inicial, pero persistencia de clínica.
Resultados: Se solicita RM craneal que evidencia una trombosis crónica parcialmente recanalizada de senos trasverso y sigmoideo izquierdos y fístula dural secundaria con aneurismas venosos por hiperaflujo, que se confirma por angioRM y arteriografía cerebral completa. Por alteración conductual y falta de control de alucinaciones, se retira el tratamiento con levetiracetam y se inicia eslicarbacepina, con desaparición de la sintomatología visual.
Conclusión: A pesar del antecedente de una encefalomalacia extensa, ante la presencia de crisis comiciales no controladas parece recomendable descartar causas secundarias. Entre ellas figura la fístula dural, que por congestión venosa retrógrada puede causar edema cerebral e irritabilidad cerebral secundaria, como parece haber ocurrido en nuestro caso clínico. En los casos publicados en la literatura, el tratamiento quirúrgico de la fístula produce desaparición de la sintomatología.

17208. TC DE PERFUSIÓN EN LA VALORACIÓN DEL DÉFICIT NEUROLÓGICO DE ORIGEN EPILÉPTICO

Pérez Navarro, L.M.; Díaz Díaz, A.; Sánchez-Miranda Román, I.; Fernández Pérez, L.; Cardona Reyes, D.; Hernández Concepción, A.; Amela Peris, R.; Ruano Hernández, A.; Costa Sáez, P.; Pinar Sedeno, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

Objetivos: Hasta un 30% de las activaciones de código ictus constituyen *stroke mimics*. Además de su aplicación en el ictus agudo, el TC de perfusión (PTC) podría ser de utilidad para la identificación de causa epiléptica.
Material y métodos: Estudio descriptivo observacional unicéntrico en el que se incluyeron 8 pacientes con PTC realizado entre 2016-2021 tras activación de código ictus con diagnóstico final de origen epiléptico.
Resultados: El 87,5/% eran varones (edad media: 67,75 años). Tras descartar oclusión vascular, se realizó PTC. FSC, TTM y TD fueron los parámetros más frecuentemente alterados con un patrón de afectación predominantemente multilobar. Entre los pacientes con alteración de nivel de conciencia o déficit motor se objetivó fundamentalmente aumento del VSC y FSC con disminución del TTM y TD; y entre los pacientes con trastorno del lenguaje, disminución del VSC y FSC con aumento del TTM y TD. Los hallazgos en EEG, realizado una media de 28,86 horas más tarde, fueron: lentificación difusa en 5 y focal en 3, con actividad epileptiforme en 2. El diagnóstico definitivo fue de poscrítico prolongado en el 12,5% y de EENC en el 87,5%. Se evitó tratamiento recanalizador agudo, lográndose control y evolución clínica favorable con fármacos anticrisis. No se detectó parámetro de PTC con sensibilidad suficiente para discriminar crisis de poscrítico.
Conclusión: El PTC muestra utilidad en la exclusión de pacientes con déficit neurológico focal de origen no vascular, evitándose yatrogenia. Sin embargo, aún queda camino por recorrer de cara a establecer las características específicas de las crisis o del estado poscrítico en PTC.

17401. UTILIDAD DE TC PERFUSIÓN Y EEG EN LOS DÉFICITS NEUROLÓGICOS TRANSITORIOS MUY PROLONGADOS DEL SÍNDROME DE STURGE-WEBER

Costa Sáez, P.[1]; Amela Peris, R.[1]; Díaz Díaz, A.[1]; Ruano Hernández, A.[1]; Cardona Reyes, D.[1]; Pérez Navarro, L.M.[1]; Pareja Herrero, F.J.[2]; Martínez Sánchez, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la A.V.S. Vega Baja; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: El síndrome de Sturge-Weber (SSW) es un trastorno neurocutáneo congénito esporádico, a menudo relacionado con diversos grados de discapacidad motora. Aunque los déficits neurológicos transitorios se han descritos durante años, la patogénesis subyacente constituye un tema de debate. Se han teorizado causas vasculares y epilépticas, tanto ictales como posictales.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente de 18 años con SSW que acudió a urgencias por alteración de consciencia y síndrome hemisférico derecho con hemiparesia e hipoestesia persistente tras una de sus crisis habituales. La tomografía computarizada (TC) craneal y el angioTC no evidenciaron patología neurovascular, mostrando una hipoperfusión hemisférica derecha que sobrepasaba un territorio vascular. En el electroencefalograma (EEG) se objetivó una lentificación hemisférica derecha en ritmo delta polimorfo.
Resultados: La RM cerebral tras varios días no observó alteraciones reseñables, salvo angiomas leptomeníngeos frontal izquierdo y parietal derecho ya conocidos. Con ajuste de tratamiento anticomicial y rehabilitación el paciente presentó mejoría clínica progresiva, presentando recuperación tras dos semanas. En el control EEG se demostró una mejoría de la lentificación observada. Dada la ausencia de nuevas lesiones en el estudio neurovascular, de actividad aguda en el EEG y la progresiva mejoría clínico-electroencefalográfica, se concluye en este paciente la probable naturaleza posictal, llamando la atención lo prolongado de su recuperación.
Conclusión: Los déficits neurológicos transitorios del SWS representan un reto diagnóstico-terapéutico. Este caso remarca la utilidad del TC perfusión y los EEG seriados para valorar la etiología y adecuar el tratamiento en estos episodios.

17845. SÍNDROME DE MAULLIDO DE GATO Y EPILEPSIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lafuente Gómez, G.[1]; de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.[1]; Leal Hidalgo, R.[1]; Ys Rodríguez, S.[2]; Estrada Huesa, D.[2]; Martín Miguel, C.[2]; Mercedes Álvarez, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome del maullido de gato está producido por la deleción del brazo corto del cromosoma 5. Respecto a la clínica neurológica destaca el retraso psicomotor. Los casos de epilepsia descritos en este síndrome son anecdóticos.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente con síndrome de maullido de gato con una epilepsia focal de debut tardío.
Resultados: Se trata de un varón de 27 años con síndrome de maullido de gato que consulta porque desde hace 6 meses presenta episodios autolimitados de versión oculocefálica a la izquierda con alteración del nivel de conciencia, de pocos segundos de duración, con una frecuencia semanal y a menudo con presentación en clúster (5-6 episodios en 1-2horas). Se realiza EEG que muestra actividad crítica consistente en un complejo lento difuso seguido de atenuación difusa de la actividad EEG y ritmos "alfa-beta" superpuestos con actividad lenta intercalada. En la RM craneal 1,5 Teslas describen disminución de tamaño de estructuras encefálicas de forma generalizada de especial predominio en mesencéfalo y protuberancia y discretas alteraciones en el patrón de surcación terciaria de los hemisferios cerebrales que se demuestran fundamentalmente en regiones perirrolándicas, sin identificación de displasias. Actualmente está en tratamiento con brivaracetam 75 mg/12 horas y acetato de eslicarbacepina 800 mg/24 horas con clobazam 10 mg de rescate para los *clusters*. Buena tolerancia y respuesta a este tratamiento.
Conclusión: Es inhabitual la presencia de crisis epilépticas en pacientes con síndrome del maullido de gato. No se ha identificado en los casos descritos en la literatura particularidades citogenéticas ni electroencefalográficas en estos pacientes.

Epilepsia P3

18538. EL NUEVO PARADIGMA: EXPERIENCIA INICIAL CON CENOBAMATO COMO OPCIÓN DE TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE EN NUESTRO CENTRO

Juiz Fernández, A.[1]; Valle Peñacoba, G.[2]; Ortegón Aguilar, E.[1]; Rodríguez Osorio, X.[1]; López González, F.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: A pesar de los avances terapéuticos recientes en epilepsia, un 30% de los pacientes siguen siendo farmacorresistentes. El cenobamato es un fármaco anticrisis recientemente aprobado por la EMA.

Actuando como bloqueante de los canales del sodio y modulador de los receptores GABA se convierte en una opción para el tratamiento de epilepsias de inicio focal. En los ensayos iniciales ha mostrado impacto en la reducción de crisis en epilepsias farmacorresistentes, proporcionando una nueva alternativa terapéutica que permita mejorar la calidad de vida de estos pacientes.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de eficacia y seguridad en los primeros pacientes con EFR tratados con cenobamato en nuestro centro.
Resultados: Se ha iniciado cenobamato en 24 pacientes, obteniendo hasta este momento resultados a 3 meses en 15 pacientes (7 hombres, 8 mujeres), con una edad media de 41,33 años. Todos ellos presentaron epilepsia focal fármaco-resistente, recibiendo una media de 4,5 MAC y siendo el 58% portador de estimulador del nervio vago. Constatamos una reducción > 50% de las crisis en el 46,6%, y libertad de crisis en el 13,3%. Como efectos adversos frecuentes se identificaron somnolencia (50%) y mareo (26,6%), que mayormente mejoraron tras ajuste de dosis de los restantes MAC. En dos pacientes se retiró el fármaco por intolerancia, siendo en uno de ellos a pesar de dosis bajas.
Conclusión: En una muestra de pacientes altamente refractaria, cenobamato ha mostrado una eficacia significativa en la reducción de crisis. La tolerabilidad al fármaco se puede optimizar con ajuste de dosis del resto de fármacos concomitantes.

17200. PREFERENCIA Y SATISFACCIÓN DEL PACIENTE Y DEL MÉDICO EN EL TRATAMIENTO CON LEVETIRACETAM GRANULADO EN SOBRES Y LEVETIRACETAM COMPRIMIDOS EN PACIENTES CON EPILEPSIA, RESULTADOS DEL ESTUDIO ADHEGRAN

de Toledo Heras, M.[1]; Pérez Álvarez, A.[2]; Martin Polo, J.[3]; Gil López, F.[4]; Hernández Martínez, J.[5]; Cámara González, N.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Severo Ochoa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sagrat Cor; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínica Benidorm; [6]Servicio de Neurología. Fundació Hospital Sant Joan de Déu.

Objetivos: La toma de decisiones médicas centradas en el paciente y compartidas con éste puede suponer una mejora en el tratamiento del paciente. El objetivo de este estudio es considerar la preferencia y satisfacción del paciente y del médico en cuanto al modo de presentación de levetiracetam, en pacientes en tratamiento con levetiracetam granulado en sobres y en comprimidos desde al menos 3 meses antes de la realización del estudio.
Material y métodos: Estudio multicéntrico observacional en adultos y ancianos con epilepsia. El grado de satisfacción del paciente y del médico se cuantificaron con una escala tipo Likert de 0 a 5. Se preguntó si se prefería formulación granulada, en comprimidos o no había preferencia.
Resultados: Participaron 606 pacientes atendidos por 62 neurólogos de 13 comunidades autónomas. Edad media de los pacientes en tratamiento con levetiracetam granulado en sobres de 57,4 años y de comprimidos 50,4 años ($p < 0,01$). Los pacientes expresaron una satisfacción significativamente mayor hacia la presentación de levetiracetam granulado en sobres con respecto a la presentación en comprimidos, con una media de satisfacción para el granulado de 4,54 y para los comprimidos de 3,28 ($p < 0,001$). Entre los médicos los resultados fueron similares con unas medias y medianas de 4,31 y 5 para levetiracetam granulado y 3,67 y 4 para comprimidos ($p < 0,001$). El 52,8% de los pacientes y el 59,7% de los médicos manifestaron preferencias sobre el levetiracetam granulado en sobres.
Conclusión: Los pacientes en tratamiento con levetiracetam mostraron una mayor satisfacción y preferencia por la presentación en granulado en sobre respecto al comprimido.

18581. USO DE PERAMPANEL COMO PRIMERA TERAPIA AÑADIDA A EPILEPSIA POR TUMORES CEREBRALES

Martín, L.B.; Gil Arenas, J.A.; Blanco Martínez, B.; López Lobato, M.; Arce Portillo, E.; Alonso Luengo, O.

Servicio de Medicina. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Las convulsiones son uno de los síntomas más frecuentes en los tumores cerebrales. Suelen ser de difícil control y empeoran la calidad de vida del paciente.
Material y métodos: Presentamos dos casos de pacientes pediátricos con epilepsia estructural que permanecen libre de crisis tras iniciar perampanel.
Resultados: El primer paciente es un varón de 14 años diagnosticado de astrocitoma difuso grado II tras consultar por movimientos involuntarios tónico-clónicos del hemicuerpo derecho asociado a trismus y disartria. Se realiza lobectomía frontal. En los siguientes 6 meses presenta hasta 6 crisis generalizadas al mes a pesar de levetiracetam en dosis ascendente. Se añade perampanel y al año permanece totalmente libre de crisis y sin efectos secundarios. El segundo, un varón de 7 años diagnosticado de tumor pineal con hidrocefalia importante tras consultar por cefalea progresiva y síndrome de Parinaud. Requiere colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal. Mejora inicialmente, pero al mes comienza con clonías en miembro superior derecho y hasta 6 crisis generalizadas tónico-clónicas al día a pesar de levetiracetam. Se sustituye por perampanel. Presenta solamente otras dos crisis y en los siguientes 6 meses ha permanecido libre de crisis.
Conclusión: Los tumores cerebrales excretan glutamato entre otros neurotransmisores, contribuyendo a la aparición de crisis epilépticas. Además, hay aumento de expresión de los receptores AMPA en la membrana neuronal. El perampanel actúa como antagonista no competitivo-selectivo del receptor AMPA. Hay pocos estudios sobre su uso como primer adyuvante en las epilepsias infantiles. Ambos de nuestros pacientes permanecen totalmente libres de crisis, sugiriendo su utilidad en pacientes similares.

17652. EXPERIENCIA CON CENOBAMATO EN UNA SERIE DE PACIENTES CON EPILEPSIA FOCAL ALTAMENTE REFRACTARIA

Pose Cruz, E.; Torres Iglesias, C.; Alonso García, G.; Dorta Expósito, B.; Martínez Vásquez, J.E.; Sequeiros Fernández, S.; Castro Vilanova, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Presentar nuestra experiencia con cenobamato a través del programa de acceso temprano (PPA).
Material y métodos: Presentamos una serie de pacientes mayores de edad con epilepsia focal farmacorresistente, que iniciaron tratamiento con cenobamato a través del PPA. Analizamos su eficacia y tolerancia en aquellos cuyo seguimiento fue de como mínimo tres meses.
Resultados: 14 pacientes con una mediana de edad de 44,5 años (18-55) y una mediana de evolución de la epilepsia de 38,5 años (13-48). Habían ensayado una mediana de 8,4 fármacos anticrisis (FAE) (3-14) y tomaban una mediana de 4 (2-5). La mediana de crisis era de 20 al mes (10-100). 5 portaban un estimulador del nervio vago (ENV) y en uno se había realizado una cirugía resectiva. La mediana de dosis a los 3 y 6 meses fue de 200 mg/día (150-300). La mayoría de los pacientes presentaron una reducción de crisis > 50% a los tres meses, con libertad de crisis en cuatro. Más del 50% refirieron efectos adversos, siendo la mayoría transitorios. Ningún paciente interrumpió el tratamiento. En la mayoría de pacientes que tomaban lamotrigina se observó un descenso en los niveles sin precisar ajuste de dosis por la buena respuesta a cenobamato.
Conclusión: El tratamiento concomitante con cenobamato, en pacientes con epilepsia focal altamente refractaria, supuso una reducción

significativa en la frecuencia de las crisis e incluso la libertad de crisis a los tres meses. La mitad presentaron efectos secundarios sin precisar el ajuste ni la retirada de cenobamato. Debemos monitorizar los niveles de lamotrigina.

17353. ¿ENFERMEDADES MITOCONDRIALES Y DIETA CETOGÉNICA? A PROPÓSITO DE UN CASO CON SÍNDROME DE LEIGH-*LIKE*

Villamor Rodríguez, J.[1]; Barbero Jiménez, D.E.[1]; Gilarte Herrera, C.E.[2]; Mateo Martínez, G.[2]; Andrés Bartolomé, A.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara;* [2]*Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario de Guadalajara.*

Objetivos: El síndrome de Leigh es una enfermedad mitocondrial rara, heterogénea genética y clínicamente. Presenta un comienzo variado, pudiendo iniciarse en el adulto, siendo las crisis epilépticas una manifestación común. El objetivo de este caso es realizar una revisión del papel de la dieta cetogénica en el control de las crisis en determinadas enfermedades mitocondriales.
Material y métodos: Niño de 2 años, con leve retraso del lenguaje, que comienza con episodios en *cluster* de hipotonía súbita asociados a caída cefálica y movimientos clónicos de segundos de duración. Aparecen con frecuencia mensual, y siempre sin fiebre, pérdida de conocimiento o confusión posterior.
Resultados: Se realizan estudios analíticos detectándose hiperlactacidemia, así como RM cerebral que muestra aumento del tamaño bitalámico con hipointensidad en T1, hiperintensidad en FLAIR, restricción en difusión, y pico de lactato en la espectroscopia, siendo compatible con síndrome de Leigh. Se completa estudio con PL, mostrando aumento de ácido láctico, y estudio genético, detectándose mutación en homocigosis en GTPBP3. Finalmente, se confirma el diagnóstico de síndrome de Leigh-*like*. Dada la persistencia de las crisis, con estudio de ácidos grasos normal, se inicia dieta cetogénica, logrando reducción de crisis > 50% y mejora cognitiva y funcional a los 5 meses de inicio.
Conclusión: Las crisis epilépticas suponen una manifestación común para muchas enfermedades mitocondriales, si bien su manejo terapéutico difiere. En el caso de la dieta cetogénica, contraindicada en alteraciones del transporte de ácidos grasos y betaoxidación, puede resultar beneficiosa en síndromes como el de Leigh, tal y como muestra la respuesta tan favorable de nuestro caso.

17949. TOPOGRAFÍA DE LOS HUSOS DE SUEÑO Y ONDAS DE VÉRTEX. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pérez Navarro, L.M.; Díaz Díaz, A.; Costa Sáez, P.; Amela Peris, R.; Ruano Hernández, A.; Cardona Reyes, D.; Fernández Pérez, L.; Sánchez-Miranda Román, I.; Hernández Concepción, A.; Pinar Sedeno, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

Objetivos: Los husos de sueño y las ondas de vértex constituyen grafoelementos característicos del sueño no REM, con origen y función no completamente dilucidada. Se expone un caso con hallazgos electroencefalográficos con valor localizador de estos elementos.
Material y métodos: Varón de 18 años con antecedentes de síndrome de Sturge Weber y epilepsia estructural secundaria. Presenta un síndrome hemisférico derecho en contexto de poscrítico prolongado tras crisis focal motora izquierda. En neuroimagen estructural se objetiva la presencia de angiomatosis leptomeníngea de predominio parietooccipital derecho, ya conocida, sin lesiones isquémicas agudas. La neuroimagen funcional muestra hipoperfusión cortical hemisférica derecha con respeto de región frontobasal. En el EEG durante el sueño se observa lentificación hemisférica derecha con predominio en cuadrante posterior; presencia de husos de sueño frontales bilaterales de baja frecuencia a 12-13Hz y ondas de vértex únicamente en región frontocentral izquierda.
Resultados: Objetivamos una discordancia manifiesta en los grafoelementos de sueño. La presencia de husos de sueño lentos indica integridad de las vías talamocorticales frontales, presumiblemente implicadas en su generación. En cambio, a las ondas de vértex, poco investigadas históricamente, se les presupone un origen en córtex paracentral y, posiblemente, temporal superior y occipital medial. En nuestro caso, su ausencia en hemisferio derecho podría deberse a afectación de estas áreas corticales, correspondiéndose con la clínica y los hallazgos encontrados en la neuroimagen estructural y funcional.
Conclusión: El origen cerebral de los grafoelementos de sueño es un tema aún controvertido. Nuestro caso muestra una topografía que se ajusta a las hipótesis anatómicas descritas en la literatura.

17832. CRISIS FOCALES OCCIPITALES INDUCIDAS POR HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA

Fernández Pérez, L.; Jiménez Bolaños, R.; Martín Santana, I.; Pérez Hernández, A.; Sánchez-Miranda Román, I.; Pérez Navarro, L.M.; Cardona Reyes, D.; Hernández Concepción, A.; Pinar Sedeño, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: La hiperglucemia hiperosmolar no cetósica ha sido relacionada con múltiples trastornos neurológicos como crisis focales, epilepsia parcial continua, hemibalismo o alteración del nivel de consciencia. Las primeras descripciones de crisis epilépticas focales, bajo demostración electroencefalográfica, asociadas a hiperglucemia datan de 1965. Se caracterizaban por refractariedad a antiepilépticos y excelente respuesta a hipoglucemiantes, así como lesiones transitorias en neuroimagen. El mecanismo fisiopatológico no está claramente definido. Presentamos caso de una paciente con crisis focales de lóbulo occipital asociadas a hiperglucemia hiperosmolar no cetósica.
Material y métodos: Mujer de 66 años sin antecedentes de DM, presentó cuadro de hemianopsia homónima derecha de instauración subaguda y progresiva. Asociaba episodios breves de alucinosis visuales complejas en hemicampo afecto. Ambos fenómenos aparecieron simultáneamente.
Resultados: Destacaban hiperglucemias > 400 mg/dl y HbA1c 14,2% como hallazgo analítico relevante. La RM cerebral mostraba hiperintensidad en T2-FLAIR en corteza occipital izquierda con área hipointensa en sustancia blanca adyacente, ambas con restricción en difusión y sin captación de contraste. El electroencefalograma objetivaba actividad occipital izquierda. Tras instaurar insulinoterapia presentó mejoría progresiva, sin nuevos episodios visuales y corrección del defecto campimétrico. La RM cerebral de control tras 6 meses mostró resolución completa de la lesión.
Conclusión: En la literatura son escasos los casos descritos de crisis focales asociadas a hiperglucemia hiperosmolar no cetósica que se manifiestan con afectación campimétrica y alucinosis complejas como el presente, más aún con demostración electroencefalográfica. Probablemente esta rara entidad esté infradiagnosticada y un alto nivel de sospecha en pacientes con diabetes mellitus mal controlada o de debut es fundamental dado su buen pronóstico.

17230. MUTACIÓN NO DESCRITA EN EL GEN NEUROSERPINA COMO CAUSA DE EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA

Pérez Navarro, V.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; García Egea, G.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Tortosa Conesa, D.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;* [2]*Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.*

Objetivos: Describir una nueva variante del gen de la neuroserpina que causa epilepsia mioclónica progresiva (EMP)
Material y métodos: Mujer de 39 años que consulta desde hace 8 años por crisis tónico-clónicas generalizadas. La neuroimagen y la monitorización electroencefalográfica fueron normales al inicio. Las crisis persistieron a pesar de medicación anticrisis adecuada, desarrollando mioclonías frecuentes (especialmente inducidos por el movimiento y estímulos sensitivos), temblor mioclónico, inestabilidad con caídas frecuentes y deterioro cognitivo, que fue empeorando progresivamente con los años. En resumen, presentaba un cuadro compatible con un EMP.
Resultados: Se realizó estudio completo de EMP para llegar al diagnóstico, sin hallazgos relevantes. Una nueva neuroimagen mostró atrofia cerebral con afectación frontoparietal predominante. Finalmente, se realizó una secuenciación completa del exoma, descubriendo una nueva variante heterocigota del gen neuroserpina: NM_001122752,1 (SERPINI1): c140T>C p.(Leu47Pro). Esta variante estaba ausente en la secuenciación del exoma parental, se predijo como deletérea y se clasificó como probablemente patogénica.
Conclusión: Las mutaciones en el gen de la neuroserpina dan lugar a un síndrome conocido como encefalopatía familiar con cuerpos de inclusión de neuroserpina (FENIB). FENIB suele presentarse con deterioro cognitivo precoz, pero existen casos de EMP como presentación clínica, como en nuestro caso. La variante presentada no está descrita en la literatura ni en las bases de datos genéticas. Sin embargo, está descrito un cambio cercano, p.(Ser49Pro) que causa FENIB. Debido a su localización en el gen y al estudio de segregación negativo, esta variante se clasifica como probablemente patogénica, convirtiéndose en el primer caso descrito de FENIB asociado a la variante descrita.

18546. ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS: REGISTRO DE ASPECTOS ELECTROCLÍNICOS, HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES VISTOS EN CONSULTA DE EPILEPSIA REFRACTARIA

Juiz Fernández, A.[1]; Pardellas Santiago, E.[2]; Eirís Puñal, J.[3]; Barros Angueira, F.[4]; Prieto González, Á.[5]; Castiñeira Mourenza, J.A.[6]; López González, F.J.[1]; Rodríguez Osorio, X.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Neuropediatría. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4]Servicio de Genética. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [5]Servicio de Neurocirugía. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [6]Servicio de Radiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La ILAE en el año 2017 introdujo el concepto encefalopatía epiléptica y del desarrollo para referirse a pacientes en los que la etiología de las crisis y la actividad eléctrica anormal continua condicionan la alteración en el neurodesarrollo. Las nuevas técnicas diagnósticas han supuesto una revolución en estas entidades, aportando diagnósticos específicos a síndromes criptogénicos.
Material y métodos: Incluimos a pacientes vistos el último año en consultas, con debut de EFR a una edad inferior a 12 años y con alteración en el neurodesarrollo objetivada tras la aparición de crisis. Se excluyeron pacientes que manifestaran epilepsia en contexto de retraso en el neurodesarrollo subyacente o si no existían datos suficientes para una adecuada evaluación.
Resultados: La muestra está compuesta por 50 pacientes (21 hombres, 29 mujeres), con una edad media actual de 33,5 años. Todos los pacientes han desarrollado EFR y retraso en el neurodesarrollo. 28 (56%) pacientes presentaron retraso en el desarrollo en su infancia precoz tras la aparición de crisis y 22 (44%) regresión manifiesta tras el debut de su epilepsia. Las etiologías más frecuentes fueron la genética (42%), estructural (26%) y desconocida (32%). Todos los pacientes manifestaron diferentes tipos de crisis a lo largo de la evolución de su epilepsia. Con el tiempo de evolución, un 26% están bien controlados con una media de 3,84 MAC.
Conclusión: La identificación de entidades concretas permite proporcionar a nuestros pacientes información pronóstica y nuevas dianas terapéuticas para el control de crisis y prevención de la alteración en el neurodesarrollo.

17689. CRISIS EPILÉPTICAS FARMACORRESISTENTES SECUNDARIAS A DÉFICIT DE VITAMINA B6 E HIPERHOMOCISTEINEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP) EN TRATAMIENTO CON DUODOPA

Alonso García, G.[1]; Torres Iglesias, C.[1]; Sequeiros Fernández, S.[1]; Pose Cruz, E.[1]; Martínez Vásques, J.E.[1]; Dorta Expósito, B.[2]; Aguado Valcárcel, M.L.[2]; Koukoulis Fernández, A.[2]; Castro Vilanova, M.D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: La Levodopa en perfusión enteral continua (LPEC) ha demostrado ser un tratamiento efectivo para controlar las fluctuaciones motoras en aquellos pacientes con EP sin respuesta satisfactoria a fármacos antiparkinsonianos orales o transdérmicos. Existe mayor riesgo de déficit vitamínico en estos pacientes. A pesar de que es bien conocido el déficit de vitamina B6 como causa de crisis epilépticas (CE) refractarias a fármacos antiepilépticos (FAE) en neonatos, es menos conocido y documentado en adultos.
Material y métodos: Presentamos a una mujer de 76 años con EP avanzada a tratamiento con LPEC desde hace 4 años que acude a Urgencias por presentar episodios paroxísticos diferentes de sus distonías habituales desde hacía dos meses. Consistían en desviación cefálica seguida de clonías faciales y palpebrales bilaterales, movimientos clónicos de los brazos y desconexión del medio. Ante la clínica compatible con crisis epilépticas se iniciaron FAE sin respuesta.
Resultados: En el estudio etiológico destacaba: ácido fólico 1,8 ng/ml (referencia 3-17 ng/ml), B6 (piridoxal-5 fosfato) 13,7 nmol/L (referencia 23-172,5 nmol/L) y homocisteína 88,5 µMol/L (referencia 5-20 µMol/L). Diagnosticada de CE sintomáticas agudas en contexto de déficit de B6 e hiperhomocisteinemia se inició tratamiento con dieta, piridoxina y ácido fólico orales con cese de las crisis y normalización de los parámetros analíticos. Se retiraron los FAE de forma progresiva.
Conclusión: En pacientes tratados con LPEC se deben monitorizar de forma periódica los niveles de fólico, B6 y homocisteína para prevenir complicaciones clínicas. En estos pacientes, las CE se encuentren en probable relación con la asociación de la hiperhomocisteinemia y el déficit de B6.

Historia de la Neurología P

17506. HONORÉ DE BALZAC: CUANDO LA ESCRITURA SE CONVIERTE EN UNA ADICCIÓN, "LA ENFERMEDAD DE MEDIANOCHE"

González Manero, A.M.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; Martin Ramos, A.[3]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La hipergrafía se define desde el punto de vista neurológico como la necesidad compulsiva de escribirlo todo, con todo lujo de

detalles, y a todas horas. No se trata de una mera pasión por la palabra, o la escritura, sino una condición más cercana a la adicción, con tintes autodestructivos, que limitan al individuo que lo padece hasta condicionar su vida y funcionalidad personal, laboral y social en mayor o en menor grado según la intensidad del trastorno.
Material y métodos: Uno de los ejemplos clásicos de este trastorno es el del escritor francés Honoré de Balzac, que pasaba hasta 15 horas diarias, con noches en vela ("enfermedad de medianoche"), escribiendo y bebiendo cantidades ingentes de café para mantenerse alerta.
Resultados: De ahí su extensa obra de más de 90 novelas, junto con cientos de relatos y artículos periodísticos. De hecho, su objetivo era escribir 137 novelas (50 de ellas quedaron incompletas) bajo el epígrafe de "La Comedia Humana", en que pretendía plasmar de modo exhaustivo, minucioso y prolijo la sociedad francesa de su tiempo, con tal obsesión por los detalles para, según él, "hacerle la competencia al registro civil".
Conclusión: La hipergrafía ha sido considerada en un amplio rango de perspectivas: desde caracteriopatía hasta un síntoma inusual de epilepsia del lóbulo temporal, patología psiquiátrica o causas químicas o farmacológicas. Cabe destacar los estudios que la relacionan con niveles altos de dopamina. La alteración de la funcionalidad (obviando la calidad) es una de las claves para distinguir un autor prolífico de un sujeto con hipergrafia.

17105. NEUROLOGÍA BORBÓNICA

Calabria Gallego, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La dinastía borbónica presenta entre sus miembros cierta agregación de enfermedades. Entre estas cabe mencionar la hemofilia, la depresión y ciertas entidades neurológicas que nos proponemos desarrollar.
Material y métodos: Se realiza una investigación biográfica de los diferentes reyes Borbones de España.
Resultados: De la muerte de Felipe V poco se ha documentado excepto que fue a causa de un ataque de apoplejía fulminante, un ictus, en definitiva, isquémico o hemorrágico (más probablemente este último dada la mayor mortalidad descrita en estos casos), a sus 63 años de edad. De Fernando VI, está documentado que en los últimos cuatro días de vida comenzó a presentar convulsiones. Dada la grave enfermedad psiquiátrica que padecía, similar a la de su padre, no se puede desdeñar la hipótesis de que la entidad que padeciera el monarca se tratara de seudocrisis. Felipe Antonio, primer hijo varón de Carlos III, aparentemente nació con buena salud, sin embargo, pronto debutaría con crisis epilépticas que llegarían a ser muy frecuentes. El infante, en su niñez, ya presentaba un retraso global del desarrollo. Entre las entidades candidatas podríamos tener en cuenta el síndrome de Dravet, o la epilepsia de la infancia con crisis focales migratorias. Felipe VI, según los cronistas de la Casa Real, padecería narcolepsia.
Conclusión: La historia dinástica de España no solo tiene un gran interés desde el punto de vista político, o antropológico, sino también a nivel neurológico. La endogamia existente puede constituir una causa importante para la aparición de algunas de estas entidades.

18220. VILLANOS Y HÉROES: EL TORTUOSO Y OSCURO VIAJE DE LA "CIRUGÍA DEL ALMA" CON UN PICAHIELOS ANTES DE BLOQUEAR LOS D2

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; Martin Ramos, A.[3]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: A lo largo de la historia los médicos hemos sido vistos como héroes o villanos, teniendo en muchas ocasiones nuestra historia componentes de ambos, con recuerdo de algunos capítulos oscuros.
Material y métodos: Tal es el caso de las controvertidas leucotomías o lobotomías frontales, técnica que gozó de no desdeñable predicamento en el siglo XX, en un tiempo en que no había terapias eficaces para tratar trastornos mentales graves. Por lo general se practicaba en pacientes con esquizofrenia, depresión grave, trastornos obsesivo-compulsivos y maníacos.
Resultados: El portugués Egas Moniz, que recibió el premio Nobel en 1949, extendió y preconizó las bondades de esta técnica junto a Lima, aunque el análisis de resultados estaba privado de objetividad. Posteriormente se popularizó y se extendió por diversos países. En Italia, Amaro Fiamberti modificó la técnica, para poder llegar a los lóbulos frontales a través de las órbitas. Esta técnica es la que Walter Freeman extendió ampliamente por Estados Unidos: utilizaba literalmente un picahielos con el que penetraba el cráneo por el conducto lagrimal y después lo movía para cortar las conexiones entre el lóbulo frontal y el resto del cerebro.
Conclusión: Con frecuencia se producían alteraciones en la personalidad y funcionamiento personal y social de los individuos, y algunos perdían la vida. La profesión médica en general, tardó en darse cuenta de los efectos negativos, que superaban a los potenciales beneficios previstos, y ver que los primeros neurolépticos, los típicos/clásicos, (bloqueantes de receptores dopaminérgicos D2) desarrollados en la década de 1950 eran más eficaces y mucho más seguros.

18323. ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS, ¿UN AURA MIGRAÑOSA?

Rodríguez López, A.; Martín Jiménez, P.; San Pedro Murillo, E.; Morales García, E.; González Ortega, G.; Hernández Gallego, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El síndrome de "Alicia en el país de las maravillas" se basa en las alucinaciones visuales y alteraciones perceptivas que presenta su protagonista, que pueden ser fruto de auras migrañosas. Su autor, Lewis Carroll, padeció migrañas con aura visual, que se han señalado como inspiración de su obra.
Material y métodos: Patobiografía de Lewis Carroll.
Resultados: Charles Lutwidge Dodgson, conocido por su seudónimo Lewis Carroll, fue un fotógrafo y escritor del siglo XIX, autor de *Alicia en el país de las maravillas* en 1856. Antes de escribir esta obra había consultado a un oculista por una molestia en el ojo derecho y también diseñado un frontispicio en una revista con la imagen de un elfo inacabado en una esquina, hechos que se han relacionado con escotomas visuales. Sin embargo, el escritor escribió en su diario de 1885 que había experimentado por segunda vez en su vida una migraña con aura, descrita como "fortificaciones en movimiento, seguidas de un dolor de cabeza". Además, dedicó su historia a su vecina Alice Lidell para amenizar un paseo que realizó con el reverendo Duckworh, que también escribió en su diario que en ese momento Carroll le dijo "lo estoy inventando sobre la marcha".
Conclusión: Lewis Carroll tan solo describió migrañas con aura visual a edad avanzada y admitió haber improvisado la obra en su origen. Por el contrario, los dudosos escotomas visuales en su juventud no permiten justificar las distorsiones visuales que existen en el síndrome y la obra de "Alicia en el país de las maravillas".

17514. EL "SECRETO" DE VESALIO: *DE CORPORIS FABRICA*

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; González Pacheco, A.[3]; Velayos Galán, A.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Licenciado en Historia. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Andrea Vesalio (1514-1564) nació en Bruselas en una familia de prestigiosos médicos. Es reconocido por su enfoque de renovación de la Anatomía y en cierto modo también de la docencia en el campo de la Medicina.
Material y métodos: "De Corporis fabrica" (Sobre la estructura del cuerpo humano) publicada en 1543 es su obra más emblemática; una ruptura con el galenismo tradicional vigente hasta ese momento. Es una innovadora obra de anatomía humana formada por 7 libros: el primero dedicado a la osteología, el segundo a la miología, el tercero al sistema vascular, el cuarto a los nervios, el 5º a los órganos intraabdominales (digestivos y reproductores), el 6º a los órganos torácicos (corazón y pulmones) y en el 7º se describe el cerebro.
Resultados: Esta obra contiene varios "secretos": la autoría de las ilustraciones no está clara, algunas puede que sean del propio Vesalio pero se cree que muchas de ellas proceden del taller de Tiziano (entre los que destaca Van Calcar). Otro era que pudo realizarla gracias a la ayuda de un juez, que le proporcionaba cadáveres de asesinos para realizar sus estudios. Preconizaba la importancia de la disección en cadáveres humanos y mantenía que esta debería facilitarse a los estudiantes de medicina y motivar la observación independiente y que ellos mismos sacasen sus propias conclusiones.
Conclusión: La obra de Vesalio fue una especie de renovación renacentista de la Anatomía, su didáctica y su enfoque arquitectónico y funcional y como él mismo dijo: "Solo a través del ingenio puede el hombre vivir eternamente".

17317. LA DIVERGENCIA ENTRE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA, Y SU FUTURO ¿CONVERGENTE?

Criado Antón, Á.; Zunzunegui Arroyo, P.; Díaz Castela, M.; Vargas Mendoza, A.K.; López López, B.; Molina Gil, J.; Suárez Huelga, C.; López Peleteiro, A.; Moris de la Tassa, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Desde los textos neuroanatómicos desarrollados por personalidades como Thomas Willis a finales del siglo XVII, pasando por las descripciones de Charcot a finales del XIX en el hospital de La Salpêtrière y las microscópicas de Cajal, y culminando la categorización del estrés postraumático tras las guerras mundiales, la neurología y la psiquiatría se fueron distanciando, llegando hasta formar sociedades distintas en Estados Unidos a inicios del siglo XX.
Material y métodos: Continuaron entonces caminos separados, creando maneras completamente distintas de enfocar y diagnosticar a un paciente "enfermo de un mismo conjunto de órganos", el sistema nervioso. ¿Es esto lo correcto o miraremos hacia atrás perplejos, como cuando el enfermo epiléptico era castigado por numerosas deidades?
Resultados: La respuesta la tenemos en los últimos años del siglo XX y estos inicios del siglo XXI. El descubrimiento de entidades como las cada vez más amplias encefalitis autoinmunes, que cambian de cabecera y pronóstico a pacientes previamente dejados a la suerte, o los avances en el tratamiento de los trastornos neurológicos funcionales, marcan el inicio de la convergencia entre la neurología y la psiquiatría.
Conclusión: Será difícil, pero actualmente entre la mayoría de neurólogos hay un acuerdo general en que, en los próximos años, enfermedades como la esquizofrenia, con una base neuropatológica tan evidente a nivel de lóbulo frontal y vías dopaminérgicas, obligarán a un estudio neurológico completo en los primeros episodios psicóticos (como hacen actualmente en Alemania) y esperemos que finalmente terminen en un tratamiento para estos pacientes y en el trabajo conjunto entre psiquiatras y neurólogos.

18210. MARY WORTLEY MONTAGU: LA DETERMINACIÓN DE UNA MUJER EN LA LUCHA POR LA INMUNIZACIÓN POBLACIONAL CONTRA LA VIRUELA. CIENCIA, APRENDIZAJE Y APERTURA DE MIRAS

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; González Pacheco, A.[2]; Velayos Galán, A.[3]; Calvo Alzola, M.[3]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Licenciado en Historia. Universidad Autónoma de Madrid; [3]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Antes de que Jenner alcanzase fama mundial como el creador de la primera vacuna contra la viruela, una mujer, Lady Mary Wortley-Montagu (1689-1762), hizo ímprobos esfuerzos por dar a conocer el remedio que ya se practicaba en Oriente contra la conocida como "el ángel mortal", e intentar así evitar sus efectos devastadores.
Material y métodos: Lady Mary, esposa del embajador británico en Estambul, había sufrido los estragos de la viruela, con la prematura muerte de un hermano de 21 años y por las secuelas en forma de cicatrices en su rostro que quedó para siempre marcado. El eminente médico de Estambul Emmanuel Timoni la instó a que difundiera el remedio (la inoculación *cowpox*) en su país natal y ella con gran determinación lo intentó.
Resultados: Mujer inteligente y de gran amplitud de miras, era tal su convencimiento que lo aplicó a su hijo y posteriormente también a su hija ya de regreso a Inglaterra. En 1718 intentó que en Inglaterra los médicos implementasen el procedimiento de "enfermar a un individuo sano" para protegerle de la enfermedad y sus padecimientos.
Conclusión: Sin embargo, no consiguió la aprobación ni la aceptación de la clase médica inglesa, que no solo pusieron en entredicho su eficacia y seguridad, sino que lo combatieron e hicieron todo lo posible para que fracasase. La acusaron además de ser una "madre antinatural" por haber expuesto a sus hijos. Su condición de mujer y la desconfianza sobre Oriente llevaron a que inicialmente se ignorara su aportación en la inoculación como profilaxis contra la enfermedad.

17158. CRÓNICA DE UNA MUERTE ANUNCIADA. GABO Y LA NEUROLOGÍA MÁGICA

Calabria Gallego, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: En la novela "Crónica de una muerte anunciada", Gabriel García Márquez narra un crimen con un estilo periodístico de gran calidad, describiendo a lo largo de su relato numerosos conceptos neurológicos, que plasmaremos en el presente trabajo.
Material y métodos: Se realiza una lectura detallada de la novela, extrayendo los conceptos neurológicos de mayor interés.
Resultados: Los ensueños de Santiago Nassar, dan comienzo a la novela. Un fenómeno neurológico muy habitual, indispensable para el desarrollo de la memoria y del aprendizaje, interpretado en muchas culturas, como en el presente caso, con un sentido premonitorio. Santiago despertará de su sueño con un sabor a cobre en la boca, una disgeusia o fantogeusia, que en nuestro caso parece deberse a una migraña con un aura disgéusica, precipitada por consumo excesivo de alcohol, deshidratación consecuente y deprivación de sueño. Luis Enrique también había bebido en exceso aquella noche. Su estado era peor que el de Santiago, se quedó dormido en el baño y más tarde su hermana no conseguía despertarlo. Se trata de un coma etílico. También se narra un caso de vejiga neurógena psicógena. El estrés psíqui-

co puede alterar la compleja red de vías, centrales y/o periféricas, que conectan vejiga urinaria, uretra y esfínteres uretrales, produciéndose la disfunción en el tracto urinario inferior.
Conclusión: Constatamos nuevamente, la riqueza cultural de la obra de Gabriel García Márquez, que constituye una fuente inestimable de recursos didácticos. Dada la perspectiva de este trabajo, se omite un análisis detallado de otros conceptos también de alto interés médico, pero no específicamente neurológico.

17607. FREUD VISTO POR DALÍ, RETRATO FÍSICO E INTERPRETACIÓN PERSONAL DEL ARTISTA

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; Velayos galán, A.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Dalí sintió una fascinación obsesiva por el padre del psicoanálisis, Sigmund Freud. Desde que leyera "La interpretación de los sueños" Dalí se mostró como ferviente admirador y seguidor de Freud.
Material y métodos: Ambos coincidían en su interés por el inconsciente y por los sueños y el contenido onírico. Dalí plasmó muchos de ellos en sus lienzos uniendo el surrealismo con lo que él denominó el cinismo paranoico. En julio de 1938 se produjo en Londres el tan ansiado encuentro por parte de Dalí con Freud. Cruce e interflujo entre ciencia y arte.
Resultados: En el retrato que Dalí hizo de Freud refleja, no sabemos si de forma inconsciente, la cabeza del psicoanalista magnificada, quizás como alusión alegórica a la admiración que sentía por su pensamiento e intelecto, adoptando la forma de un caracol de Borgoña (asociación de ideas?: había visto un caracol sobre una bicicleta cuando visitó a Freud...), con una espiral que remite al infinito, referencia a lo cíclico, pues el tiempo avanza siguiendo un patrón, con repeticiones y formas preestablecidas....No obstante la primera vez que Dalí pintó a Freud fue en su lienzo "Los primeros días de la primavera" en el plano derecho elevado del cuadro, como símbolo de admiración.
Conclusión: En aquella reunión realizada el 19 de julio de 1938, Dalí intentó que Freud respaldase su método paranoico-crítico, donde argumentaba que era posible crear imágenes que no existen en la realidad. El análisis de los sueños y las teorías elaboradas por Sigmund Freud influenciaron notablemente en su concepto surrealista del arte.

17106. SÍNDROME DE JERUSALÉN. UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Calabria Gallego, M.D.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: El síndrome de Jerusalén consiste en una experiencia delirante propia del peregrino a Jerusalén.
Material y métodos: Se realizó una búsqueda en PubMED con los términos "Jerusalem syndrome".
Resultados: Desde 1980 se observa cómo cada vez más pacientes que llegan a Jerusalén sufren una descompensación psicótica. Mientras la mayor parte de estos individuos suelen tener una historia psicopatológica previa, un pequeño porcentaje (42 casos en 13 años), sufre el episodio sin antecedentes. Éste desaparece al abandonar el país, alrededor de una semana tras el debut. Es esta, en realidad, la denominada forma "pura" o "inconfundible" del síndrome de Jerusalén. Consta de varias fases: 1. Ansiedad generalizada. 2. Declaración del deseo de dejar el grupo y continuar el viaje en solitario. 3. Obsesiones con el baño y la limpieza. 4. Preparación de túnica blanca. 5. Canto de himnos religiosos. 6. Movilización hacia uno de los lugares sagrados. 7. Proclamación de sermones moralizantes. Cuando estos pacientes se recuperan, suelen recordar con precisión los detalles del episodio, haciendo crítica y prefiriendo no hablar sobre el mismo. Como teoría, cabe pensar que, para estos pacientes, la ciudad de Jerusalén presenta una connotación religiosa idealizada, no coincidiendo esta con lo que se encuentran (ciudad moderna con graves problemas políticos). El síndrome surgiría en un intento de solventar estas diferencias entre lo idealizado, y la realidad.
Conclusión: El síndrome de Jerusalén, junto al síndrome de Stendhal y el síndrome de París, constituye uno de los "síndromes viajeros" más importantes. En sí suponen fascinación, dada la complejidad neuropsiquiátrica a la que remiten.

17519. SHERRINGTON: SINAPSIS, NEURONAS Y REFLEJOS

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Charles Sherrington (Londres 1857-Eastbourne 1952), neurofisiólogo británico considerado uno de los padres de la Neurociencia actual junto con John Hughlings Jackson, recibió el premio Nobel de Medicina y Fisiología hace 90 años, en 1932, por sus estudios sobre localización de las funciones de la corteza cerebral. También destacaron sus investigaciones reflexológicas, su vasto legado de publicaciones científicas y su actividad docente. Mostró la importancia en Neurología de los conceptos reflejo e integración.
Material y métodos: Sus obras más emblemáticas: "La acción integradora del sistema nervioso" (1904) y "La actividad refleja de la médula espinal" (1932). Fue el introductor del término "sinapsis", neologismo que acuñó con la colaboración de Arthur Verrall, experto en lenguas clásicas, para nombrar el hiato activo entre las neuronas por el que se transmite la información, y que supuso mucho más que un término definitorio de la comunicación neuronal: toda una piedra angular en Neurología.
Resultados: Describió los mecanismos nerviosos de la contracción muscular, y postuló la llamada "Ley de Sherrington": la estimulación nerviosa de un músculo inhibe la contracción del músculo antagonista. Además destacan sus descripciones sobre la distribución metamérica de las raíces raquídeas, el reflejo miotático, individualizó la sensibilidad propioceptiva y clasificó los órganos sensoriales en función del origen del estímulo.
Conclusión: Fue pilar fundamental de la entonces novedosa teoría electroquímica en la interpretación de la neurotransmisión, representada por Santiago Ramón y Cajal y su "teoría de la polarización dinámica" (con la anatomía microscópica) y la neurofisiología de Sherrington, a modo de tándem científico innovador en el rompedor siglo XX.

17542. BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ELA

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; Pacheco Jiménez, M.[1]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) también denominada enfermedad de Charcot o de las motoneuronas (ENM), es una enfermedad neurodegenerativa que involucra principalmente la destrucción axonal de las neuronas motoras.
Material y métodos: Su conocimiento como entidad independiente data del siglo XX. La primera referencia la realizó Charles Bell al describir la independencia de los sistemas motor y sensitivo, reportando un caso con debilidad muscular en un miembro que posteriormente

desarrolló disfagia y disartria y más tarde afectación de las 4 extremidades; reseñaba que también presentaba "temblequeo" de los músculos (fasciculaciones) y llegó a quedar tetrapléjica sin afectación sensitiva, ni de la memoria o intelecto. Pero el primero que describió las características clínico-patológicas y la progresión de la enfermedad fue Jean-Martin Charcot en 1865: Debilidad muscular con preservación de la sensibilidad, movimientos oculares y esfínteres.
Resultados: Poco después junto con Joffroy describió más casos y los resultados anatomopatológicos de las autopsias: Pérdida de neuronas del asta anterior medular y en los núcleos motores del tronco-encéfalo, respetando los de los movimientos oculares. La Federación Mundial de Neurólogos estableció en 1994 los Criterios de El Escorial, modificados en 1998, usados hasta la fecha como guía diagnóstica. Establece los criterios diagnósticos y las categorías clínicas. El electromiograma se postula como extensión fundamental de la exploración clínica en los criterios de Awajii.
Conclusión: La ELA es probablemente la enfermedad neuromuscular más grave y cruel. En las últimas décadas se han afianzado Unidades de atención multidisciplinar a los pacientes con ELA, con el objetivo de proporcionarles la mejor calidad de vida.

Neuro-COVID-19 P

17311. ALTERACIONES DE CONECTIVIDAD FUNCIONAL ASOCIADAS A LA FATIGA EN EL SÍNDROME POST-COVID

Diez Cirarda, M.[1]; Yus Fuertes, M.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Gómez Ruiz, N.[2]; Polidura Arruga, C.[2]; Arrazola García, J.[2]; Jorquera Moya, M.[2]; Gil Martínez, L.[2]; Valles Salgado, M.[1]; Matias-Guiu Guia, J.[1]; Matias-Guiu Antem, J.A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El principal objetivo del estudio fue evaluar la conectividad funcional relacionada con los síntomas de fatiga en pacientes con síndrome post-COVID.
Material y métodos: Se reclutaron 86 participantes con síndrome post-COVID, divididos en el grupo de Fatiga (F-COVID) (n = 70) y el grupo de no fatiga (NF-COVID) (n = 16). Los pacientes fueron evaluados mediante una batería cognitiva y clínica y se adquirieron imágenes de resonancia magnética funcional en reposo, e imágenes ponderadas en T1. La conectividad funcional se analizó mediante el análisis de semilla (SEED-to-voxel) centrado en la red de conectividad de fatiga previamente descrita (p < 0,05-FDR).
Resultados: El grupo F-COVID mostró alteraciones de conectividad funcional comparado con el grupo NF-COVID. Específicamente, mostraron un aumento de la conectividad funcional entre el caudado izquierdo y el polo frontal y el giro paracingulado (p = 0,028) y una reducción de conectividad entre el anterior cingulado dorsal y el polo temporal izquierdo (p = 0,013). Se encontró asociación entre las alteraciones de conectividad funcional y la fatiga. Además, en el grupo F-COVID se encontró una correlación significativa entre la conectividad funcional entre el caudado y polo frontal con el test Stroop C (color) (p = 0,029) y Stroop PC (palabra-color) (p = 0,023), una medida objetiva de fatiga cognitiva.
Conclusión: Los hallazgos sugieren que la fatiga en los pacientes de COVID está en parte relacionada con las alteraciones de conectividad funcional, mostrando alteración de conectividad entre áreas principales de fatiga cerebral y corteza frontal y temporal. Las alteraciones frontoestriatales podrían influenciar la fatiga cognitiva en estos pacientes.

17747. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DESENMASCARADA TRAS INFECCIÓN GRAVE POR SARS-COV-2

Morales Bacas, E.[1]; Casado Luengo, I.[2]; Corbacho Simón, F.[2]; López Gata, L.[2]; Garcés Pellejero, M.[3]; Portilla Cuenca, J.C.[3]; Casado Naranjo, I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario de Cáceres; [3]Servicio de Medicina. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La infección por SARS-CoV-2 puede afectar a múltiples órganos, incluido el sistema nervioso central. En la actualidad conocemos que las alteraciones cognitivas son síntomas neurológicos muy frecuentes tras la fase aguda de la infección y biológicamente plausible que pueda influir a corto o medio plazo en el inicio o progresión de enfermedades neurodegenerativas.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 63 años con antecedentes de trastorno afectivo consulta por quejas cognitivas dos meses tras ingreso hospitalario por COVID-19. Su examen neurológico fue normal. Test cognitivos breves: Fototest 33 puntos, MoCA 21 puntos. BDI-2: 19 puntos. Su evaluación neuropsicológica establece la presencia de un síndrome amnésico de tipo hipocámpico. La analítica sanguínea y neuroimagen, no mostraron alteraciones relevantes, decidiéndose determinar biomarcadores de patología tipo Alzheimer en líquido cefalorraquídeo (LCR) con los siguientes resultados: βA: 433 pg/mL; pTau 113 pg/mL, tTau 641 pg/mL, ratio βA 1-42/βA 1-40: 0,04.
Conclusión: No obstante, la reciente descripción del síndrome de "bruma o niebla cerebral" post-COVID 19, caracterizado como un síndrome amnésico y disejecutivo con afectación de la atención y comorbilidad psiquiátrica, no debemos obviar que la causa más frecuente de deterioro cognitivo sigue siendo la enfermedad de Alzheimer (EA), cuyo fenotipo más característico consiste en un síndrome amnésico temporal. En nuestro caso, los hallazgos en la evaluación neuropsicológica fueron altamente sugestivos de esta patología y la determinación de biomarcadores de la enfermedad en LCR permitió desenmascarar el diagnóstico de EA.

17887. DIFERENCIAS SEXUALES EN COGNICIÓN Y CONDUCTA EN PACIENTES AFECTADOS DE COVID-19 AQUEJADOS DE PROBLEMAS COGNITIVOS

García Sánchez, C.[1]; Calabria, M.[2]; Grunden, N.[3]; Estévez García, M.D.C.[4]; Arroyo Díaz, J.A.[5]; Gómez Anson, B.[6]; Belvis Nieto, R.[7]; Morollon, N.[1]; Pons Estévez, C.[8]; Mur Estévez, I.[9]; Pomar Estévez, V.[9]; Domingo Estévez, P.[9]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurociencias. Facultad de Ciencias de la Salud. UOC.; [3]Servicio de Neurociencias. Center for Brain and Cognition.; [4]Servicio de Neuropsicología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [7]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [8]Servicio de Neuropsicología. Facultad de Psicología. Universidad Blanquerna.; [9]Servicio de Infecciosas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Estudiar diferencias sexuales en la cognición y/o conducta en pacientes afectados de infección de COVID-19 que referían cambios posinfección.
Material y métodos: 160 pacientes afectados de COVID-19 remitidos por referir cambios cognitivos post COVID-19 fueron evaluados con una extensa batería de pruebas cognitivas y escalas conductuales. Las puntuaciones directas fueron transformadas en puntuaciones T según grupo normativo y corregidos por nivel cultural. También se registró el número de días de hospitalización.
Resultados: 54 varones y 106 mujeres configuraban la muestra de pacientes analizados. La edad de los pacientes masculinos es 55,6 ± 14 y de 50 ± 13 en las féminas y el nivel cultural de 12,8 ± 3,5 y 14,14 ± 3,03 respectivamente. Los resultados obtenidos en varones y mujeres res-

pectivamente fueron: ansiedad: 7,6 ± 4,7 ; 9,6 ± 4,2 (p < 0,008), depresión: 6,3 ± 4; 7,7 ± 4 (p < 0,042); fatiga: 47,2 ± 16,3; 56 ± 15,1 (p < 0,001), apatía: 71 ± 19,6; 77 ± 19 (p < 0,042), desinhibición: 58 ± 19; 63 ± 13,9, disfunción ejecutiva: 71,1 ± 20,65; 70,9 ± 12,7, moca-T: 16,7 ± 17,1, RAVL total: 37,2 ± 43,3 (p < 0,001, RAVL-diferido: 37,6 ± 12,2; 45,6 ± 9,7 (p < 0,000), dígitos directos: 47,2 ± 13,8; 44,8 ± 10,7, dígitos inversos: 50,1 ± 9,8; 46,5 ± 8,8 (p < 0,019), CPT-omisiones: 71,44 ± 79,47; 68,55 ± 39,51, CPT-comisiones: 47,44 ± 9,5; 55,4 ± 10,8 (p < 0,000), cubos WAIS-IV: 49,8 ± 12,2; 48,7 ± 9, BNT: 55,2 ± 11,2; 52,6 ± 11,7, 15-OT:15,35 ± 7,35; 14,58 ± 1,1; fluencia fonética: 45,1 ± 11; 43,3 ± 8,7 y fluencia semántica: 45,1 ± 10,6 ± 45,4 ± 10,8. Los varones ingresados fueron 31/54 (media 6,11 ± 10,9) y las mujeres 31/108 con hospitalización media de 1,20 ± 5,38 (p = 0,000).
Conclusión: El número de pacientes del sexo femenino es el doble que el de sexo masculino, pero estos presentaron mayor porcentaje de hospitalizaciones y días de hospitalización. Las mujeres presentan significativamente mayor grado de fatiga, ansiedad, depresión, apatía y dificultades atencionales. Los varones presentaron significativamente mayor grado de déficits mnésicos.

17301. ALTERACIONES CEREBRALES ASOCIADAS AL SÍNDROME POST-COVID Y DETERIORO COGNITIVO

Diez Cirarda, M.[1]; Yus Fuertes, M.[2]; Gómez Ruiz, N.[2]; Polidura Arruga, C.[2]; Gil Martínez, L.[2]; Delgado Alonso, C.[1]; Jorquera Moya, M.[2]; Gómez Pinedo, U.[1]; Matias-Guiu Guia, J.[1]; Arrazola García, J.[2]; Matias-Guiu Antem, J.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El objetivo es evaluar las alteraciones cerebrales estructurales y funcionales asociadas al síndrome post-COVID en pacientes con quejas subjetivas de deterioro cognitivo. Como segundo objetivo se incluye el análisis de la relación entre las alteraciones cerebrales y los síntomas cognitivos.
Material y métodos: Se reclutaron 86 pacientes con síndrome post-COVID tras un año de la infección por SARS-CoV-2 y 36 controles sanos. Se adquirieron imágenes ponderadas en T1, de difusión, y resonancia magnética funcional en reposo, 11,08 ± 4,47 meses tras la infección. Además, los participantes fueron evaluados mediante una batería neuropsicológica. El volumen de sustancia gris se analizó mediante volumetría basada en vóxeles en SPM12, la integridad de fibras de sustancia blanca se analizó mediante análisis estadísticos basados en tractos en FSL y la conectividad funcional se analizó en CONN *toolbox*.
Resultados: Los pacientes presentaron deterioro cognitivo en atención y memoria de trabajo, memoria episódica y funciones ejecutivas. Respecto a las alteraciones funcionales, los pacientes mostraron patrones de hiperactividad e hipoactividad, entre áreas cerebelares y límbicas con áreas corticales. Además, se encontraron alteraciones estructurales comparados con los controles sanos. Los pacientes con síndrome post-COVID muestran menor volumen de sustancia gris en áreas cerebelares, límbicas y corticales, incluyendo el área parahipocampal. Además, presentaron menor difusividad axial a nivel bilateral y menor difusividad media en áreas del hemisferio derecho. Las alteraciones en sustancia gris correlacionaron con un menor desempeño cognitivo en atención y memoria de trabajo.
Conclusión: Los pacientes con síndrome post-COVID mostraron alteración cerebral a nivel estructural y funcional que se relacionó con los déficits cognitivos.

18038. ¿CUÁLES SON REALMENTE LAS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA INFECCIÓN COVID-19?: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA

Rigual Bobillo, R.; Díaz Bonete, L.; Lacruz Ballester, L.; Martín Montes, A.; Fuentes Gimeno, B.; Frank García, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La infección por COVID-19 se asocia frecuentemente a síntomas neurológicos que pueden persistir fuera de la fase aguda. Este estudio pretende caracterizar la sintomatología neurológica tras la infección COVID-19 y su relación con la evolución clínica, la gravedad de la infección y la existencia de demostración microbiológica.
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con antecedentes de infección COVID-19 y sintomatología neurológica atendidos en una consulta monográfica de Neurología desde noviembre de 2020 hasta enero de 2022.
Resultados: Se revisaron 189 pacientes, 122 mujeres. El 54,5% se infectó en la primera ola y en el 74,6% las pruebas microbiológicas fueron positivas. En el 51,9% los síntomas fueron leves. Los síntomas neurológicos más frecuentes fueron cefalea (59,8%) y sintomatología cognitiva (57,1%). Únicamente 24 pacientes presentaban mala evolución en la segunda revisión, asociándose a síntomas cognitivos (70,8 *vs.* 43,5%, p = 0,001), sensitivos (41,5 *vs.* 24,6%, p = 0,037) y psiquiátricos (41,5 *vs.* 21,7%, p = 0,014), así como la infección en la primera ola (67,7 *vs.* 47,8%, p = 0,02). Los pacientes no hospitalizados presentaron más síntomas neurológicos, predominando la cefalea (76,5 *vs.* 44,8% y 33,3%, p < 0,001. Los pacientes sin demostración microbiológica presentaron más síntomas neurológicos durante la infección y más cefalea en el seguimiento (77,1 *vs.* 53,9%, p = 0,005).
Conclusión: Los síntomas neurológicos post-COVID-19 son frecuentes incluso en pacientes con una infección leve, destacando la cefalea y los síntomas cognitivos. Sin embargo, la mayoría presentó una buena evolución, siendo posibles marcadores de peor evolución clínica la infección en la primera ola y la sintomatología cognitiva, sensitiva y psiquiátrica.

17463. ENFERMEDAD DE PARKINSON INICIADA TRAS VACUNA CONTRA COVID-19: A PROPÓSITO DE UN CASO

Carazo Barrios, L.[1]; Romero Imbroda, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Quirón.

Objetivos: El virus SARS-CoV-2 podría tener un papel potenciador o facilitador sobre enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson (EP) por su capacidad inflamatoria y neuroinvasiva. Se han descrito hasta la fecha 20 casos de pacientes que desarrollaron síntomas de EP tras la enfermedad COVID-19. Sin embargo, no se ha descrito hasta la fecha ningún caso de desarrollo de síntomas de EP tras la vacunación contra COVID-19.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Paciente varón de 62 años sin antecedentes, tratamiento médico ni historia de síntomas prodrómicos de EP. En mayo de 2021 recibió la segunda dosis de vacunación contra COVID-19 (AstraZeneca). Quince días presentó un parkinsonismo rígido-acinético asimétrico en hemicuerpo derecho. La neuroimagen dopaminérgica fue patológica mostrando hipocaptación en vía nigroestriada izquierda. Se dispone de vídeos domésticos del paciente que lo muestran diez días antes de recibir la vacunación realizando movimientos finos con el brazo derecho y deambulando con normalidad, y 20 días después se objetiva en la marcha una marcada rigidez y bradicinesia. La terapia dopaminérgica le proporcionó mejoría parcial.
Conclusión: No existe en la literatura ningún caso similar al presentado. No podemos establecer una relación causal entre la vacuna y el desarrollo de la EP, pero los datos cronológicos disponibles nos permitieron una certeza diagnóstica elevada. La respuesta inmunitaria desencadenada por la vacuna pudo facilitar el inicio de los síntomas de EP, de forma similar a la infección por el propio virus, en este paciente que ya presentaba neurodegeneración y estaba probablemente en una fase presintomática de la EP.

17549. ENCEFALITIS ANTI-NMDA-R POST-COVID-19: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Rojas Bartolomé, L.; Sánchez Larsen, Á.; Fernández Valiente, M.; Sopelana Garay, D.; Sánchez Morales, L.; Ocaña Mora, B.

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: El SARS-CoV-2 induce en muchos casos una respuesta inmunológica inadecuada, ocasionando una reacción hiperinflamatoria multisistémica. Presentamos un caso de encefalitis por anticuerpos contra el receptor anti-N-methyl-d-aspartate (anti-NMDA-R) de posible causa posinfecciosa, tras COVID-19.
Material y métodos: Mujer de 22 años diagnosticada de epilepsia focal frontal derecha no lesional desde los 20. Cinco días tras infección leve por SARS-CoV-2 presentó 4 crisis focales secundariamente generalizadas. Durante las 2 semanas siguientes desarrolló un cuadro progresivo de ansiedad, insomnio, afasia motora, bradipsiquia, delirios, alucinaciones visuales y agitación psicomotriz, requiriendo ingreso hospitalario. No asoció fiebre ni afectación sistémica.
Resultados: Los EEG mostraron ondas delta intermitentes de gran voltaje en regiones frontales (FIRDA). La RM cerebral y analítica fueron normales. Los síntomas psiquiátricos mejoraron con benzodiacepinas y neurolépticos, pero mantuvo afasia y bradipsiquia. Se realizó punción lumbar (cuarta semana tras el inicio): 7 células, proteinorraquia y glucorraquia normales, citología y estudio microbiológico negativos; anticuerpos anti-NMDA-R positivos en LCR y suero. Se inició tratamiento con metilprednisolona iv. (1 g/día, 5 días) y continuó con inmunoglobulinas iv. (0,4 g/Kg/día, 5 días), mejorando hasta situación basal. El estudio ginecológico, *body*-TC y *body*-PET-FDG descartó neoplasia. El PET-FDG mostró hipometabolismo difuso del córtex cerebral. Finalmente se inició tratamiento con rituximab.
Conclusión: Múltiples virus se han asociado con el desarrollo de anticuerpos anti-NMDA-R. La similitud estructural entre la subunidad GluN1 del receptor NMDA con la proteína no estructural 8 del SARS-CoV-2 podría explicar su asociación con la encefalitis anti-NMDA-R. La presentación clínica de nuestra paciente fue característica, y como es habitual en casos no paraneoplásicos, cursó de manera leve.

17684. ENCEFALITIS EN PACIENTE CON INFECCIÓN POR COVID-19 GRAVE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ruiz López, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Presentamos un caso de un paciente con un cuadro de encefalitis producido por COVID-19 que padecía infección grave con neumonía asociada.
Material y métodos: Se trataba de una mujer de 65 años con antecedente de DM, HTA que acude al servicio de urgencias. La paciente presenta disnea leve acompañado de febrícula de 37,5 ºC con disminución del nivel de consciencia (Glasgow 9). Constantes: SAT 95% TA 130/78. Neurológica: pares craneales normales. Bradipsiquia. Lenguaje pobre y difícilmente entendible, acompañado de importante inatención. No pérdida de fuerza ni sensibilidad. No rigidez. No signos meníngeos. Punción lumbar: negativo para GRAM y bacterias, así como herpes o enterovirus; + para SARS-CoV-2. Se decide ingreso de la paciente en planta de neurología.
Resultados: Se realizó una resonancia magnética en las primeras 24 horas de ingreso, en la que se observaron lesiones multifocales e hiperseñal en secuencias FLAIR de la totalidad del cuerpo calloso y disminución de la difusión. El paciente inicialmente había sido tratado en la urgencia con lopinavir/ritonavir + hidroxicloroquina + clexane 60 mg diario + urbason 20 mg diario. Dado el diagnostico de posible encefalitis secundario a COVID-19 se suspende antivirales y se mantiene heparina, así como corticoides a mg/kg peso cada 24 horas, con mejoría del cuadro en 3 días. Se realiza RMN de control en un mes con completa resolución de las lesiones.
Conclusión: Es imprescindible pensar en cuadro de afectación meníngea/encefalitis en paciente con deterioro neurológico o del nivel de consciencia en infecciones por COVID-19, dada la posibilidad de tratamiento y curación con corticoides.

17853. NEUROPATÍA DE FIBRA FINA ESTUDIADA MEDIANTE PERIODO SILENTE CUTÁNEO EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE COVID-19

Martín Carretero, M.; Bueno García, Á.; León Alonso-Cortés, J.M.; Ayuso Hernández, M.; Iglesias Tejedor, M.; Abete Rivas, M.; Cea Cañas, B.; Hernández Aranda, C.

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Demostrar una afectación del sistema nervioso periférico (SNP) en relación con enfermedad COVID-19, no objetivable a través de pruebas neurofisiológicas convencionales.
Material y métodos: Se obtiene una muestra de 15 pacientes que han sido infectados por COVID-19 desde el inicio de la pandemia hasta la actualidad y que consultan por disestesias o parestesias. A todos ellos se les realizó un estudio neurofisiológico completo mediante ENG, EMG y examen de fibra fina evocando el periodo silente cutáneo (PSC) sensitivo con aplicación de estímulo doloroso con anillas y registro de respuesta con electrodos de superficie.
Resultados: Los resultados fueron variables entre pacientes, encontrándose radiculopatías, polineuropatías de etiología metabólica o síndromes compresivos en las exploraciones de rutina. Sin embargo, se obtuvo un PSC patológico en 4 pacientes, en los que el ENG y EMG fueron normales, en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. Se demostraron unas respuestas reproducibles de forma individual, observándose una afectación preferentemente asimétrica; se identificaron unas latencias de los periodos discretamente retrasadas con respecto al miembro contralateral o una duración aumentada de los mismos, hallazgos compatibles con neuropatía de las fibras mielínicas finas (fibras a-delta).
Conclusión: Debe contemplarse una posible repercusión por COVID-19 a nivel de las fibras finas, siendo el PSC, en un contexto clínico adecuado, una prueba altamente rentable ante la sospecha de afectación de SNP en los que no se haya evidenciado otra etiología de los síntomas; si bien, sería necesario un mayor número de estudios para refrendar estos hallazgos preliminares.

17465. SÍNDROME DE PARSONNAGE-TURNER TRAS VACUNACIÓN COVID-19: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS

Carazo Barrios, L.[1]; Romero Imbroda, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Quirón; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Quirón.

Objetivos: La neuralgia amiotrófica o síndrome de Parsonnage-Turner (SPT) es una neuropatía o plexopatía braquial poco frecuente, normalmente unilateral, caracterizada por dolor, amiotrofia y debilidad. Su fisiopatología no es completamente conocida, pero podría ser posinfecciosa o posviral. Se han descrito menos de diez casos de SPT ocurridos tras la vacunación COVID-19.
Material y métodos: Descripción de tres casos clínicos.
Resultados: Una paciente mujer (1) de 63 años y dos pacientes varones de 38 (2) y 43 años (3) de edad. Entre 5 y 10 días tras la segunda dosis de vacunación comenzaron con dolor, debilidad e impotencia funcional en miembros superiores. La paciente 1 presentó síntomas simétricos mientras que los pacientes 2 y 3 presentaron síntomas unilaterales; el

paciente 2 en el brazo homolateral al inoculado y el 3 en el contralateral. El estudio electromiográfico mostró afectación neurógena braquial, apoyando el diagnóstico de SPT. La paciente 1 presentó evolución tórpida, respondiendo a corticoides, pero recidivando tras su suspensión. El pronóstico del paciente 2 fue bueno y el cuadro se resolvió en 4 meses. El paciente 3 recibió corticoterapia y fisioterapia y mejoró parcialmente.
Conclusión: La vacunación es un potencial factor desencadenante del SPT ya conocido; la vacunación COVID-19 podría tener un papel similar, aunque no se puede establecer un nexo causal robusto. El dolor braquial tras la vacunación es un síntoma frecuente, pero ante los casos reportados, el SPT debería formar parte del diagnóstico diferencial cuando el dolor persiste o asocia alteraciones motoras o sensitivas.

18490. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, RADIOLÓGICAS Y RESULTADOS AUTOINFORMADOS DE PACIENTES CON ENCEFALITIS Y COVID-19

Braga da Silva Rezende, N.[1]; Gomes de Queiroz Barros-Aragão, F.[2]; Peixoto Pinto, T.[2]; Tavares Carvalho Crelier, V.[1]; Ravi Figueiredo, M.[1]; Otávio Brandão, C.[3]; Carvajal, R.[4]; Pappolla, A.[4]; Silveira de Souza, A.[2]; Tovar-Moll, F.[2]; Rodríguez de Freitas, G.[5]

[1]Servicio de Neurología. Federal Fluminense University (UFF); [2]Servicio de Neurología. Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino; [3]Neurolife Laboratories; [4]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Neurología. Federal Fluminense University (UFF). Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino.

Objetivos: La infección por el SARS-CoV-2 se ha asociado a la presencia de encefalitis, tanto en el período infeccioso como en el posinfeccioso. El objetivo del presente trabajo es describir los hallazgos clínicos, radiológicos y del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes que han desarrollado encefalitis en contexto de una infección por el SARS-CoV-2 y su evolución.
Material y métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico reciente de infección por SARS-CoV-2, de quienes se disponía de una muestra de LCR, mediante análisis de historias clínicas. De los 135 pacientes analizados, fueron seleccionados 11 pacientes que cumplían los criterios para encefalitis. Se hizo un análisis descriptivo de las características clínicas, complementarias y de su evolución mediante un cuestionario de autoevaluación.
Resultados: Un total de 73% precisaron ingreso hospitalario debido a los síntomas neurológicos, presentándose, en el 63% de los casos, dentro de los primeros siete días de síntomas sistémicos. La afectación pulmonar, aunque presente, no fue relevante. Respecto al análisis del LCR, el hallazgo más relevante fue la hiperproteinorraquia, mientras que el virus se identificó en solo uno de los pacientes. 27% presentaron anormalidades en la resonancia magnética, sin un patrón radiológico en común. Dos pacientes se recuperaron completamente. 77% informaron dificultades para caminar y el 66% informaron problemas de memoria y concentración.
Conclusión: La encefalitis asociada a la infección por SARS-CoV-2 es una complicación que, a pesar de ser poco frecuente, tiene un alto impacto clínico, incluso en el largo plazo.

18148. ROMBOENCEFALITIS EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN SARS-COVID 19: CUANDO LAS BARRERAS NO SON SUFICIENTES

Villarreal Miñano, J.J.[1]; Arroyo Pereiro, P.[2]; Simo Parra, M.[2]; Bea Sintes, M.[2]; Lombardo del Toro, P.[2]; Montes Gallego, A.[2]; Tena Cucala, R.A.[2]; Caravaca Puchades, A.[2]; Vélez Santamaria, P.V.[2]; Teixidor Panella, S.[2]; Valin Villanueva, P.[2]; Angerri Nadal, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Destacar y conocer la romboencefalitis como una manifestación neurológica de la infección por SARS-COVID-19 infrecuente, con alta morbimortalidad asociada.
Material y métodos: Varón de 45 años con antecedentes de colitis ulcerosa bien controlada, acude a urgencias en el contexto de infección SARS-COVID-19 pausintomático, por empeoramiento y presencia de fiebre de hasta 38,8 ºC, y además inicio de cefalea, postración, somnolencia, disfagia a líquidos, alteración del habla e inestabilidad de la marcha, movimientos tremóricos, retención de orina, bradisiquia, disartria ; sumados a MOE con limitación para la supraversión, nistagmus rotatorio inagotable a la lateroversión y supraversión, no diplopía, parálisis, facial bilateral y RMT exaltados.
Resultados: Se inicia cobertura empírica con ampicilina, aciclovir y remdesivir, a destacar en estudio de LCR: proteinorraquia de predominio linfocitario, serologías para principales virus, listeria, TBC: negativos; en la RMN T2 *flair*: hiperseñal de pedúnculos cerebelosos periventriculares (IV), y mesencefálicos con insinuación vía corticoespinal, la RMN medular sin alteraciones. El paciente mejoró globalmente ingesta oral adecuada, sedestando y deambulando con autonomía, con una discreta dismetría al alta.
Conclusión: La romboencefalitis tiene un diagnóstico fundamentalmente clínico, que en neurología continúa siendo un pilar. Ante una alta sospecha clínica nos debemos plantear los diagnósticos diferenciales pertinentes y los tratamientos prioritarios. Apoyar nuestra práctica clínica en la literatura científica en lo referente a las manifestaciones del espectro Neuro-COVID-19 que están constante evolución, en este aspecto compartir la información nos ayudara a un mejor enfoque con mayor perspectiva.

Neuroimagen P1

17819. MIELOPATÍA COMPRESIVA SECUNDARIA A HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL TRAS ANESTESIA EPIDURAL

Polanco Fernández, M.[1]; Rivera Sánchez, M.J.[1]; Gangas Barranquero, L.[1]; Manrique Arregui, L.[1]; Fadrique Rojo, C.[1]; Gallo Valentín, D.[1]; Nevado Cáceres, Á.[1]; Martín Arroyo, J.[1]; Valduvieco Juaristi, I.[2]; Ruiz Pérez, E.[3]; Madera Fernández, J.[1]; Infante Ceberio, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: El síndrome de hipotensión intracraneal es una causa conocida de cefalea ortostática que puede acompañarse de otros síntomas y complicaciones neurológicas. Presentamos un caso de mielitis secundaria a colecciones de LCR en una paciente con un síndrome de hipotensión intracraneal tras anestesia epidural.
Material y métodos: Mujer de 39 años que, tras ser sometida a anestesia epidural, presenta durante el expulsivo una intensa cefalea súbita acompañada de dolor en columna cervical, dorsal y lumbar, refractario inicialmente a analgesia convencional. Semanas después, desarrolla un déficit motor progresivo en extremidades inferiores junto con hipoestesia genital correspondiente a los territorios S3-S4.
Resultados: Se realizó una RM cerebral al inicio de los síntomas con resultado normal. Tras un mes de empeoramiento progresivo, se realizó una RM craneomedular, donde se objetivaron colecciones de LCR intradurales y epidurales a nivel cervical y dorsal que condicionaban una mielopatía dorsal por compresión y una hidrocefalia aguda, así como cambios de señal de aspecto inflamatorio en las raíces de la cauda equina. Debido a la ausencia de mejoría, la paciente es sometida a una aracnolisis y colocación de válvula de derivación ventrículo

atrial experimentando posteriormente una mejoría tanto de la cefalea y el dolor raquídeo como de la paraparesia.
Conclusión: La mielopatía compresiva secundaria a la formación de colecciones de LCR es una complicación infrecuente pero potencialmente muy grave del síndrome de hipotensión intracraneal. En algunos casos, como el que aquí se presenta, puede requerir intervención quirúrgica para su resolución.

17932. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE LHERMITTE-DUCLOS Y SÍNDROME DE COWDEN A PARTIR DE UNA CEFALEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Guillén Martínez, V.[1]; Herrera García, J.D.[1]; Pastor Rull, J.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves;* [2]*Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.*

Objetivos: Presentar un caso de gangliocitoma displásico cerebeloso en el seno de un síndrome de Cowden no previamente diagnosticado.
Material y métodos: Mujer de 28 años con antecedente de tiroidectomía total por bocio multinodular. Valorado por cefalea diaria de 7 meses de evolución occipital y opresiva que se acompañaba de sono y fotofobia, interfería con sus actividades diarias e interrumpía el descanso nocturno. La exploración neurológica fue normal. A nivel cutáneo se evidenciaron lesiones papulosas en región facial y cicatrices de intervención de lipomas de diferente localización.
Resultados: Se pautó tratamiento preventivo con flunarizina y se solicitó RM craneal, en la que se evidenció imagen de contornos imprecisos en hemisferio cerebeloso izquierdo, a modo de engrosamiento folial ''apilado'', con algunas alteraciones de señal hiperintensas *flair* en su margen superior, compatible con gangliocitoma displásico cerebeloso (enfermedad de Lhermitte-Duclos-EDL-). Ante dichos hallazgos, junto con las lesiones cutáneas y antecedentes de lipomas y nódulos tiroideos, se solicitó estudio genético para síndrome de Cowden (SC), que fue positivo (gen PTEN). Tras 4 años de seguimiento permanece asintomática, por lo que no se ha realizado tratamiento quirúrgico.
Conclusión: La EDL es un trastorno cerebeloso infrecuente, de patogenia desconocida y típicamente de presentación en el adulto joven. Consiste en un engrosamiento displásico de las circunvoluciones cerebelosas. Se considera criterio mayor en el diagnóstico clínico de SC, enfermedad hereditaria rara caracterizada por la presencia de una poliposis gastrointestinal de tipo hamartomatoso, anomalías cutaneomucosas y riesgo aumentado de neoplasias, sobre todo de mama, tiroides y genitourinarias; de ahí la importancia de su diagnóstico temprano.

17692. LEUCOENCEFALOPATÍA TÓXICA MULTIFOCAL DEBIDO AL CONSUMO DE COCAÍNA

Barbero Jiménez, D.E.[1]; Villamor Rodríguez, J.[1]; Celi Celi, J.[1]; Povedano Margarit, B.[2]; Sánchez-Migallón Díaz, M.J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara;* [2]*Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.*

Objetivos: El consumo de cocaína puede provocar lesiones cerebrales a través de varios mecanismos. (vascular, metabólico o inmunomediado). La leucoencefalopatía multifocal (LM) por cocaína es un efecto poco frecuente. Nuestro objetivo es describir los hallazgos radiológicos de un paciente con LM y su evolución clínica y radiológica.
Material y métodos: Presentamos un caso de LM en un paciente consumidor de cocaína y una breve revisión de la literatura.
Resultados: Varón, 25 años, consumidor habitual de cocaína presenta alteración fluctuante del nivel de conciencia e importante piramidalismo. En TC cerebral se observan hipodensidades parcheadas a nivel subcortical de ambos hemisferios. La RM cerebral muestra dichas lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y FLAIR sin mostrar edema ni efecto de masa. Restringe en difusión predominantemente a nivel periférico. En espectroscopia se visualiza disminución de N-acetil-aspartato y pico de colina. Algunas lesiones realzan en forma de anillo incompleto. Iniciamos corticoterapia a altas dosis iv y tras empeoramiento del nivel de conciencia administramos plasmaféresis y ciclo de inmunoglobulinas. Posteriormente el paciente mejora y presentando solo marcha espástica. Tras dos años hay una desaparición casi total de las lesiones descritas y el paciente se mantiene asintomático.
Conclusión: La LM por cocaína suele tener un pronóstico favorable si se diagnostica y se inicia tratamiento precozmente. Debido a esto tenemos que tener un alto nivel de sospecha clínica. En la literatura se describe el buen pronóstico clínico, pero no hay referencias respecto a la evolución radiológica, siendo nuestro caso el primero descrito que demuestra la práctica resolución de las lesiones intracraneales.

17316. ATAXIA CEREBELOSA PROGRESIVA DE ORIGEN ESTRUCTURAL, SECUNDARIA A ANOMALÍA DEL DESARROLLO VENOSO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Esain González, I.; Gamo González, E.; Martin de la Morena, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Dentro del diagnóstico diferencial de las ataxias se deben considerar causas estructurales. Aunque las anomalías del desarrollo venoso se consideran una entidad benigna, en raras ocasiones se relacionan con sintomatología neurológica, como mostramos con este caso clínico en el que se objetiva una ataxia cerebelosa progresiva secundaria a una anomalía del desarrollo venoso gigante.
Material y métodos: Se presenta un caso clínico de ataxia cerebelosa progresiva con afectación axial y apendicular secundaria a una anomalía del desarrollo venoso gigante con afectación de vermis y hemisferios cerebelosos.
Resultados: Se trata de una mujer de 60 años que consulta por un cuadro de diez años de evolución con empeoramiento reciente de ataxia troncular con ataxia de la marcha, disartria y diplopía. Se realiza estudio de causas tratables incluyendo angioRM donde se objetiva una anomalía del desarrollo venoso de gran tamaño con afectación de ambos hemisferios cerebelosos y vermis superior con vena de drenaje que se dirige al sistema venoso profundo, sin datos de complicación. Descartadas complicaciones locales como trombosis o sangrado, se establece como causa etiológica. Se revisa bibliografía, con casos descritos de cuadros progresivos sin causas objetivables en relación con anomalías venosas de gran tamaño.
Conclusión: Aunque consideradas entidades benignas, las anomalías del desarrollo venoso de gran tamaño pueden causar ataxia por invasión y el estado de hipertensión venosa que afecta al parénquima subyacente. Además, se ha descrito la posibilidad de curso progresivo sin necesidad de complicaciones locales que lo justifiquen. En estos casos, cobra importancia la reeducación de la marcha con programas específicos de rehabilitación.

18534. MENINGIOMATOSIS INTRACRANEAL; A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO

Hernández Ramírez, M.R.; Celi Celi, J.; Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.; González Gómez, M.H.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La meningiomatosis intracraneal se define como la aparición simultánea de al menos dos meningiomas o más de dos cuando el crecimiento es secuencial desde regiones claramente diferentes, sin la presencia de neurofibromatosis tipo II. Nuestro objetivo es revisar esta entidad tan infrecuente.

Material y métodos: A través de la historia clínica de una paciente con meningiomatosis intracraneal y una revisión en la literatura.
Resultados: Mujer de 57 años, con antecedentes de HTA y ependimoma intervenido en la infancia, que acude a Urgencias por deterioro neurológico. En la exploración, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia ipsilateral. Se solicita TC craneal, objetivándose complicación hemorrágica aguda de meningioma frontal derecho, de 40 × 40 × 40 mm, con incremento del efecto de masa sobre el parénquima y desviación de línea media. En RM craneal, hasta 10 meningiomas a nivel supra e infratentorial, siendo el de mayor tamaño el localizado a nivel frontal derecho, con componente hemorrágico, causante del déficit neurológico actual. Se realiza angiografía cerebral, con mapeo vascular prequirúrgico y embolización de ramas arteriales carotídeas externas. Valorada por Neurocirugía, realizan resección macroscópica completa mediante craneotomía frontoparietal bilateral guiada por navegación. Se envía muestra a anatomía patológica, confirmándose meningioma atípico grado 2. Posteriormente, mejoría progresiva del déficit motor, consiguiendo deambulación y, finalmente, alta hospitalaria.
Conclusión: La meningiomatosis intracraneal representa el 1-2% de todos los meningiomas. A pesar de presentar un comportamiento generalmente benigno y pronóstico favorable, es fundamental llevar a cabo un estrecho seguimiento mediante pruebas de neuroimagen, evaluando de forma individual cada lesión para establecer si existe indicación quirúrgica y prevenir complicaciones secundarias.

18559. ARTERIA TRIGEMINAL PERSISTENTE COMO DATO DE ALARMA PARA DETECCIÓN ANEURISMÁTICA EN PACIENTE CON MONONEUROPATÍA DEL III PAR CRANEAL

Ruiz-Escribano Menchén, L.; Quirós Illán, L.; Villanueva Ruiz, F.J.; Martín Sobrino, I.; Nieto Palomares, P.; García Maruenda, A.; Corrales Arroyo, M.J.; Usero Ruiz, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Durante la etapa embrionaria la circulación posterior recibe aporte sanguíneo de la circulación anterior a través de las arterias comunicantes posteriores (ACoP) en desarrollo y de anastomosis entre arteria carótida interna y arteria basilar. Estas arterias anastomóticas, nombradas según el nervio craneal más cercano, generalmente se obliteran durante el desarrollo embrionario pero en ocasiones pueden persistir tras el nacimiento. Presentamos un caso de parálisis oculomotora por aneurisma de ACoP diagnosticada gracias al reconocimiento de arteria trigeminal persistente (ATP).
Material y métodos: Varón de 52 años, hipertenso, diabético, anticoagulado por fibrilación auricular. En 2012 presentó una hemorragia subaracnoidea (HSA), sin detecciones aneurismáticas. Presenta diplopía de 3 semanas de evolución objetivando limitación del recto superior derecho y midriasis arreactiva derecha. Durante ingreso, progresión con afectación de recto inferior, recto interno y elevador del párpado derecho.
Resultados: AngioTAC cerebral: se evidencia una arteria trigeminal persistente bilateral, de mayor calibre derecho. Arteriografía cerebral: aneurisma sacular en origen de ACoP derecha. Se realiza embolización selectiva aneurismática, con buena evolución clínica.
Conclusión: La ATP es la arteria anastomótica más persistente tras el nacimiento. Su prevalencia varía del 0,1-0,6% en la población general. Se ha asociado a anomalías vasculares destacando aneurismas en la totalidad del polígono de Willis. La presentación clínica es variada: eventos isquémicos, HSA, parálisis oculomotoras o neuralgia trigeminal. No obstante, en muchas ocasiones se trata de un hallazgo incidental. Destacamos la importancia de conocer esta variante de la normalidad y realizar un estudio anatómico exhaustivo sobre todo en pacientes con antecedentes neurológicos no filiados, como es nuestro caso.

17732. SÍNDROME DE HORNER SECUNDARIO A CEFALOCELE DEL ÁPEX PETROSO IZQUIERDO

Pulido Martínez, E.; Cabal Paz, B.; Silva Hernández, L.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos el caso de una paciente con síndrome de Horner izquierdo de años de evolución secundario a cefalocele del ápex petroso izquierdo.
Material y métodos: Mujer de 64 años derivada a las consultas de NRL por cuadro de ptosis del ojo izquierdo y visión borrosa de años de evolución. A la exploración la paciente presentaba anisocoria con miosis del ojo izquierdo, sin restricción en los movimientos oculares y disminución de hendidura palpebral izquierda, sin fatigabilidad a la exploración y enoftalmos, sin anhidrosis, todo ello sugerente de síndrome de Horner izquierdo.
Resultados: Se solicita RM craneal donde llama la atención la silla turca vacía, con hipófisis rechazada a la izquierda y la presencia de cefaloceles bilaterales del ápex petroso, más prominente en el lado izquierdo en contacto con segmento de carótida interna en su segmento petroso, y además una ampliación del espacio subaracnoideo, todo ello sugestivo de hipertensión intracraneal idiopática. Se realiza punción lumbar donde presenta hipotensión de LCR, presentando en RM medular datos indirectos de la misma. Confirmándose mediante una cisternografía isotópica la presencia de fístula de LCR por ambas fosas nasales.
Conclusión: Nos encontramos ante un cuadro clínico atípico de síndrome de Horner de causa compresiva por la presencia en RM craneal de cefalocele petroso izquierdo de gran tamaño. Todo ello sumado a la presencia de hipotensión de LCR en punción lumbar y fistula de LCR, son datos indirectos de la presencia de hipertensión intracraneal idiopática.

17228. HEMIMEGALENCEFALIA EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DE LA CONDUCTA

Gómez Lezcano, T.M.[1]; Aranda Calleja, M.A.[2]; Campos Abraham, P.[1]; Pardo de Vera García, M.[1]; Castro Fernández, B.A.[2]; Bradado Alba, D.[2]

[1]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario del Henares; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares.

Objetivos: El objetivo es exponer el hallazgo radiológico de una hemimegalencefalia, típicamente diagnosticada en la infancia, en un paciente adulto con alteración de la conducta y deterioro cognitivo, sin presentar la clínica más frecuente asociada que son las crisis epilépticas.
Material y métodos: Varón de 64 años ingresa en UHB psiquiatría ante alteraciones de conducta en vía pública, deterioro en el autocuidado con incapacidad para la gestión y planificación de sus recursos y bienes económicos, con repercusión severa en su funcionalidad. Presenta discurso insulso, reiterativo con actitud inadecuada, alternando actitud hipercomplaciente con hostilidad y sintomatología confabulatoria con buena respuesta a antipsicóticos a dosis bajas. Cabe destacar como antecedentes, un episodio de psicosis aislado hace 10 años y estabilidad psicopatológica desde entonces con buena adaptación en la edad adulta. De niño presentaba ligero retardo psicomotor y mal rendimiento escolar. Niega crisis epilépticas en la infancia.
Resultados: Afectación predominante de funciones ejecutivas y visuoespaciales. Presenta síndrome rígido acinético asimétrico claro con predominio derecho. En RNM se describe hemimegalencefalia aislada izquierda que no se conocía previamente y déficit de B12 en analítica.
Conclusión: Se trata de un caso de relevancia de interés clínico por el hallazgo radiológico poco común con presentación clínica atípica.

17275. CUANDO LOS MENINGIOMAS NO SON TAN BENIGNOS: UN CASO EXTREMO DE MENINGIOMATOSIS MÚLTIPLE

Cordero Novo, A.[1]; Pinzón Benavides, P.A.[1]; Martínez Palicio, M.[1]; Rozas Fernández, P.[2]; Granda Méndez, J.[1]; Suárez Moro, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: Presentar un caso extremo de meningiomatosis múltiple.
Material y métodos: Varón de 62 años en seguimiento por epilepsia focal estructural secundaria a meningiomatosis múltiple, en tratamiento con LEV 1.000 mg/12 h y VPA 500 mg/12 h. Antecedente de radiocirugía en 3 ocasiones, 3 intervenciones quirúrgicas (1 trépano para evacuación de hematoma subdural crónico y 2 para exéresis de lesiones meningiomatosas) y, tras la última intervención, 4 sesiones de radiofrecuencia. Estabilidad clínica, sin nuevas crisis, desde hace 2 años. Acude a revisión, mostrando deterioro general importante, entrando en silla de ruedas en la consulta. Se observa marcada inestabilidad, con múltiples caídas, así como temblor en miembros superiores e irritabilidad franca en las últimas semanas. En la exploración se objetiva paresia 4+/5 de miembro inferior izquierdo, dismetría de extremidades izquierdas, así como inestabilidad marcada de la marcha, con pulsión en giros.
Resultados: Se realizó TC craneal urgente evidenciando gran meningioma parietooccipital izquierdo con extensión a fosa posterior, con edema perilesional y compresión del parénquima subyacente y del acueducto de Silvio, ocasionando leve hidrocefalia. El paciente fue derivado al servicio de Neurocirugía para intervención preferente sobre esta lesión, con exéresis de esta, constatándose mejoría tanto de la situación clínica del paciente como a nivel radiológico en control postoperatorio.
Conclusión: La meningiomatosis múltiple es una entidad en la que, a pesar de la frecuente naturaleza benigna de las lesiones, pueden existir múltiples complicaciones derivadas del crecimiento de los meningiomas, constituyendo nuestro paciente un caso extremo de esta patología tanto por su historia clínica como los hallazgos en la neuroimagen.

17114. SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: UN RETO DIAGNÓSTICO

Hernández Ramírez, M.R.; Sánchez Migallón, M.J.; Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) constituye un trastorno infrecuente, con predominio en mujeres de edad media, caracterizado por cefalea en trueno y en ocasiones déficits neurológicos relacionados con edema cerebral, accidente cerebrovascular o convulsiones, desencadenados por una vasoconstricción multifocal, segmentaria y reversible de las arterias cerebrales.
Material y métodos: Presentamos un caso clínico de SVCR en una paciente sin factores de riesgo conocidos, con evolución favorable gracias a su correcto diagnóstico y tratamiento.
Resultados: Mujer de 69 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cefalea intensa de inicio súbito desencadenada con Valsalva. Exploración sin datos de focalidad neurológica. Se solicita TC craneal, objetivándose focos hiperdensos laminares en surcos de lóbulos frontal y parietal izquierdos en relación con hemorragia subaracnoidea, por lo que se decide ingreso. Durante su estancia en planta, múltiples episodios de cefalea en trueno, controlados con analgésicos intravenosos. Estudio analítico completo sin alteraciones relevantes. AngioTC y angioRM sin estenosis significativas. En RM cerebral, hemorragia subaracnoidea en surcos del lóbulo frontal derecho e izquierdo, que se comporta hiperintenso en secuencia FLAIR e hipointenso en eSWAN, imágenes sugestivas de SVCR. Posteriormente se deriva a Neurocirugía para realizar arteriografía, observándose vasoconstricción en múltiples territorios vasculares, confirmando nuestro diagnóstico. Se decide iniciar tratamiento con calcioantagonistas (verapamilo), consiguiendo resolución de los síntomas.
Conclusión: El SVCR constituye un reto diagnóstico, dada su baja incidencia, presentación variable y etiología multifactorial. No obstante, la detección de hemorragia subaracnoidea focal en ausencia de traumatismo y aneurismas cerebrales, en el contexto clínico adecuado, debe hacernos sospechar su diagnóstico.

18459. LESIÓN BILATERAL DE PEDÚNCULOS CEREBELOSOS MEDIOS: DEGENERACIÓN WALLERIANA BILATERAL SECUNDARIA A INFARTO HEMIPROTUBERANCIAL

Herrero Bastida, P.[1]; García Egea, G.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Valero López, G.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

Objetivos: Describir el caso clínico de una paciente con clínica de ataxia en la que se evidencia una lesión bilateral de pedúnculos cerebelosos medios (PCM) compatible con una degeneración walleriana bilateral de fibras pontocerebelosas secundaria a infarto hemiprotuberancial.
Material y métodos: Paciente de 73 años, diabética y con enfermedad de Alzheimer GDS4, con una ataxia de inicio brusco 3 semanas tras la vacunación de la gripe y con imagen en RM cerebral de lesiones bilaterales en pedúnculos cerebelosos medios y lesión paramediana en protuberancia izquierda, que ingresa para estudio.
Resultados: La ataxia de la marcha, en la paciente, con las lesiones bilaterales en pedúnculos cerebelosos medios y con el antecedente de la vacunación, se orienta inicialmente hacia un origen disinmune, pero el inicio brusco de la clínica, las características de la neuroimagen (sutil restricción de la lesión protuberancial en las secuencias de difusión) y la negatividad de las pruebas complementarias para diagnósticos alternativos, orientan finalmente hacia un ictus isquémico hemiprotuberancial con degeneración walleriana secundaria de los haces pontocerebelosos.
Conclusión: La degeneración walleriana es una desmielinización de los axones distal a un daño neuronal, siendo la etiología vascular la más frecuente. Se ha descrito principalmente en la vía piramidal, pero también con menor frecuencia en la vía óptica, sistema límbico o en los haces pontocerebelosos (en ocasiones bilateral ya que los tractos de fibras se cruzan transversalmente en cada hemiprotuberancia). No obstante, el diagnóstico diferencial de la hiperintensidad bilateral en los PCM en resonancia abarca otras múltiples entidades, como enfermedades neurodegenerativas, metabólicas, inflamatorias, tóxicas, neoplásicas o infecciosas.

17435. EL SIGNO DEL MONTE FUJI COMO RESULTADO DE UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Gil Armada, P.; Berrío, J.; Caballero Sánchez, L.; Gómez López de San Román, C.; Capra, M.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Tabernero García, C.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Segovia.

Objetivos: Presentamos el caso clínico de un neumoencéfalo a tensión mostrándose en neuroimagen con un signo característico conocido como Monte Fuji.
Material y métodos: Varón de 57 años, previamente estudiado en Neurología por probable encefalitis inflamatoria con crisis focales secundarias en tratamiento, es derivado al Servicio de Urgencias con disminución del nivel de consciencia y líquido serosanguinolento en fosas

nasales, realizándose tomografía computarizada (TC) cerebral urgente.
Resultados: El TC cerebral mostró fractura de base de cráneo con aire en el espacio subdural a nivel de ambos lóbulos frontales, diagnosticándose de neumoencéfalo a tensión. Dado que mejoró el nivel de consciencia hasta recuperar situación basal, se desestimó intervención quirúrgica por parte de Neurocirugía. El neumoencéfalo a tensión puede aparecer como resultado de acumulación de aire a presión en el espacio subdural supratentorial, pudiendo observarse en diversas situaciones como evacuación quirúrgica de un hematoma subdural, o tras cirugía o traumatismo de base de cráneo.
Conclusión: El aire acumulado a presión comprimiendo y separando ambos lóbulos frontales es conocido como signo del Monte Fuji, simulando el volcán con el mismo nombre situado en Japón. Este signo se encuentra en pacientes diagnosticados de neumoencéfalo a tensión. El mecanismo fisiopatológico exacto no es bien conocido, si bien se asume que el incremento de presión de aire es debido a un mecanismo valvular. Cuando la clínica y la neuroimagen sugieren este diagnóstico, el tratamiento consiste en descompresión urgente para reducir la presión ejercida sobre el parénquima cerebral dado el mal pronóstico asociado.

Neuroimagen P2

17110. MENINGIOMA GIGANTE: UN DESAFÍO QUIRÚRGICO

Hernández Ramírez, M.R.; Fernández Carril, J.M.; Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los meningiomas gigantes, aquéllos con un diámetro superior a 5 cm, constituyen todo un reto terapéutico al asociarse a un mayor compromiso de senos durales, riesgo de adherencia y desplazamiento de arterias cerebrales, compresión de pares craneales e infiltración del parénquima cerebral y hueso adyacente. Nuestro objetivo es revisar su manejo terapéutico e indicaciones quirúrgicas.
Material y métodos: Mediante la revisión de la historia clínica de un paciente con un meningioma gigante que precisó cirugía y la realización de una búsqueda bibliográfica.
Resultados: Varón de 68 años derivado a Neurología por fallos cognitivos y cambios en la personalidad. En la exploración: MMSE 25/30 y test del reloj alterado. Se solicita TC craneal, objetivándose una tumoración extraaxial y biparietal, de 90 × 50 × 80 mm (ejes transversal y craneocaudal respectivamente), que realza tras la administración de CIV e infiltra ambos huesos parietales. Asimismo, engloba al seno venoso longitudinal posterior, produciendo trombosis venosa cortical. Ante dichos hallazgos, es derivado a Neurocirugía. Inicialmente se realiza arteriografía cerebral bicarotídea para embolización prequirúrgica de la lesión. Posteriormente, se procede su exéresis guiada mediante neuronavegación. Se envía muestra intraoperatoria, confirmando meningioma. En control radiológico, cambios postquirúrgicos sin evidencia de tejido tumoral residual. Clínicamente, mejoría significativa en revisiones posteriores.
Conclusión: Los meningiomas sintomáticos y tumores asintomáticos de gran tamaño, en expansión, infiltrantes o asociados a edema circundante deben extirparse quirúrgicamente, siendo el grado de resección un factor determinante para prevenir su recurrencia. No obstante, en pacientes seleccionados con tumores sintomáticos en localizaciones complejas o alto riesgo de complicaciones, la radioterapia puede considerarse una alternativa eficaz.

17590. COLECCIONES EXTRADURALES DIFUSAS EN LA CONVEXIDAD, TENTORIO Y COLUMNA CERVICAL EN MUJER CON HIPOTENSIÓN DE LCR TRAS MANIPULACIÓN CERVICAL

Rivera Sánchez, M.[1]; Martín Arroyo, J.[1]; Fradrique Rojo, C.[1]; Polanco Fernández, M.A.[1]; Valle San Román, N.[2]; Marco de Lucas, E.[2]; Pascual Gómez, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Comunicar el caso de una paciente con un cuadro de hipotensión intracraneal tras la manipulación cervical con colecciones extradurales difusas, que incluyen tentorio y región cervical.
Material y métodos: Mujer de 62 años, previamente sana, que a raíz de un cuadro de cervicodorsalgia de un mes de evolución había sido tratada con fisioterapia y electroestimulación cervical. Los días anteriores al ingreso sufre empeoramiento de su cervicalgia, con irradiación a región occipital y temporal derechas, que aumentaba con esfuerzos, imposibilidad para la bipedestación y diplopía. La exploración neurológica puso de manifiesto una paresia del VI nervio craneal derecho. La angioTAC realizada en Urgencias fue normal.
Resultados: En la RM cerebral se objetivaban extensas colecciones subdurales en la convexidad bihemisférica, pero también en el tentorio, con engrosamiento difuso de la duramadre tras la administración de gadolinio. La hipófisis estaba aumentada de tamaño y captaba contraste de forma homogénea. Una RM medular reveló un engrosamiento dural llamativo, con láminas epidurales e ingurgitación del plexo venoso a nivel cervical (más acusada entre C1 y C3). La paciente fue tratada con reposo, cafeína y dexametasona con mejoría progresiva. Una RM de control un mes más tarde mostró una resolución significativa de las lesiones.
Conclusión: Hemos de pensar en un síndrome de hipotensión de LCR en pacientes con cefalea y diplopía tras manipulación cervical. Esta paciente demuestra que los hallazgos extradurales característicos de este síndrome se pueden extender a la región espinal.

17133. MARCHIAFAVA-BIGNAMI: OTRO MOTIVO PARA DEJAR EL ALCOHOL

Fernández Pérez, L.; Martín Santana, I.; Jiménez Bolaños, R.; Pérez Hernández, A.; Malo de Molina Zamora, M.R.; Sánchez-Miranda Román, I.; Pérez Navarro, L.M.; Cardona Reyes, D.; Hernández Concepción, A.; Pinar Sedeño, M.G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil.

Objetivos: La enfermedad de Marchiafava-Bignami (MBD) es un trastorno infrecuente asociado a alcoholismo y desnutrición, caracterizado por desmielinización simétrica y necrosis del cuerpo calloso. Se manifiesta con síntomas inespecíficos de alteración del estado mental, convulsiones, mutismo, reflejos de liberación frontal y rigidez muscular, teniendo mal pronóstico. Presentamos los hallazgos clínicos y radiológicos de un caso de MBD.
Material y métodos: Varón de 64 años, con historia de enolismo crónico, presentó cuadro súbito de tetraparesia y alteración del habla, asociando síntomas neuropsiquiátricos de instauración insidiosa en meses previos. A la valoración destacaba estado confusional agudo, disartria severa y tetraparesia espástica con asimetría izquierda.
Resultados: En RM cerebral se observaban lesiones en la práctica totalidad del cuerpo calloso y sustancia blanca adyacente, hiperintensas con área central hipointensa en secuencias T2-FLAIR, con restricción en difusión y realce heterogéneo de contraste. Presentaba también lesiones leptomeníngeas bifrontales inespecíficas con realce de contraste variable. El paciente mostró mejoría clínica progresiva, aunque persistían alteraciones neurocognitivas residuales, observándose en RM de control tras 6 meses áreas quísticas cavitadas residuales (“Sandwich

sign") y restos de hemosiderina, compatibles con secuelas de MBD.
Conclusión: La MBD es una complicación excepcional del enolismo crónico con manifestación clínico-radiológica variable. Presentamos una forma inusual de presentación con lesiones inflamatorias bilaterales con área de necrosis central en cuerpo calloso, con afectación de sustancia blanca adyacente y extraaxial. La evolución favorable probablemente se relacionó con la abstinencia alcohólica y un adecuado aporte nutricional. Una mayor investigación es necesaria para ampliar el conocimiento de los factores pronósticos y el tratamiento de esta entidad.

17766. PLEXOPATÍA LUMBOSACRA POR ANGIOMA VENOSO

Fernández Soberón, S.; Barquin Toca, A.; Goyena Morata, O.; Sifre Peña, C.; Martínez Arroyo, A.; Ruisanchez Nieva, A.; Escalza Cortina, I.; Agirre Beitia, G.; Sustatxa Zarraga, I.; Foncea Beti, N.; Gómez Beldarrain, M.A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentar el caso clínico con neuroimagen de una paciente con síndrome Klippel-Trenaunay (SKT) y plexopatía lumbosacra secundaria.
Material y métodos: El SKT es un síndrome congénito esporádico vascular caracterizado por la triada de malformación capilar, venosa e hipertrofia de la extremidad afecta, junto con o sin malformación linfática. Sí que se han descrito varios casos con neuroimágenes de anomalías vasculares afectando el sistema nervioso central. Sin embargo, en nuestro conocimiento, en la literatura actual analizada en este momento, no hemos hallado artículos acerca de la afectación del sistema nervioso periférico por anomalía vascular en el SKT.
Resultados: Mujer de 76 años que consulta por hipoestesia en calcetín de la extremidad inferior derecha (EID) y debilidad distal para la flexión del pie derecho. A la exploración destaca una atrofia del glúteo derecho, EID más larga que contralateral y con un extenso hemangioma. Electromiografía compatible con plexopatía lumbosacra derecha. La RM de plexo muestra una malformación venosa intrapélvica derecha que engloba el trayecto de la raíz S1 derecha y del nervio glúteo superior derecho, con signos de neuropatía secundaria a ingurgitación vascular.
Conclusión: Según la literatura analizada el diagnóstico de SKT es principalmente clínico. No obstante, en el caso de nuestra paciente, la RM fue de importante ayuda debido a que presentaba una plexopatía lumbosacra secundaria a una malformación venosa profunda, difícilmente detectable sin el estudio de imagen adecuado.

18499. POLIRRADICULOPLEXOPATÍA TRAS MÁS DE 20 AÑOS DESDE EL TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

Pulido Martínez, E.; Martin de la Morena, C.; Esain Gonzalez, I.; Silva Hernández, L.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos un caso clínico de un paciente con una polirradiculoplexopatía postradioterápica.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de seminoma en testículo izquierdo tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia abdomino-pélvico hace más de 20 años. El paciente acude por cuadro de debilidad de ambos miembros inferiores, con marcada alteración de la marcha debida sobre todo a pie equino izquierdo, sin afectación sensitiva ni a nivel de extremidades superiores de años de evolución. A la exploración presenta hipertrofia gemelar bilateral de predominio izquierdo y debilidad distal de ambos miembros inferiores, con reflejos rotulianos abolidos y marcha en estepaje de pierna izquierda.
Resultados: Entre las pruebas complementarias se realiza estudio electromiográfico, donde muestra una afectación polirradicular lumbosacra con ausencia de signos de denervación aguda, con afectación del componente motor, y normalidad de los potenciales sensitivos, sugestivos de lesión preganglionar. Se observa disociación albuminocitológica en la punción lumbar con anticuerpos antigangliósidos negativos, iniciándose tratamiento con inmunoglobulinas con escasa respuesta al mismo. Y en la RM lumbar se observan realces puntiformes y pseudonodulares leptomeníngeos en superficie ventral del cono medular y cola de caballo de aspecto inflamatorio.
Conclusión: Nos encontramos con un paciente con debilidad lentamente progresiva en miembros inferiores con afectación de la musculatura distal, que presenta afectación polirradicular crónica lumbosacra, con datos de CIDP-*like*, con imagen seudonodular leptomeníngea del cono medular y cola de caballo, todo ello relacionado con el tratamiento con radioterapia, a pesar de haber pasado más de 20 años después del mismo.

17412. MENINGITIS QUÍMICA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL SECUNDARIAS A ROTURA ESPONTÁNEA DE UN QUISTE DERMOIDE INTRACRANEAL (QDI). A PROPÓSITO DE UN CASO

Quirós Illán, L.[1]; Martin Sobrino, I.[1]; Ruiz-Escribano Menchén, L.[1]; Villanueva Ruiz, F.[1]; Franco Salinas, A.[1]; García Maruenda, A.[2]; Nieto Palomares, P.[1]; Usero Ruiz, M.[1]; Vaamonde Gamo, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Los QDI están originados por inclusión de elementos ectodérmicos (glándulas apocrinas, sudor, quistes sebáceos, folículos pilosos y epitelio escamoso) durante el cierre del tubo neural. Crecen lentamente por aumento de estas secreciones glandulares internas, dependientes de cambios hormonales. Suelen localizarse en fosa posterior, siendo rara la localización en lóbulo temporal. Presentamos un caso de rotura espontánea de QDI temporal con diseminación al espacio subaracnoideo (ES) produciendo meningitis química e hipertensión intracraneal.
Material y métodos: Mujer de 18 años con antecedente de cefalea pospunción tras anestesia epidural hace 4 meses, con resolución completa tras parche hemático. Comienza con cefalea súbita de 5 días de evolución, con empeoramiento tras maniobras de Valsalva y ortostatismo. Asocia foto-sonofobia y meningismo. No fiebre. Fondo ojo y resto exploración fue normal.
Resultados: Se realizó neuroimagen con TAC que mostró una lesión hipodensa temporobasal derecha y múltiples lesiones puntiformes hipodensas diseminadas en ES. El estudio con RM cerebral objetivó una lesión heterogénea en fosa temporal media con focos hiperintensos en T1 y siembra de pequeñas lesiones hiperintensas en múltiples localizaciones subaracnoideas, compatible con QDI roto y extensión del contenido graso al ES. El análisis de LCR resultó normal, pero con presión de salida de 45 cmH_2O. Recuperación completa con tratamiento sintomático.
Conclusión: Los QDI son tumores congénitos, benignos e infrecuentes que, de manera también infrecuente pueden romperse produciendo meningitis química. Es importante conocer las características y complicaciones de QDI dado que el manejo debe abordar el propio tumor y posibles complicaciones.

18260. *SOFTWARE* AUTOMATIZADO DE TC PERFUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE *STROKE MIMICS*

Valiente Gordillo, E.[1]; Trillo Senin, S.[1]; Sanabria, C.[1]; González-Martínez, A.[1]; Alonso, C.[2]; Sánchez Rodríguez, C.[1]; Ramos, C.[1]; Zhan,

D.[2]; Vega, J.[2]; de la Fuente Sanz, E.[1]; Alonso Maroto, J.[1]; Reig, G.[1]; Nombela, F.[1]; Ximénez-Carrillo, Á.[1]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Los *stroke mimic* (SM) pueden diagnosticarse con TC perfusión (TCP), sus alteraciones han sido estudiadas mediante *software* convencional (*Software*-C), pero no automatizado. Nuestro objetivo es evaluar la utilidad del *software* automatizado RAPID (RAPID-TCP) para el diagnóstico de SM que podría cuantificar alteraciones en mapas de TCP.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro centro como código ictus entre agosto/2020 y diciembre/2021 con diagnóstico de SM y TCP procesada mediante *software*-C y RAPID-TCP. Se recogieron variables clínicas, diagnóstico, patrones de alteración en *software*-C, mapas alterados y magnitud de alteración en RAPID-TCP.
Resultados: De 1.058 códigos ictus se identificaron 133 SM (12,6%), en 28 casos no se dispuso de ambos procesamientos de TCP. N = 105. Edad media 68,25 (DE 16,02). Mujeres 64 (53,8%). El diagnóstico más frecuente fue crisis epilépticas en 48 (45,7%). En 3 (2,8%) se inició tratamiento trombolítico y en 55 (51,9%) tratamiento antiepiléptico urgente. En 50 (47,2%) se diagnosticó TCP alterada con *software*-C *vs*. 77 (72,6%) con RAPID-TCP. En 48 (45,5%) se diagnosticaron alteraciones en ambos sistemas, en 2 (1,9%) las alteraciones solo se observaron en *software*-C *vs*. 29 (27,6%) en RAPID-TCP. RAPID-TCP logró definir un patrón de alteración en 41 (39%) *vs*. 50 (47,6%) en *software*-C. Los mapas más alterados y su cuantificación con RAPID-TCP fueron Tmax > 4s (media 81,3 ml; DE 139), CBV < 42% (media 1,21 ml; DE 5,6) y CBF < 38% (media 0,91 ml; DE 5,98).
Conclusión: En nuestro estudio la utilización de RAPID-TCP permitió diagnosticar alteraciones cuantitativas en mapas de TCP en la mayoría de los SM, mostrando una capacidad diagnóstica superior al *software*-C pero definiendo peor su patrón de alteración. El significado de estas alteraciones cuantitativas será objetivo de futuros estudios.

18040. LOCALIZACIÓN DE LA ISQUEMIA EN TC MULTIMODAL COMO FACTOR DE RIESGO DE TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA SINTOMÁTICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO DE CIRCULACIÓN ANTERIOR TRATADOS CON TROMBECTOMÍA

Aguirre Hernández, C.[1]; Trillo Senín, S.[1]; Ramos Martin, C.[1]; Zapata Wainberg, G.[1]; Sanz García, A.[2]; Ximénez-Carrillo Rico, A.[1]; Barbosa del Olmo, A.[3]; Caniego Monreal, J.L.[3]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Unidad de Análisis de Datos. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La topografía de la isquemia en TC-multimodal se postula como factor predictor de evolución de pacientes con ictus isquémico. Su valor predictor de transformación hemorrágica sintomática (HSTX) está menos definido. Planteamos evaluar la relación entre la afectación de los territorios ASPECTS en las imágenes de TC-multimodal [TC basal, mapas de volumen de TC-perfusión (CBV) e imágenes fuente de angioTC (CTASI)] en pacientes tratados con trombectomía y el riesgo de HSTX.
Material y métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes consecutivos con ictus isquémico de arteria cerebral media tratados con trombectomía en nuestro centro.
Resultados: N = 177,78 (44%) mujeres, mediana edad 70 (60-77), mediana NIHSS 18 (13-23). 89 (50%): rTPA previo,40 pacientes (23%) recibían anticoagulación y 42 (24%) antiagregación. TICI ≥ 2b posprocedimiento: 156 (88,1%). 24 (13,6%) desarrollaron HSTX. Variables relacionadas con mayor riesgo de HSTX en el análisis bivariante (p < 0,05): NIHSS, plaquetas, antiagregación, ASPECTS, volumen de infarto CBV, rTPA, TICI < 2b, duración del procedimiento, número de pases y afectación de M2 en las tres técnicas de imagen, M1 en TC basal y CBV y lenticular en TC basal. En el análisis multivariante, el número de plaquetas, la antiagregación previa, administración de rTPA y afectación de lenticular, M1 y M2 en TC basal se relacionaron de manera independiente con el riesgo de HSTX tras trombectomía.
Conclusión: En nuestro estudio, la afectación de lenticular, M1 y M2 en TC basal se relacionó de manera independiente con mayor riesgo de HSTX, así como el número de plaquetas, la antiagregación y rTPA previo. En pacientes con dichos factores presentes, habría que ser especialmente exquisitos en el control de parámetros que pudieran influir en la aparición de la temida HSXT.

17163. UTILIDAD DE LA TC PERFUSIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA AFASIA AGUDA AISLADA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Rosselló Vadell, M.M.[1]; Bargay Pizarro, E.[1]; Viles García, M.[2]; Valero Mut, A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Espases; [3]Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor.

Objetivos: La afasia aguda representa alrededor del 3-10% de focalidades neurológicas agudas atendidas en urgencias. Su etiología supone un reto diagnóstico, siendo la cerebrovascular la más frecuente, seguida de la epiléptica en el contexto de los *stroke mimics*. La precocidad en el diagnóstico es clave, pues el tratamiento agudo variará según la etiología. El objetivo de este estudio es describir el uso de la TC perfusión en el diagnóstico diferencial de la afasia aguda aislada en el servicio de urgencias.
Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo. Se han analizado las TC perfusión urgentes realizadas entre enero de 2019 y diciembre de 2021 seleccionando aquellas realizadas en pacientes con afasia aguda aislada. Se han recogido variables demográficas, diagnóstico, factores de riesgo vascular, neuroimagen y EEG.
Resultados: Se han revisado un total de 1.337 estudios, de los cuales 132 pacientes presentaron clínica de afasia aguda aislada (9,9%). La causa más frecuente fue la vascular (48,5%), seguido de la epiléptica (17,4%) y otras causas en el 34,1%. Encontramos diferencias en los hallazgos de la TC perfusión entre los distintos grupos (p = 0,00): etiología vascular (41% hipoperfusión; 59% normal); etiología epiléptica (65% normal; 17% hiperperfusión; 9% hipoperfusión; 9% no valorable) y otras causas (84% normal; 7% hipoperfusión; 7% no valorable; 2% hiperperfusión). El 57% de los pacientes con *status epilepticus* mostró patrón de hiperperfusión.
Conclusión: La TC perfusión es una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la afasia aguda aislada y puede ayudar a optimizar el tratamiento agudo en estos pacientes.

17468. PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, PATRÓN A CONOCER

Gómez López de San Román, C.[1]; Caballero Sánchez, L.[1]; Capra, M.[1]; Berrio Suaza, J.[1]; Gil Armada, P.[1]; Cerdán Santacruz, D.M.[1]; Guerrero Becerra, P.[1]; Álvarez Silva, I.[2]; Tabernero García, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia; [2]Servicio de Radiología. Hospital General de Segovia.

Objetivos: La pseudohemorragia subaracnoidea (pHSA) es una entidad radiológica caracterizada por la existencia de patrones tomográficos similares a los de una hemorragia subaracnoidea (HSA) pero sin que exista evidencia clínica de patología hemorrágica. El objetivo de esta comunicación es describir un caso clínico y remarcar la importancia del diagnóstico diferencial.

Material y métodos: Mujer de 64 años acude al Servicio de Urgencias por presentar empeoramiento de su disnea habitual, saturaciónO2 80% basal, somnolencia y desorientación. No ha presentado cefalea ni clínica sugerente de hipertensión intracraneal. En la gasometría arterial destaca insuficiencia respiratoria con hipercapnia.
Resultados: En TC craneal se observan hallazgos que sugieren edema cerebral difuso e hiperdensidad perisilviana bilateral y perimesencefálica compatibles con HSA. Dados los hallazgos radiológicos, se realiza angioTC evidenciándose aneurisma de arteria comunicante anterior. Ante la incongruencia de la clínica con la sospecha de HSA, se diagnostica como primera posibilidad de pseudohemorragia subaracnoidea y edema cerebral difuso secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica. Se trató con ventilación mecánica no invasiva con mejoría clínica y se realizó TC craneal de control a los 7 días de ingreso, observándose resolución radiológica.
Conclusión: La pseudohemorragia subaracnoidea es una entidad poco frecuente, con un patrón radiológico característico: densidad simétrica confinada en cisternas, 30-40 Unidades Hounfield, acompañado de edema cerebral difuso. Su mecanismo fisiopatológico permanece desconocido, aunque parece estar relacionado con el desplazamiento del parénquima edematoso hacia el espacio subaracnoideo. La rapidez en el reconocimiento de su patrón es importante para evitar la realización de pruebas innecesarias y el inicio precoz de medidas terapéuticas dirigidas en función de la etiología.

17770. CORRELACIÓN ENTRE EL ESTUDIO DEL NIGROSOMA-1 MEDIANTE RM CEREBRAL DE 3 TESLA Y EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN PRESINÁPTICA DOPAMINÉRGICA MEDIANTE SPECT 123I-IOFLUPANO EN EL ESTUDIO DE PARKINSONISMOS

López Jiménez, A.[1]; Álvarez-Linera, J.[2]; Boan García, J.F.[3]; Parées Moreno, I.[1]; M. Kurtis, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Radiología. Hospital Ruber Internacional; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Los nigrosomas son cúmulos de neuronas dopaminérgicas localizados en la sustancia negra compacta que se ven fuertemente afectados en los parkinsonismos degenerativos, en especial el nigrosoma-1 (NG1). Numerosos estudios sugieren que el estudio del NG1 mediante RM cerebral 3T puede servir como biomarcador de parkinsonismos degenerativos, si bien la falta de métodos estandarizados limita su aplicabilidad clínica real.
Material y métodos: Pacientes con sospecha de parkinsonismo (< 5 años) a los que se ha estudiado con DAT-SCAN y RM cerebral 3 Tesla con secuencias de susceptibilidad magnética (SWI) para el estudio del NG1, con un intervalo entre ambas pruebas inferior a 6 meses. Dos expertos (medicina nuclear y neurorradiólogo) se encargaron de evaluar respectivamente las imágenes de cada estudio, clasificando los resultados categorialmente, y de forma ciega a la evaluación del otro experto, como "negativo" (normal), "positivo unilateral" y "positivo bilateral". En la RM se consideró positiva la ausencia de hiperintensidad nigral dorsolateral. El análisis de concordancia se realizó con la prueba kappa de Cohen.
Resultados: Se analizaron diez pacientes (7 hombres), edad media (+DE) 62,5 (+12,6) años y mediana de duración de la enfermedad de 2 años (rango 0,5-5). Los resultados de la prueba kappa de Cohen mostraron una concordancia sustancial por paciente (k = 0,75) y por nigrosoma (k = 0,81).
Conclusión: Nuestros resultados preliminares sugieren una concordancia razonablemente buena entre los resultados del DAT-SCAN y la RM cerebral. Esto sugiere que el estudio del NG1 mediante RM de 3T podría servir como herramienta diagnóstica en contextos clínicos reales, si bien hacen falta estudios aún más grandes prospectivos.

18170. SIDEROSIS SUPERFICIAL INFRATENTORIAL, CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME CEREBELOSO

Martín de la Morena, C.; Pulido Martínez, E.; Gamo González, E.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentación de siderosis superficial extensa infratentorial como causa de ataxia y temblor a propósito de un caso clínico.
Material y métodos: Varón de 80 años con antecedentes de hipoacusia, espasmo hemifacial izquierdo tratado con toxina botulínica y cirugía y deterioro cognitivo leve, que se encuentra en seguimiento por parkinsonismo desde hace 10 años en tratamiento con 600 mg levodopa diarios. Comenzó con temblor bilateral intencional en manos e inestabilidad de la marcha que le produce caídas de repetición. En la exploración, presenta temblor cinético intencional bilateral de semiología cerebelosa junto con bradicinesia de predominio derecho, braceo simétrico con marcha atáxica, sin rigidez extrapiramidal, así como, datos de piramidalismo en miembros inferiores. La exploración antes y después de levodopa apenas varía. Ante presencia de cuadro cerebeloso escasamente progresivo, se solicita RM craneal en la que se aprecia siderosis superficial extensa de predominio en fosa posterior. Se retira la medicación, sin empeoramiento clínico, por lo que se relacionan los síntomas con los hallazgos en la RM cerebral.
Resultados: La siderosis superficial infratentorial puede ser causa de síndrome cerebeloso, en este caso secundaria a cirugía de fosa posterior. Una opción terapéutica es la deferiprona (quelante del hierro), sin embargo, en este paciente no se administró por el daño extenso establecido.
Conclusión: La siderosis superficial del SNC, es una causa infrecuente de ataxia cerebelosa, temblor, mielopatía, deterioro cognitivo e hipoacusia neurosensorial en un paciente que consulta por inestabilidad debido al depósito anómalo de hemosiderina, por lo que ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de síndromes atáxicos.

Neurología crítica+ Neurobiología+ Neuroepidemiología+ Trastornos de la vigilia y el sueño P

18248. EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL DURANTE LA FASE AGUDA Y SUBAGUDA: ESTUDIO V-POSITIVE

Trillo Senín, S.[1]; Huertas, E.[1]; Alonso Maroto, J.[1]; Gómez-Escalonilla, C.[2]; de Felipe Mimbrera, A.[3]; Guillán Rodríguez, M.[4]; Simal, P.[2]; García-Madrona, S.[5]; de la Fuente Sanz, E.[1]; Ramos Martín, C.[1]; Vega Villar, J.[6]; Valiente Gordillo, E.[1]; Ximénez-Carrillo Rico, Á.[1]; Vivancos Mora, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [5]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [6]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: La evolución radiológica de la trombosis venosa cerebral (TVC) ha sido escasamente estudiada durante su fase aguda/subaguda, su conocimiento podría tener utilidad clínica. El objetivo del estudio V-POSITIVE (Valoración de PrOgreSIón en TrombosIs Venosa cErebral) es estudiar la evolución radiológica de la TVC y explorar su valor pronóstico.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional, retrospectivo, con recogida prospectiva de datos. Se incluyeron pacientes con TVC atendidos en 4 centros de Ictus desde enero/2008 a enero/2022 con control radiológico y angiográfico en primeros 14 días. Se recogieron las características clínicas y pronóstico, estimado por mRS-3m. La evolución radiológica se definió como mejoría (MR) en el caso de mejoría angiográfica, empeoramiento (PR) si progresión de trombosis o lesiones parenquimatosas, y estabilidad (ER) si ausencia de cambios.
Resultados: N = 80. Edad media 47,5 años (DE 19,3); 55% mujeres. El tiempo hasta el control fue 4,9 días (DE 3,6). Se identificó MR en 20%, ER en 43,8% y PR en 36,3%. La MR se asoció a mejor mRS-3m (p = 0,015) y edad < 30 años (p = 0,032). En los casos de MR el control fue más tardío (p = 0,002), mediana 7 días (5-8) *vs.* PR con 3 días (2-5) y ER con 3 días (1-7). La ER/PR se asoció a infarto venoso (p = 0,032) y edema (p = 0,002). En 36 casos el control fue en ≤ 72h, con 1 MR (2,8%), 16 casos PR (44,4%) y 19 ER (52,8%).
Conclusión: En nuestro estudio la mejoría radiológica de la TVC se identificó entorno a la semana de evolución, asociándose a mejor pronóstico y menor edad. La estabilidad o empeoramiento se asoció a infarto y edema, apreciándose en un margen temporal más amplio, incluso primeras 72 horas.

17135. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI) TRAS EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (AFE): A PROPÓSITO DE UN CASO CON EXCELENTE EVOLUCIÓN CLÍNICA

Villamor Rodríguez, J.; Barbero Jiménez, D.E.; Celi Celi, J.; Hernández Ramírez, M.R.; Yusta Izquierdo, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El embolismo de líquido amniótico (AFE) es una condición obstétrica infrecuente que aparece durante el trabajo o postparto inmediato. Se caracteriza por la tríada: hipoxia, colapso hemodinámico y coagulopatía, con una alta mortalidad y morbilidad, pudiendo presentar secuelas neurológicas irreversibles. Nuestro objetivo es mostrar el exitoso caso de una paciente en coma por AFE, con el desarrollo posterior de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).
Material y métodos: Mujer sana de 31 años, en la semana 37 de gestación, que desarrolla bruscamente bajo nivel de consciencia (GSW 3) tras las primeras contracciones de parto, entrando en parada cardiorrespiratoria prolongada que posteriormente recuperó.
Resultados: La paciente se mantuvo hipotensa, con datos de coagulación intravascular diseminada y sobrecarga de ventrículo derecho, siendo diagnóstico de AFE. De forma inicial se lleva a cabo TC cerebral sin alteraciones significativas, realizándose en las primeras 48 horas RM cerebral, con evidencia de las lesiones típicas de la EHI (predominio parieto-occipital), y unos potenciales evocados somatosensoriales (PESS) normales. Al mes y medio se realizó nueva RM cerebral con llamativa resolución de las lesiones, acompañándose de una muy buena evolución clínica (GSW 15).
Conclusión: A raíz de este caso, destacar que el AFE es una condición obstétrica rara, que requiere de manejo intensivo inicial para lograr buenos resultados, por lo que resulta esencial conocer esta entidad, y también mencionar la complejidad de predecir un pronóstico alentador en el coma y la importancia de los PESS normales a las 48 horas y de otros factores de buen pronóstico, como ser una mujer joven y sana, para ello.

18128. PRESENTACIÓN DE LA PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA COMO CÓDIGO ICTUS

Seoane Fernández, D.[1]; Gil Alós, D.[2]; González Arbizu, M.[1]; Muñoz García, M.[1]; Alcalá Torres, J.[1]; Roca Rodríguez, L.[1]; Martín Jiménez, P.[1]; Gil Manso, R.[2]; Ostos Moliz, F.[1]; Martínez Salio, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Hematología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Destacar la importancia de la PTT en Neurología.
Material y métodos: Serie unicéntrica de 3 pacientes atendidos como Código Ictus en los últimos 5 años, en la era del rituximab y caplacizumab.
Resultados: Presentamos tres adultos que consultan por un cuadro neurológico agudo: (1) astenia, cefalea intensa, vómitos, afasia global, encefalopatía y dudosa hemianopsia homónima derecha (HHD) y hemiparesia derecha leve; (2) ictericia y petequias, astenia, afasia global y dudosa HHD; (3) cefalea subaguda intensa seguida de episodios transitorios de afasia global. Ninguno asoció fiebre ni fracaso renal. La TC y angioTC cerebral urgentes y la RM posterior resultaron normales en los tres. Ninguno recibió fibrinólisis. En todos, la detección de plaquetopenia severa sin coagulopatía y anemia hemolítica hizo sospechar precozmente la PTT y posteriormente se confirmó una etiología adquirida inmune (actividad ADAMTS-13 0%, anticuerpos anti-ADAMTS-13 positivos), sin desencadenante identificado (infecciones, autoinmunidad, SAF, embarazo, drogas o tumores). En las primeras horas ingresaron en UCI y recibieron "cuádruple terapia" con recambio plasmático diario, glucocorticoides a dosis altas, rituximab y caplacizumab. El pronóstico global y neurológico fue excelente (ninguna focalidad residual) y no experimentaron rebrotes.
Conclusión: La PTT constituye una causa inhabitual de Código Ictus y requiere un alto grado de sospecha porque la atención multidisciplinar precoz cambia radicalmente el pronóstico (~100% mortalidad sin tratamiento, por microtrombosis cerebral, miocárdica y renal). Representa un enfermo crítico. Nuestros resultados son congruentes con los de la literatura. La presencia de manifestaciones atípicas para un ictus isquémico, ictericia o petequias puede hacer aconsejable demorar la fibrinólisis hasta recibir los resultados analíticos.

17599. SÍNDROME DE LANCE-ADAMS: IMPORTANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS MIOCLONÍAS EN EL PACIENTE CRÍTICO Y SU VALOR PRONÓSTICO

Barbero Jiménez, D.E.; Villamor Rodríguez, J.; Hernández Ramírez, M.R.; Celi Celi, J.; Fernández Carril, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: El síndrome de Lance-Adams (SLA) es un síndrome poco frecuente consistente en la aparición de mioclonías después de un daño cerebral secundario a hipoxia, a menudo tras una parada cardiorrespiratoria (PCR). Este tipo de mioclonías suelen desencadenarse ante estímulos externos, (auditivos, visuales o táctiles). Nuestro objetivo es presentar este síndrome, su importancia en el diagnóstico diferencial de las mioclonías en el paciente crítico y su valor pronóstico.
Material y métodos: Presentamos un caso de SLA tras una PCR que ocasiona un síndrome vegetativo persistente (SVP).
Resultados: Varón, 20 años, que tras accidente automovilístico presenta PCR. En la exploración no se obtiene respuesta ante ningún estímulo. A los 7 días aparecen mioclonías sintomáticas en todas extremidades ante estímulos externos, sin correlato con actividad epileptiforme en EEG. Las mioclonías disminuyeron con levetiracetam y clonazepam. En RM cerebral: encefalopatía hipóxico-isquémica y lesión axonal difusa. Presenta datos de mal pronóstico: PEV somatosensoriales muestran ausencia bilateral de N20 y enolasa específica a las 72 h elevada. Meses después se diagnostica de SVP.
Conclusión: El SLA es un síndrome raro y siempre hay que incluirlo en el diagnóstico diferencial de las mioclonías en un paciente tras PCR, especialmente con las de origen epiléptico, el registro de EEG asociado a EMG puede ayudarnos a diferenciar entre ellas. La aparición de SLA de manera precoz indica una importante hipoxia cerebral, sin embargo, no se puede utilizar como único signo para marcar el pronóstico

vital. Su diagnóstico y tratamiento precoz mejora la calidad de vida del paciente y evita el empleo de terapias más agresivas.

18194. ADMINISTRACIÓN DE HIPS-OPCS VÍA INTRANASAL COMO ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: CARACTERIZACIÓN IN VITRO DE LAS CÉLULAS HIPS-OPCS Y ANÁLISIS DEL ATRIO NASAL-BULBO OLFATORIO

Gómez Pinedo, U.A.[1]; Villar Gómez, N.[1]; García Flores, S.[1]; Bonel García, N.[1]; López Muguruza, E.[1]; Ojeda Hernández, D.[1]; Benito Martin, M.S.[1]; Selma Calvo-Fernández, B.[1]; Moreno Jiménez, L.[1]; Sancho Bielsa, F.J.[2]; Mateos Díaz, J.C.[3]; Canales Aguirre, A.[4]; Montero Escribano, P.[5]; Gil Moreno, M.J.[5]; González Gutiérrez, J.L.[5]; Matias-Guiu Antem, J.[5]; Matias-Guiu Guia, J.[5]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [2]Facultad de Medicina de Ciudad Real. Universidad de Castilla la Mancha; [3]Biotecnología. CIATEJ. A.C.; [4]Unidad de Ensayos Preclínicos. CIATEJ. A.C.; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica y autoinmune del sistema nervioso central, en la que se forman lesiones focalizadas desmielinizantes con pérdida axonal y neurodegeneración. Actualmente el objetivo en investigación en este campo apunta hacia las terapias regenerativas para lograr la remielinización en las zonas de lesión. Una de las estrategias más prometedoras es la terapia celular, donde se plantea la administración de células troncales que favorezcan la remielinización. Sin embargo, suele administrarse mediante técnicas altamente invasivas o limitadas por la barrera hematoencefálica. Para superar esta limitante, se propone la vía intranasal. Este estudio pretende probar si las células precursoras oligodendrogliales (hIPS-OPCs), administradas intranasalmente, pueden migrar por el atrio nasal para llegar al cerebro.
Material y métodos: Para ello, se realizó un ensayo in vitro, en el que se tipificaron las hIPS-OPCs inmunohistoquímicamente y se determinó que el tiempo de cultivo óptimo era de 48 horas previas a su administración. También se realizó un ensayo in vivo donde se administraron hIPS-OPCs, por vía intranasal, a ratones NUDE Foxn1 (n = 11).
Resultados: Tras el análisis de los tejidos de atrio nasal, epitelio olfativo y bulbos olfatorios mediante técnicas de histología e inmunohistoquímica en el transcurso de 7 días posadministración, se observó que las hIPS-OPCs eran capaces de migrar por el atrio nasal de roedores, atravesando la lámina cribosa, hasta alcanzar el bulbo olfatorio, manteniendo su troncalidad y linaje oligodendroglial.
Conclusión: En este estudio se presenta la vía intranasal como efectiva y no invasiva para la administración de hIPS-OPCs dirigidas al cerebro.

17450. TDP-43 M323K: UN MODELO CON HIPERPIGMENTACIÓN EN LA PIEL

Jiménez Coca, I.; Godoy Corchuelo, J.M.; Fernández Beltrán, L.C.; García Toledo, I.; Corrochano Sánchez, S.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La proteína TDP-43 se encuentra agregada y está implicada en enfermedades neurodegenerativas como pueden ser la ELA o DFT. Es una proteína que se expresa de forma ubicua por lo que su desregulación puede afectar a muchos otros procesos en otros tejidos fuera del sistema nervioso. Disponemos de un modelo de ratón que lleva una mutación en el gen endógeno de Tardbp, que codifica para TDP43, y que nos servirá para estudiar alteraciones fuera del sistema nervioso central. En los ratones del modelo experimental homocigotos TDP- 43 M323K, se han observado la aparición de un color más oscuro de piel, pudiendo representar una característica clínica poco observada en pacientes. Estudiamos y caracterizamos la piel de estos ratones para entender la hiperpigmentación observada en relación a la mutación TDP- 43 M323K.
Material y métodos: Utilizamos ratones hembras homocigotos TDP-43 M323K de 1 año (n = 4 por grupo). Analizamos el patrón de pigmentación de la piel, extrayéndola de diferentes partes del cuerpo del ratón (hocico, piel de patas delanteras, orejas, cola y piel del vientre) para su procesamiento inmunohistoquímico, analizando la expresión de TDP43, melanocitos y otros acúmulos.
Resultados: Observamos una hiperpigmentación desde estadios tempranos, incrementándose con el trascurso de la edad. Aparece un incremento en el tamaño de los melanocitos. La inmunohistoquímica pone de manifiesto cambios en diferentes proteínas interesantes.
Conclusión: Se observa una mayor pigmentación en la piel de estos ratones pero se necesita llevar a cabo una mayor batería de pruebas para determinar su origen y la interacción con la proteína TDP- 43.

18558. MIELITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER

González García, A.M.[1]; Vizcaya Gaona, J.A.[1]; Rodríguez García, B.[1]; González Terriza, F.J.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.[1]; Ravelo León, M.[1]; López Viera, K.[2]; Velázquez Pérez, J.M.[1]; Ramos Araque, M.E.[1]; López Mesonero, L.[1]; Redondo Robles, L.[1]; Borja Andrés, S.[1]; Carvalho Monteiro, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir dos casos de mielitis causadas por el virus varicela-zóster (VVZ).
Material y métodos: Varón de 71 años con cuadro progresivo de monoparesia de extremidad inferior izquierda y dolor opresivo en tórax y espalda de 36 horas de evolución. A la exploración física se objetivó vesículas pruriginosas en tórax, abdomen y espalda, monoparesia 2/5 de la extremidad afecta e hipoestesia táctil de hemicuerpo derecho con heminivel D4. Varón de 85 años con antecedente personal de polimialgia reumática. Debutó con deterioro del estado general junto con alteración del lenguaje de 24 horas de evolución. Presentaba lesiones herpéticas en metámera dorsal. La exploración neurológica evidenció afasia mixta de predominio sensitivo junto con hipoestesia izquierda.
Resultados: La RM medular del primer paciente mostró una lesión focal hiperintensa en secuencia STIR con tenue captación de contraste, localizada en hemimédula izquierda a nivel T4. En LCR presentaba proteinorraquia y pleocitosis a expensas de mononucleares. La serología resultó positiva para IgG e IgM de VVZ. La TC cerebral del segundo paciente fue normal. Se realizó punción lumbar obteniendo proteinorraquia, pleocitosis con 80% mononucleares y PCR positiva para VVZ. El EEG mostró datos de encefalopatía difusa leve. La RM del neuroeje mostró hiperseñal medular a la altura C2-C3, compatible con mielitis.
Conclusión: El VVZ infrecuentemente puede presentar como complicación grave la afectación del SNC, siendo la más frecuente la cerebelitis. Aunque suele presentarse en edad pediátrica o adultos inmunocomprometidos, es importante vigilar adecuadamente a aquellos adultos inmunocompetentes con infección por VVZ, sobre todo en la primoinfección.

18068. TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON FIBRINOLISIS INTRAVENOSA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE CASOS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL ASISTENCIAL

Celi Celi, J.M.[1]; Carvalho Monteiro, G.[1]; Barbero Jiménez, D.E.[1]; Hernández Ramírez, M.R.[1]; Villamor Rodríguez, J.[1]; Orts Castro, E.[1]; Campaña Naranjo, J.C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Departamento de Economía Aplicada y Gestión Pública. Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Objetivos: Identificar la frecuencia de transformación hemorrágica (TH) post fibrinolisis intravenosa (FIV) en el ictus isquémico (II) y de los posibles factores de riesgo relacionados con la misma.
Material y métodos: Estudio retrospectivo a partir de un registro de pacientes que recibieron FIV tras diagnóstico clínico de II durante el periodo de marzo-2015 hasta enero-2020. A todos los pacientes se les realizó una TAC cerebral de control a las 24 horas de recibir la FIV o en el momento de empeoramiento clínico (deterioro de al menos 4 puntos en la escala NIHSS). En el estudio se incluyeron aquellos pacientes que presentaron TH en las primeras 48 horas tras la FIV.
Resultados: De los 167 pacientes con II que recibieron FIV un 7,19% (12) presentaron TH en las primeras 48 horas, siendo más frecuente la hemorragia parenquimatosa tipo 2 (PH2) 25%; y fue sintomática (THs) en un 2,99% (5), siendo el 40% de estos casos PH2. Con respecto a las variables demográficas destaca una mediana de edad de 85 años IC95% (73-88), mayor frecuencia de hombres 66,67% (8), mediana de puntuación NIHSS de 10 puntos IC95% (6-13), mediana de tiempo desde el inicio de síntomas hasta FIV de 118 minutos IC95% (77-175) y mediana de PAS inicial de 141 mmHg IC95% (121-165).
Conclusión: En nuestro estudio, la frecuencia de TH y de THs fue similar a la reportada en otros estudios; y el perfil del paciente que presentó TH es de un varón de edad avanzada con puntuación de NIHSS moderada y cifras de PAS altas concordando con las principales variables reportadas como asociadas a mayor riesgo de TH.

18604. NEUROBORRELIOSIS: CASO CONFIRMADO SEROLÓGICAMENTE

Moral Rubio, J.; Lucas Requena, I.; Ballester Belmar, C.; Rubio Alcantud, A.; Freire Álvarez, E.; García Quesada, M.Á.; Álvarez Sauco, M.; Alberola Amores, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital General de Elche.

Objetivos: La enfermedad de Lyme es una zoonosis transmitida por la garrapata *Ixoides ricinus*, cuyo agente infeccioso es la espiroqueta *Borrelia burgdoferi*. Se trata de la infección transmitida por garrapatas más frecuentemente descrita en Europa, predominando en la mitad norte de la península ibérica.
Material y métodos: Describimos el caso de un varón de 66 años que, tras acudir por 4ª vez en un mes a Urgencias por clínica de dorsalgia, se nos consulta por asociar además debilidad de MSD y parestesias distales MSI. Tras desarrollo en la planta de una parálisis facial, y profundizando en una lesión cutánea tras un viaje por el norte de España, se enfoca el estudio hacia una posible neuroborreliosis.
Resultados: Se requiere un resultado positivo para pruebas de ensayo inmunoenzimático o de inmunofluorescencia, confirmados con *inmunoblot* o *western blot* para Ac IgM e IgG específicos. En nuestro caso, el ELISA fue positivo para IgG, confirmándose la infección activa al encontrar IgG positivos contra el antígeno VIsE, así como para la proteína p25, que presenta una alta especificidad para detectar infección aguda. recibió tratamiento con ceftriaxona 21 días, desapareciendo la clínica en controles posteriores y siendo dado de alta de las consultas externas de Neurología a los pocos meses de seguimiento.
Conclusión: Consideramos que es muy importante saber prestar atención a los antecedentes del paciente, y ser capaces de relacionarlos con el cuadro global que se nos presente, ya que, en muchas ocasiones, serán la clave para llegar al diagnóstico definitivo.

17157. SI DISPUSIÉRAMOS DE UNA VACUNA EFICAZ FRENTE AL VIRUS DE EPSTEIN-BARR, ¿CUÁL SERÍA LA PREVALENCIA DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN EL SIGLO XXII?

García Estévez, D.A.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: En la etiopatogenia de la esclerosis múltiple se involucran varios factores ambientales desencadenantes, y se ha postulado recientemente que la infección por el virus de Epstein-Barr es el factor necesario para el desarrollo de la enfermedad (hazard ratio = 32,3). Nuestro objetivo fue realizar una simulación sobre la prevalencia de la EM en el siglo XXII, basada en la hipótesis de disponer de una vacuna altamente eficaz y alcanzando un grado de cobertura vacunal del 100%, administrada en el primer año de vida.
Material y métodos: La prevalencia estimada de EM en España en 2021 fue de 52.500 pacientes. El censo poblacional en España fue de 47.326.687 habitantes en 2021. La tasa de incidencia media en España es de 4,2 casos/100.000 habitantes-año, y se estiman unos 1987 casos incidentes-año. La tasa de mortalidad en la población española en 2019 (pre-COVID) fue de 8,83 fallecimientos/1.000 habitantes (464 fallecimientos/año en la población EM).
Resultados: En la modelización las tasas referidas las suponemos constantes. El efecto de la vacuna para el VEB se empezaría a notar pasadas 2 o 3 décadas, con una reducción de los casos anuales incidentes a 67. La estimación predice un incremento de la prevalencia de la EM hasta 87.950 casos a los 25 años de iniciada la vacunación, con un descenso paulatino con el transcurrir de las décadas hasta 51.370 casos a los 90 años.
Conclusión: Disponer de una vacuna eficaz frente al VEB nos situaría, tras un siglo de iniciada la vacunación, con la misma prevalencia de EM que en el momento actual.

17533. DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS ENTRE PARASOMNIAS Y EPILEPSIA FRONTAL NOCTURNA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Calvo Alzola, M.[2]; Pacheco Jiménez, M.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Las manifestaciones clínicas de la epilepsia nocturna del lóbulo frontal y de parasomnias REM y no REM, pueden parecer muy similares en su presentación. La semiología clínica es un pilar fundamental para el diagnóstico, aunque dispongamos de otras herramientas diagnósticas que puedan guiarnos en el diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Presentamos 2 casos con los siguientes diagnósticos previos a valoración en consulta de trastornos del sueño: el primero como insomnio primario de larga data y trastorno de la conducta del sueño REM y el segundo como parasomnias del sueño REM. En ambos casos la anamnesis detallada, descripción minuciosa de los eventos, incluso grabación en vídeo de episodios, junto con apoyo diagnóstico del EEG, resultaron claves para llegar al diagnóstico de ENLF con excelente respuesta a tratamiento con eslicarbacepina y melatonina en asociación en el primer caso y a eslicarbacepina en el segundo. En ambos casos el retraso en el diagnóstico fue de más de 10 años.
Resultados: Esta dificultad en la identificación del trastorno se refleja en el hecho de que muchos pacientes con epilepsia frontal pueden haber sido diagnosticados erróneamente de parasomnias y no estar tratados. Así mismo muchos pacientes con eventos paroxísticos nocturnos son diagnosticados de epilepsia y tratados como tal, cuando en realidad presentan parasomnias. Todo ello sin olvidar la relación bidireccional entre epilepsia y sueño.
Conclusión: Así pues, ante un paciente que presenta movimientos paroxísticos durante el sueño, es fundamental un diagnóstico precoz que permita un tratamiento específico. El diagnóstico diferencial es amplio y en muchas ocasiones supone un reto diagnóstico.

Neurología general P1

18123. CARDIOPATÍAS PRIMARIAS INFRECUENTES COMO FUENTE DE CARDIOEMBOLISMO EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Velayos Galán, A.[1]; Resa Serrano, E.[2]; González Manero, A.M.[1]; del Saz Saucedo, P.[1]; Ortega Suero, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Algunas cardiopatías primarias infrecuentes, pueden aumentar significativamente el riesgo de tromboembolismo e ictus, en relación con la alteración estructural de las cavidades cardiacas, la contractilidad miocárdica anómala, la disminución de la fracción de eyección ventricular, o la mayor frecuencia de arritmias embolígenas asociadas. Presentamos 2 casos de ictus isquémico por cardiopatías infrecuentes: miocardiopatía no compactada (MNC) y cor triatriatum (CTTA).
Material y métodos: Varón de 63 años con focalidad hemisférica derecha de escasas horas de evolución y varón de 78 años con focalidad hemisférica izquierda transitoria, de 15 minutos de duración.
Resultados: A ambos pacientes, se les realizó estudio etiológico completo de ictus. En el primer paciente, se evidenció infarto subagudo en territorio de ACM derecha en el TC craneal, en el ECG, cambios isquémicos crónicos, sin antecedentes de HTA ni cardiopatía isquémica, objetivándose en el ETT, hipertrofia concéntrica con miocardio trabeculado a nivel apical, confirmándose el diagnóstico de MNC con RM cardiaca. En la neuroimagen del segundo paciente, se evidencian infartos crónicos en hemisferio cerebral y cerebeloso izquierdos, múltiples ESVs en el ECG-Holter, en el ETT se visualiza una membrana en AI, no tolerando la realización de ETE, por lo que se realiza RM cardiaca en la que se confirma CTTA izquierdo.
Conclusión: Existen cardiopatías infrecuentes diagnosticadas durante el estudio etiológico del ictus, que hemos de tener en cuenta. Los hallazgos electro-ecocardiográficos, nos pueden orientar, recurriendo a la RM cardiaca para su confirmación. El manejo terapéutico para la prevención secundaria ha de ser consensuado con Cardiología, valorando el riesgo-beneficio de la anticoagulación *vs.* antiagregación.

17821. EL RETO DIAGNÓSTICO DE LAS FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS MEDULARES

Flores Pina, B.[1]; Massuet Vilamajó, A.[2]; Castaño, C.[3]; Ramo Tello, C.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Radiología. Institut de Diagnòstic per la Imatge; [3]Servicio de Radiología Intervencionista. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Contribuir al conocimiento de las fístulas arteriovenosas (FAV) medulares, revisando su clasificación, a propósito de 2 casos con presentación clínica atípica y diagnóstico radiológico tardío, comentando su reto terapéutico y evolución.
Material y métodos: Caso 1: mujer de 76 años que inicia hipoestesia en territorio L3 bilateral y dolor en ambas piernas que mejora en decúbito y progresa en 3 meses con aparición de nivel sensitivo T7 y paraparesia; el EMG mostró signos de PNP axonal sensitivo-motora. Caso 2: mujer de 69 años con 3 episodios en 10 años de dolor neuropático intenso en ambas piernas, resuelto rápidamente con amitriptilina en las 2 primeras ocasiones, con hiperreflexia de extremidades inferiores; el EMG mostró radiculopatía axonal motora L5-S1 izquierda crónica.
Resultados: Una RM dorsolumbar en el caso 1 y dos RM en el caso 2 se informaron como normales no siéndolo dado que no se realizaron enfocadas a esa sospecha clínica y los hallazgos eran sutiles. La de control a los 6 meses en el caso 1 mostró ingurgitación venosa compatible con FAV con edema medular hasta T8; en el caso 2 la FAV dorsolumbar era de mayor volumen que 5 años antes, sin afectación medular. La sospecha de FAV se confirmó en ambos casos por arteriografía.
Conclusión: Los síntomas asociados a una FAV medular son muy variados y fluctuantes, siendo difíciles de sospechar clínicamente y de diagnosticar por neuroimagen. La sospecha clínica es la clave debiendo ser incluida en el diagnóstico diferencial de clínica mielorradicular de etiología no aclarada.

17553. TERAPIA EXPERIMENTAL DE INFUSIÓN DE LINFOCITOS T DIRIGIDOS EN LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA

Barcenilla López, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es causada por la reactivación del virus JC, en mayor medida en pacientes inmunosuprimidos, siendo el SIDA, los trastornos hematológicos o los fármacos inmunosupresores los principales factores de riesgo. No existe un tratamiento curativo; habiendo aumentado en los últimos años los tratamientos experimentales. El objetivo es presentar un caso clínico en donde se usó la terapia dirigida con células T.
Material y métodos: Mujer de 59 años con linfoma B difuso de célula grande estadio IV-B con cuadro progresivo de alteración del lenguaje cursando como afasia sensitiva de un mes de evolución. Se realiza RM craneal con hallazgo de lesión intraparenquimatosa temporal izquierda sin realce tras contraste y espectro metabólico que sugería infiltración por linfoma como primera posibilidad. Se realiza biopsia cerebral que sugiere encefalitis infecciosa vírica y en el LCR detección del virus JC.
Resultados: Se inicia tratamiento con metilprednisolona a dosis elevadas sin mejoría. Posteriormente tratamiento compasivo con mirtazapina y maraviroc. Ante progresión con empeoramiento motor se prueba con pembrolizumab 2 mg/Kg sin respuesta. Ante ausencia de mejoría se realiza infusión de linfocitos T alogénicos de familiar compatible seleccionados frente a virus JC y CMV. Finalmente, la paciente fallece por complicaciones infecciosas respiratorias.
Conclusión: El tratamiento de la LMP es principalmente sintomático, aunque existen tratamientos experimentales, como inhibidores de *check-points*, cidofovir, mefloquina, mirtazapina o terapia dirigida con células T. La progresión gradual e incesante culmina en la muerte, habitualmente de 1 a 9 meses después del comienzo de los síntomas.

18351. MENINGOENCEFALITIS POR *MYCOBACTERIUM LENTIFLAVUM*: UN SOSPECHOSO POCO HABITUAL

Bonelli Franco, Á.; Saldaña Díaz, A.I.; Cebrián Escudero, J.; Santos Sánchez de las Matas, L.; Martín Gil, L.; Fernández Ferro, J.C.; Martínez-Poles, J.

Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos.

Objetivos: Las meningitis por micobacterias son una causa frecuente de meningitis crónicas. Las infecciones por micobacterias no tuberculosas suelen tener un curso atípico y son un reto diagnóstico. *Mycobacterium lentiflavum* es una micobacteria no tuberculosa que produce linfadenitis cervical e infecciones pulmonares. Presentamos el primer caso de meningoencefalitis por *M. lentiflavum*.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 55 años con antecedentes de artritis reumatoide en tratamiento inmunosupresor (prednisona, metotrexate -y previamente infliximab y tocilizumab) que ingresa en enero-2021 por cuadro subagudo de debilidad en extremidades inferiores, crisis focales acinéticas y alteración conductual -alucinaciones e ideación delirante-. En la RM se observa un realce leptomeníngeo más marcado en la convexi-

dad cerebral con edema en ambos lóbulos frontales. Se realiza punción lumbar que muestra una pleocitosis mononuclear, con ADA normal en LCR y cultivo negativo (para bacterias, hongos y micobacterias). Se inicia tratamiento empírico con antibioterapia de amplio espectro a lo que se añaden antifúngicos e inmunomoduladores (corticoides e inmunoglobulinas), sin mejoría. Ante empeoramiento clínico se realiza una biopsia cerebral en la que se observa un infiltrado linfocítico inespecífico, sin granulomas. En el cultivo de la biopsia crece M. lentiflavum por lo que se inicia tratamiento dirigido con moxifloxacino 400 mg/24h, rifampicina 600 mg/24h y claritromicina 500 mg/12h durante 12 meses. La paciente presenta mejoría clínica y del LCR precoz hasta quedar asintomática y progresiva mejoría de la imagen radiológica.
Conclusión: Presentamos el primer caso de meningoencefalitis por *M. lentiflavum*. El tratamiento prolongado con claritromicina, rifampicina y moxifloxacino parece eficaz para el tratamiento de este microorganismo.

18356. PROBABLE ENCEFALOPATÍA DE HASHIMOTO POSVACUNACIÓN FRENTE A SARS-COV-2

Viscasillas Sancho, M.; Canasto Jiménez, P.; Moreno Loscertales, C.; Saldaña Inda, I.; Errea Abad, J.M.; Sagarra Mur, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La encefalopatía de Hashimoto (EH) es un raro síndrome caracterizado por una encefalopatía de inicio subagudo con respuesta a corticoterapia y niveles elevados de anticuerpos antitiroideos en suero.
Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 36 años con antecedentes de hipotiroidismo autoinmune en tratamiento sustitutivo. Ingresó tras crisis focal con progresión bilateral tónico-clónica, alcanzando un estatus epiléptico; seis días antes había recibido la segunda dosis de la vacuna de Moderna frente a SARS-CoV-2. En los siguientes tres meses presentó tres nuevas crisis, alteraciones conductuales y cognitivas y un temblor mioclónico de alta frecuencia postural con empeoramiento cinético, precisando andador.
Resultados: La resonancia magnética cerebral mostró una hiperseñal temporal medial bilateral. En un electroencefalograma presentó grafoelementos agudos en regiones frontales izquierdas. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) se obtuvieron 3 leucocitos/mm3 y 98 mg/dl de proteínas, con cultivos negativos. Los anticuerpos antisuperficie e intracelulares neuronales fueron negativos. Se observaron en suero niveles de anticuerpos antitiroglobulina de 986 UI/ml (en LCR 4,2 UI/ml) y de anticuerpos antiperoxidasa de 538 UI/ml (en LCR 60,9 UI/ml). La tomografía toraco-abdomino-pélvica no mostró hallazgos relevantes. La ecografía de cuello evidenció una glándula tiroides hipoecoica compatible con una tiroiditis crónica. Tras la corticoterapia, presentó una mejoría progresiva del rendimiento cognitivo, así como marcha autónoma.
Conclusión: El diagnóstico de una probable EH está sujeto a la exclusión razonable de una causa alternativa, en especial, de anticuerpos antineuronales. Pese a la descripción de posibles casos de encefalitis autoinmune posvacunación frente a SARS-CoV-2, su asociación es controvertida.

17331. *STROKE MIMIC* SECUNDARIO A UNA MENINGITIS ASÉPTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA ARTRITIS REUMATOIDE

Molina Gil, J.[1]; López López, B.[1]; Criado Antón, Á.[1]; Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Díaz Castela, M.[1]; Vargas Mendoza, A.[1]; Granda Méndez, J.[2]; Benavente Fernández, L.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias;* [2]*Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.*

Objetivos: La meningitis reumática (MR) constituye una rara manifestación de la artritis reumatoide (AR), potencialmente letal pero tratable. Su diagnóstico exige un alto índice de sospecha, habitualmente en el contexto de una AR ya conocida. Su presentación y evolución son independientes del grado de actividad de la AR. En la escasa experiencia publicada, el tratamiento con corticoides y otros inmunosupresores ofrece una buena respuesta. Nuestro objetivo es destacar la inclusión de la MR en el diagnóstico diferencial de una meningitis aséptica aun en pacientes sin diagnóstico previo de AR.
Material y métodos: Mujer de 61 años, dislipémica y fibromiálgica, consultó por dos episodios transitorios de afasia en las 24 horas previas, sugestivos de AIT. Durante su estancia en Urgencias presentó un nuevo episodio de disfasia leve y agitación, con tendencia a la risa inmotivada.
Resultados: Una TC craneal urgente no mostró patología. La RM con contraste evidenció un realce meníngeo en la convexidad, con restricción de la difusión, sugestivo de leptomeningitis inflamatoria-infecciosa. Las serologías y autoinmunidad resultaron negativas salvo el factor reumatoide (FR) y anticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPC). El LCR fue de perfil inflamatorio, con predominio linfocitario, síntesis de IgG, positividad para FR y ACPC y sin crecimiento de gérmenes ni serologías positivas. El diagnóstico definitivo fue una MR y se instauró tratamiento con metilprednisolona 1 mg/kg, con una excelente respuesta.
Conclusión: La MR como causa de *stroke mimic* puede cursar como un debut atípico de AR, cuya confirmación se obtiene mediante el análisis de FR y ACPC en suero y LCR, adelantándose, a veces, a la afectación articular clásica.

18110. ENEMIGO ABÚLICO Y SILENCIOSO "SÍNDROME DE FOSTER KENNEDY"

Vizcaya Gaona, J.; González García, A.M.; Rodríguez García, B.; Gómez de la torre, D.; Ravelo León, M.; Martín Polo, J.; González Terriza, F.J.; Sierra Gómez, A.; Ramos Araque, M.E.; El Berdei Montero, Y.; Moran Sánchez, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentar un caso clínico de paciente con cefalea de años de evolución, pérdida paulatina de visión por ojo derecho, y abulia.
Material y métodos: Mujer de 42 años, marroquí. Con cefalea holocraneal desde hacía 2 años. Acude a urgencias por presentar pérdida de visión en ojo derecho, de 2 días de evolución. Es valorada por servicio de oftalmología evidenciando atrofia de la papila derecha, y edema de papila contralateral.
Resultados: Exploración: visión a cuentadedos en ojo derecho, e impresiona cierto grado de abulia. TAC cerebral: tumoración voluminosa frontal derecha sugerente de meningioma, con crecimiento bifrontal. Produce efecto de masa con desplazamiento de la línea media hacia la izquierda, compresión del tercer ventrículo y dilatación de ventrículos laterales.
Conclusión: El síndrome de Foster Kennedy se describió en el meningioma del surco olfatorio, que afectando al nervio óptico produce atrofia de este y papiledema en el lado opuesto por aumento de la presión intracraneal. El crecimiento lento permite que estos tumores alcancen grandes volúmenes antes de que aparezcan síntomas neurológicos focales, sin embargo, con el advenimiento de las nuevas tecnologías, el diagnostico de los tumores cerebrales se logra hacer de forma más precoz. Es importante resaltar que las alteraciones psíquicas derivadas de la afectación de los circuitos frontobasales, pueden producir síntomas como la abulia, confusión, amnesia y jocosidad inapropiada, generando que el paciente puede estar indiferente acerca de sus síntomas por la cual demore en buscar atención médica, y en nuestro caso aunado a la barrera idiomática pudiera explicar el estadio avanzado de la enfermedad al diagnóstico.

18116. ARTERIA TRIGEMINAL PERSISTENTE CON SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA VERTEBRO-BASILAR ASOCIADOS

Velayos Galán, A.[1]; Velayos Galán, L.[1]; Resa Serrano, E.[2]; del Saz Saucedo, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La arteria trigeminal persistente (ATP) es la anastomosis fetal carótido-basilar que más frecuentemente persiste en el adulto. La mayoría de los casos son diagnosticados de forma incidental. Ocasionalmente, la ATP puede causar síntomas de insuficiencia vertebrobasilar. Se presentan 2 casos de ATP con síntomas VB asociados.
Material y métodos: Mujer de 80 años valorada en consultas de neurología por *drop attacks* y varón de 50 años hospitalizado en neurología para estudio por episodios transitorios de repetición de asimetría facial y disartria.
Resultados: Se realizó eco-doppler de troncos supraórticos y transcraneal, evidenciándose, en la primera paciente, inversión de V4 bilateral y de los 2/3 proximales de AB y en el segundo, inversión de AV derecha desde su origen, sin repercusión en AB. Además, se realizó RM cerebral y angioRM, con hallazgo de hipoplasia de ambas AV y AB y presencia de ATP tipo I de Salzman en la primera paciente y estenosis grave de arteria subclavia prevertebral derecha, hipoplasia del tercio proximal de la AB y presencia de ATP tipo II de Salzman en el segundo.
Conclusión: Algunos casos de ATP se asocian a insuficiencia vertebrobasilar, especialmente si se asocia a hipoplasia de AB proximal. La asociación de una ATP con un síndrome de robo de subclavia puede favorecer un déficit hemodinámico sobre el muñón de la AB no dependiente de la ATP. El diagnóstico de la ATP se efectúa mediante el estudio vascular del PW mediante angioTC o angioRM, que ha de ser realizado a los pacientes con síntomas de insuficiencia VB.

17396. DESARROLLO DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB) EN EL CONTEXTO DE INFECCIÓN POR VIH DE DURACIÓN INDETERMINADA. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

García Maruenda, A.M.[1]; Quirós Illán, L.[1]; Martín Sobrino, I.[1]; Nieto Palomares, P.[1]; González Gasca, F.J.[2]; Hernández González, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La primera asociación entre SGB y VIH fue reportada en 1985. El GBS ocurre concomitantemente con la seroconversión o en fases iniciales de la infección, probablemente relacionado con el neurotropismo viral y la disregulación inmune desencadenada, considerándose típicamente una enfermedad autoinmune posinfecciosa. Ha sido menos descrito en infección crónica por VIH o durante la reconstitución inmune.
Material y métodos: Mujer de 62 años hipertensa, dislipémica y obesa. Ingresa por parestesias en pies y manos, debilidad en miembros inferiores, de dos semanas de duración, junto a parálisis facial periférica derecha. Exploración: hipoestesia distal en miembros, paraparesia asimétrica de predominio proximal y derecho, arreflexia rotuliana y aquílea, ataxia sensitiva.
Resultados: LCR: leucocitos 0, proteínas 69 mg/dl, presencia de síntesis de IgG y bandas oligoclonales IgG, cultivos negativos. Estudio neurofisiológico: polineuropatía sensitivo-motora generalizada, simétrica, de predominio desmielinizante. Serología HIV positiva. Carga viral: 2.699.170 copias/mL, CD4: 212 cél/µL (21,2%). Se diagnostica SGB en el contexto de infección por VIH de duración indeterminada. Se objetiva mejoría progresiva sin necesidad de tratamiento con inmunoglobulinas, introduciendo antirretrovirales (Biktarvy).
Conclusión: Las complicaciones autoinmunes del VIH se han descrito escasamente y aún menos con los potentes antirretrovirales. Se debe sospechar esta asociación en formas atípicas de SGB con asimetrías clínicas, recurrencias, ausencia de disociación albúmino-citológica o pleocitosis. Ante la sospecha debería realizarse *screening* de VIH debido al impacto favorable de la evolución tras instaurar los antirretrovirales, incluso haciendo innecesario a veces el tratamiento con inmunoglobulinas. Destacamos que dados los CD4 bajos al diagnóstico, este caso sugiere SGB en fase no inicial de la infección.

17344. INFARTO MEDULAR COMO COMPLICACIÓN DE ANESTESIA EPIDURAL

Lagorio, A.N.; Hadjigeorgiou, I.; Cruz Velasquez, G.J.; Suárez Cuervo, A.; Bello Otero, L.

Servicio de Neurología. Hospital Doctor José Molina Orosa.

Objetivos: Presentamos el caso clínico de una paciente que sufre un infarto medular secundario a catéter epidural.
Material y métodos: Mujer, 49 años, con varios factores de riesgo vascular (tabaquismo, HTA, DLP) que es intervenida de adenocarcinoma en unión esofagogástrica bajo anestesia general y epidural con catéter en espacio D8-D9. La intervención transcurre sin complicaciones, pero a las 24h desarrolla debilidad de extremidades inferiores que no mejora tras la retirada del catéter. A la exploración presenta paraparesia de predominio derecho con nivel sensitivo tacto-algésico D8 y arreflexia en EEII.
Resultados: Una RM medular urgente (sin contraste y sin secuencia DWI) evidencia en secuencia T2 lesión hiperintensa medular central lateralizada hacia la derecha a nivel D8-D10. Ante sospecha inicial de mielitis inflamatoria se inicia tratamiento con metilprednisolona. Tras una mejoría inicial la evolución posterior fue pobre. Una segunda RM dorsal evidencia la misma lesión descrita con áreas de restricción en difusión y una sutil captación de contraste orientando el diagnóstico a infarto medular. Se realizó amplio despistaje de patología inflamatoria, infecciosa y vascular que fue negativo.
Conclusión: Las complicaciones neurológicas de la anestesia epidural son poco frecuentes. Varios factores se han relacionado con el infarto medular posterior a anestesia epidural: toxicidad o vasoespasmo por anestesia local, hipotensión, arteriopatía, disección arterial, trauma, embolia..., sin embargo no se ha demostrado asociación clara. En nuestra paciente la localización del infarto coincide con la ubicación de la inserción del catéter epidural por lo que se plantea que el catéter ha tenido una implicación directa en el mecanismo del infarto.

17460. DESCRIPCIÓN DE LA MORTALIDAD HOSPITALARIA E IMPACTO DE LA GUARDIA PRESENCIAL EN UN SERVICIO DE NEUROLOGÍA

Rojo López, A.[1]; Herrero Velázquez, S.[1]; Peñas Martínez, M.L.[1]; Puente Hernández, M.[2]; Yugueros Fernández, I.[1]; Fernández Arconada, O.[1]; Garea García - Malvar, M.J.[1]; Carreres Rodríguez, A.[1]; Avellón Liaño, H.[3]; Eguizábal Aguado, J.I.[3]; Tola Arribas, M.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitario del Río Hortega; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario del Río Hortega.

Objetivos: Comparar mortalidad hospitalaria en un Servicio de Neurología previa y posterior a inicio de guardia presencial.
Material y métodos: Se describen variables clínicas y demográficas de pacientes fallecidos en el Servicio de Neurología en el periodo 2014-2018 y tras inicio de guardia presencial (2021-2022).
Resultados: El número de fallecidos es similar antes de guardia y tras su inicio (43,8 *vs.* 39 pacientes/año), si bien el índice de letalidad fue superior (5,1 *vs.* 6,48%). La edad media fue similar (82,7 *vs.* 82,9 años).

En ambos casos fue superior el número de mujeres (53,9 y 55,2%) y pacientes dependientes (57,1 *vs.* 55,3%). Más del 50% de fallecimientos sucedieron en la primera semana de ingreso, disminuyendo tras introducción de la guardia (47,3%). El ictus isquémico fue en ambos casos la causa fundamental más frecuente (43,4 *vs.* 57,9%), seguido de patología neuroquirúrgica antes de guardia (20,5%) e ictus hemorrágico tras introducción (15,8%). En ambos casos la causa inmediata e intermedia más frecuentes fueron la patología respiratoria (57,5 *vs.* 57,9%) y Fibrilación Auricular (32,3 *vs.* 31,6%) respectivamente. El antecedente personal más frecuente fue HTA en ambos casos (78-79%). La patología neuroquirúrgica se relaciona fundamentalmente con traumatismo craneoencefálico (65,9%) y los ictus hemorrágicos con origen hipertensivo antes de guardia (50%) y amiloideo tras inicio (83,3%).
Conclusión: El número de fallecidos es similar pero el índice de letalidad mayor tras la introducción de guardia, con ingresos más prolongados. El ictus fue la principal causa fundamental. Los fallecimientos ocurrieron en pacientes de edad avanzada, elevado porcentaje de dependencia y HTA como antecedente personal.

18589. MIASTENIA *GRAVIS* JUVENIL ASOCIADA A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Velayos Galán, A.[1]; Resa Serrano, E.[2]; Torres Torres, M.C.[1]; González Manero, A.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La miastenia *gravis* (MG) juvenil es aquella que se manifiesta antes de los 15 años, es poco frecuente, suponiendo un 10% del total de MG. Puede asociarse a otros trastornos autoinmunes. Presentamos el caso de una paciente con MG conocida y dificultad respiratoria que se diagnosticó de lupus eritematoso sistémico (LES).
Material y métodos: Niña de 14 años en seguimiento por miastenia *gravis* juvenil, celiaquía y elevación de ANA desde los 11 años. Actualmente realiza tratamiento con piridostigmina y azatioprina. Fue timectomizada a los 12 años. A los 13 años y medio comienza con dificultad respiratoria y dolor pleurítico.
Resultados: En la radiografía de tórax presenta derrame bilateral. Se realiza una toracocentesis, obteniendo líquido pleural tipo exudado, ANAs positivos, citología y cultivos negativos. Además, asocia linfopenia con aumento de VSG, ANA y AntiDNA positivos. Al rehistoriarla, refiere que los meses previos había presentado artralgias de codos, rodillas y falanges, aftas orales ocasionales y fotosensibilidad, cumpliendo criterios de clasificación clínicos y serológicos para LES.
Conclusión: Está descrita la asociación de MG juvenil con otras enfermedades autoinmunes, no siendo excepcional con LES. La timectomía podría actuar como precipitante del LES. Debemos investigar la posibilidad de LES en pacientes miasténicos, sobre todo en mujeres con inicio precoz de la enfermedad. Es importante establecer la asociación tempranamente, por el potencial enmascaramiento mutuo que podría generar la inmunosupresión empleada en el tratamiento de ambas entidades.

18200. ENCEFALOPATÍA SUBAGUDA Y PARAPARESIA EN VARÓN JOVEN PREVIAMENTE SANO

Díaz Díaz, J.[1]; Gómez Estévez, I.[1]; Fernández Revuelta, A.[1]; Gajate, V.[1]; Alba Suarez, E.M.[1]; Estrada Pérez, V.[2]; Oreja Guevara, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Paraparesias y encefalopatía de evolución subaguda en jóvenes sanos plantean muchas dudas diagnósticas.
Material y métodos: Varón de 44 años sin antecedentes de interés que comienza de forma progresiva a lo largo de 4 meses con dolor lumbar, debilidad en miembros inferiores, alteración de la marcha, síntomas urinarios y alteraciones cognitivas. Se realizó una RM cerebral sin contraste que objetivó lesiones subcorticales multifocales confluentes, en cuerpo calloso y sustancia blanca del tronco, sugestivas de leucopatía. El paciente fue derivado a la consulta de enfermedades desmielinizantes.
Resultados: A la exploración presentaba datos de encefalopatía y una paraparesia motora asimétrica. Se realizó una punción lumbar con proteinorraquia (77mg/dL). Se determinaron anticuerpos contra VIH y antígeno p24 que fueron positivos, siendo diagnosticado de SIDA. Se realizó un estudio microbiológico para descartar otras infecciones, siendo solo positiva la PCR para el virus de Epstein Barr y el VIH en LCR. Se realizó una RM con contraste compatible con el diagnóstico de toxoplasmosis. A pesar de serología y PCR negativa para toxoplasma gondii en el LCR, se diagnosticó de probable toxoplasmosis cerebral e iniciándose tratamiento con pirimetamina y sulfonamida y TARGA con muy buena respuesta clínica y radiológica confirmando el diagnóstico.
Conclusión: El riesgo de toxoplasmosis cerebral aumenta notablemente en los seropositivos para el anticuerpo IgG de T gondii, con un recuento de linfocitos CD4 < 100 células/mm^3 y que no reciben profilaxis. Sin embargo, el 3-15% de los casos son seronegativos para el anticuerpo IgG y el 10-25% de los casos tienen un recuento de linfocitos CD4 > 100 células/mm^3.

Neurología general P2

18376. DÉFICIT DE COBRE: UN CAUSA NO TAN "INUSUAL" DE MIELITIS LONGITUDINAL EXTENSA

Cattani, V.S.; Gil de Castro, M.R.; Peinado Cantero, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital Punta de Europa.

Objetivos: El déficit de cobre es una causa infraestimada de mielitis. Presentamos un paciente con déficit motor-sensitivo de instauración gradual que supuso un desafío diagnóstico.
Material y métodos: Varón de 76 años, diabético. Cuadro deficitario motor y sensitivo de predominio en miembros inferiores. En exploración: paraparesia con signos de piramidalismo (hiperreflexia y Babinski) e hipoestesia distal en extremidades inferiores. Se efectuó estudio analítico exhaustivo (causas autoinmunes, carenciales, tóxicas, desmielinizantes, tumorales), resonancia de neuroeje, punción lumbar (citobioquímica, serologías, cultivos), estudio neurofisiológico. Todos los estudios fueron inicialmente normales, salvo EMG-ENG que mostró polineuropatía axonal de predominio sensitivo.
Resultados: Evolución clínica tórpida, paraplejía fláccida y déficit sensitivo con nivel suspendido D10. Se administró de forma empírica tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas intravenosos. Finalmente se ensayó tratamiento con plasmaféresis con escaso resultados. En este tiempo se recibió analítica con niveles indetectables de cobre en sangre y se inició tratamiento. Una RMN posterior mostró lesión extensa medular, parcheada.
Conclusión: El déficit de cobre puede ocasionar cuadro de mielitis longitudinal extensa, incluso con presentación atípica (paraparesia en vez de ataxia propioceptiva), por lo que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de mielitis longitudinal extensa.

17111. MANIFESTACIONES CLÍNICAS E INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA MALFORMACIÓN DE CHIARI TIPO 1

Abenza Abildúa, M.J.[1]; Pérez López, C.[2]; Gómez de la Riva, Á.[2]; Gandía González, M.L.[2]; Hernández García, B.J.[2]; Román de Aragón,

M.[2]; Giner García, J.[2]; Mansilla Fernández, B.[3]; Rodríguez Domínguez, V.[2]; González Martín, L.[1]; Navacerrada Barrero, F.J.[1]; Isla Guerrero, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Neurocirugía. Complejo Universitario La Paz; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las indicaciones para la cirugía en la malformación de Chiari tipo 1 son variables entre los neurocirujanos. Describimos las principales manifestaciones clínicas e indicaciones quirúrgicas de los pacientes con malformación de Chiari tipo 1 en nuestro centro en la última década.
Material y métodos: Análisis descriptivo, retrospectivo y observacional de pacientes adultos con diagnóstico de malformación de Chiari tipo 1, evaluados en la consulta de Neurocirugía desde 2012 hasta 2021 (ambos inclusive) de nuestro centro.
Resultados: Se registraron 31 pacientes, 23 mujeres (74%) y 8 hombres (26%). Edad media global: 47,23 ± 16,94 años. Descenso medio (en milímetros) de las amígdalas cerebelosas: 10,16 ± 5,814 mm. Cefalea (31 pacientes, 100%), 12 pacientes (38,70%) tenían cefalea refractaria; 10 pacientes (32,2%) con cefalea y parestesias (6 de ellos asociados a siringomielia); 3 pacientes (10%) con cefalea y cervicobraquialgia; 3 pacientes (10%) con cefalea refractaria y fibromialgia; 3 pacientes (10%) con cefalea, inestabilidad de la marcha y nistagmo. Observamos una asociación estadísticamente significativa con el tipo de cefalea (neuralgia occipital: p = 0,003, OR: 3,401; IC95%: 2,037-5,982) y la mejor evolución posoperatoria.
Conclusión: Las principales indicaciones para la cirugía de Chiari fueron la cefalea refractaria a diversos tratamientos orales, la coexistencia de complicaciones estructurales, la asociación con fibromialgia y la presencia de síntomas de tronco encefálico. La evolución clínica fue buena o muy buena en más de la mitad de los casos, especialmente neuralgia occipital (estadísticamente significativo). No hemos encontrado asociación entre la mejoría posquirúrgica y el grado de descenso cerebeloso, ni la presencia de siringomielia.

17676. MIOPATÍA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CUSHING (SC) SECUNDARIO A ADENOMA SUPRARRENAL HIPERFUNCIONANTE

Murillo Espejo, E.[1]; Martínez Fernández, E.M.[2]; Méndez del Barrio, M.C.[2]; Borrachero Garro, C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Juan Ramón Jiménez; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Describir un caso de miopatía asociada a SC.
Material y métodos: Mujer, 42 años. Cuadro progresivo de debilidad de cintura pelviana en el último año. Embarazo con DM e HTA gestacionales. Pérdida de 7 kg. Cesárea en la semana 30+1 por síndrome de HELP incompleto y CIR precoz II. En la exploración delgadez marcada, hematomas, edemas en MMII, amiotrofia de musculatura de 4 miembros, debilidad en MMII a nivel proximal, Gowers positivo, sin otras alteraciones.
Resultados: Analítica sin alteraciones significativas, CPK normal. EMG con PUMs de características miopáticas, ENG y estimulación repetitiva normales. RMN de MMII y MMSS sin alteraciones significativas. En biopsia de vasto lateral numerosas fibras atróficas (predominantemente fibras tipo 2). En TC de tórax y abdomen nódulo suprarrenal izquierdo y múltiples callos de fracturas óseas en costillas, pelvis y vértebras. Test de inhibición con dexametasona con resultado patológico. Se realiza suprarenalectomía izquierda. Estudio anatomopatológico compatible con adenoma suprarrenal. Evolución favorable, con mejoría marcada del balance motor.
Conclusión: Ante una miopatía debe descartarse un trastorno sistémico subyacente, fundamentalmente en casos afectación predominantemente proximal con manifestaciones clínicas sistémicas, CPK normal y hallazgos inespecíficos en biopsia muscular. En nuestra paciente destacaban los antecedentes de DM e HTA, fragilidad capilar, edemas y lesiones en relación con osteopenia. En la biopsia se observó una atrofia predominante de fibras tipo II, característica de miopatía esteroidea y por SC. El diagnóstico precoz en estos casos es fundamental, ya que son patologías tratables en las que la clínica muscular mejora con la corrección endocrina/metabólica, como ocurre en el caso que presentamos.

17874. NEUROTOXICIDAD ASOCIADA A TERAPIA DE CÉLULAS T CON RECEPTORES QUIMÉRICOS DE ANTÍGENOS (T-CAR)

Izquierdo Ramírez, P.J.; Alba Camilo, R.; Cervera Ygual, G.; Santonja Llabata, J.M.; Domínguez Moran, J.A.; Martín Bechet, A.; Lainez Andrés, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: La terapia CAR-T es un tipo de inmunoterapia que ha supuesto una nueva herramienta terapéutica de pacientes con linfomas y leucemias linfoides agudas refractarios a múltiples líneas de quimioterapia. La neurotoxicidad es una complicación frecuentemente descrita que puede llegar a comprometer el pronóstico vital del paciente. Estudiar las complicaciones neurológicas asociadas a la terapia T-CAR en nuestro centro.
Material y métodos: Se recogen datos de 42 pacientes sometidos a terapia T-CART; de ellos 22 mujeres y 20 hombres, de edades comprendidas entre 28 y 77 años, con una mediana de edad de 45 años. En un intervalo de tiempo de dos años (2019 a mayo de 2022).
Resultados: El 38% de los pacientes que han recibido terapia T-CAR han desarrollado alguna complicación neurológica. No se han identificado diferencias por sexo, sí por edad, siendo el 70% de casos una mediana de edad de 45 años. El 85% de complicaciones han sido efectos secundarios leves y autolimitados a un periodo de 4-5 días. Un 10% han presentado complicaciones neurológicas graves requiriendo ingreso en UCI. Hubo un caso de *exitus* en relación con neurotoxicidad.
Conclusión: La neurotoxicidad es una complicación frecuente, siendo la mayoría de casos leves y sin secuelas neurológicas. Los pacientes más jóvenes tienen mayor riesgo, probablemente en relación a una mayor respuesta inmunomediada.

17551. SÍNDROME DE CONO MEDULAR Y COLA DE CABALLO TRAS ANESTESIA EPIDURAL POR CESÁREA

Barcenilla López, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: La neurotoxicidad por anestesia neuroaxial es una realidad conocida aunque no bien identificada. Se desconoce la frecuencia real de las complicaciones neurológicas más graves, como la aracnoiditis o los déficits neurológicos. También se encuentra poco descrito el manejo diagnóstico-terapéutico de las mismas. Nuestro objetivo es presentar el caso de un síndrome de cola de caballo tras una anestesia epidural.
Material y métodos: Mujer 38 años que tras anestesia epidural para cesárea por no progresión del parto, manteniendo el catéter epidural 24 horas por mal control del dolor, presenta plejia de miembros inferiores con nivel sensitivo D10 y reflejos abolidos con anestesia en silla de montar y ausencia de control de esfínteres.
Resultados: RM dorsolumbar que descarta complicaciones hemorrágicas, isquémicas o inflamatorias; punción lumbar normal. Estudio neurofisiológico: signos de lesión de vía cordonal posterior pierna derecha, ausencia de potenciales desde T10 y datos de afectación grave de segunda motoneurona de L1 a S2 de tipo mixto, predominio desmielinizante. RM lumbar de control datos de meningopolirradiculitis en cono

medular y raíces de cola de caballo. Se realiza tratamiento empírico con metilprednisolona, inmunoglobulinas y plasmaféresis con escasa respuesta y tratamiento rehabilitador intensivo. Además cuadro de intenso dolor lumbar irradiado con mala respuesta al tratamiento analgésico.
Conclusión: Se desconoce el mecanismo exacto de la neurotoxicidad de la anestesia neuroaxial, aunque se plantean hipótesis basadas en sus propiedades detergentes, la activación de la vía de la caspasa o por mediación del p38-mitógeno-activado. Es importante conocer las posibles complicaciones neurológicas para un diagnóstico y tratamiento precoces lo cual mejora el pronóstico.

17674. SÍNDROME DE PARKINSONISMO-HIPERPIREXIA TRAS INICIO DE PERFUSIÓN DE DUODOPA

Hidalgo Valverde, B.; Cid Izquierdo, V.; Lara González, M.; Ribacoba Díaz, C.; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.; Ginestal López, R.C.; Marcos Dolado, A.; García-Ramos, R.; López Valdés, E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome parkinsonismo-hiperpirexia (SPH) es una complicación poco frecuente y potencialmente mortal de la enfermedad de Parkinson (EP). Presentamos el caso de una paciente con EP avanzada que debuta con SPH tras inicio de perfusión de duodopa por sonda nasoyeyunal (SNY).
Material y métodos: Mujer de 73 años con EP que presenta fluctuaciones motoras, discinesias y alteraciones neuropsiquiátricas secundarias, diagnosticada en 2007, en tratamiento con levodopa/benserazida, entacapona y amantadina. A los 6 días de iniciar perfusión por SNY con duodopa, ajustada a la baja por discinesias graves y tras suspender toda la medicación oral previa, presenta somnolencia, fiebre de 39 ºC, aumento del temblor de reposo en las cuatro extremidades y mandibular, hipotensión arterial, taquicardia y diaforesis de difícil control, sin rigidez.
Resultados: La analítica muestra leucocitosis (12.100/ul), elevación de CK (6.027 U/L), afectación grave de la función renal (filtrado glomerular 9 mL/min) e hipernatremia (157 mmol/L). Se realiza radiografía de abdomen que objetiva mala colocación de la SNY. Ante inestabilidad clínica y hemodinámica, la paciente ingresa en UCI requiriendo intubación orotraqueal y se reinicia medicación con levodopa/benserazida. Tras 48 horas presenta estabilidad con mejoría de los parámetros analíticos.
Conclusión: El SHP es una complicación grave de la EP que puede estar causado por la retirada o modificación de fármacos dopaminérgicos. En nuestro caso la mala colocación de la SNY además podría haber causado la menor absorción de duodopa. La detección precoz, la titulación lenta de los cambios, la reintroducción de medicación dopaminérgica y el manejo multidisciplinar son esenciales para mejorar el pronóstico.

18265. DE ICTUS VERTEBROBASILAR A CRISIS MIASTÉNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Rojas Fernández, N.[1]; Durán Borrella, Ó.[2]; Fernández Díaz, Á.[2]; Barraza García, G.[3]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital El Bierzo; [2]Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; [3]Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital El Bierzo.

Objetivos: Varón de 62 años, trasladado a planta desde UCI tras fibrinolisis endovenosa (FEV) por sospecha de ictus vertebrobasilar. Durante adquisición inicial de imágenes presenta parada respiratoria en relación a administración de contraste yodado (CY).
Material y métodos: Antecedentes personales: ptosis palpebral izquierda (PPI) crónica. Enfermedad actual: disartria, disfonía y disfagia de instauración brusca. Sobreesfuerzo físico horas antes con cervicalgia derecha. Exploración física en planta: PPI. Facies miopática. Disartria, disfonía y disfagia completa. Paresia musculatura flexoextensora cervical 4/5, dificultad para sujeción cefálica. Maniobras de fatigabilidad: patológicas. Test del hielo: desaparición de PPI.
Resultados: TC-multimodal código ictus: ASPECTS 10. Angio-TC: normal. RM craneal-angioRM TSA-Willis: disección V3-V4 de arteria vertebral derecha. Estimulación repetitiva musculatura distal, proximal y craneal: respuesta decremental mayor del 10% en cuarto estímulo. Test del mestinón: mejoría clínica. TC torácico: anodino. Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina: positivos. Antimusk negativos. Pruebas alergia a CY: negativas. Diagnóstico: crisis miasténica (CM) por CY en paciente con miastenia *gravis* (MG) no conocida. Disección arteria vertebral derecha.
Conclusión: La CM es una complicación potencialmente mortal de la MG caracterizada por insuficiencia respiratoria neuromuscular grave que requiere intubación y/o ventilación mecánica. En un 20% de casos es la primera manifestación de una MG, debiéndose confirmar con pruebas inmunológicas o electrofisiológicas. Puede desencadenarse por múltiples factores, entre ellos CY. Presenta una tasa de mortalidad hospitalaria del 15-20% a pesar de cuidados intensivos. Las terapias rápidas para la CM incluyen inmunoglobulinas endovenosas/recambio plasmático asociadas a inmunoterapia. No existe contraindicación clara para la FEV en código ictus por disección arterial cervical aguda.

18029. HIPOTERMIA PERIÓDICA ESPONTÁNEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Mena Romo, L.[1]; Gómez-Choco Cuesta, M.J.[1]; Cano Sánchez, L.M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi.

Objetivos: Describir un caso clínico de hipotermia periódica espontánea, una rara entidad con menos de 90 casos descritos en la literatura mundial así como su manejo clínico.
Material y métodos: Mujer de 40 años con antecedentes personales relevantes de hemitiroidectomía en 2018 por nódulos benignos, sin tratamiento sustitutivo. Acude por episodios desde los 15 años de edad de frío incoercible, taquicardia, palidez cutánea con cianosis e hiperhidrosis. De horas de duración. Con una frecuencia de 3 a 6 episodios al mes.
Resultados: Se realiza resonancia magnética cerebral, tomografía axial computarizada toraco-abdomino-pélvico, electroencefalograma, analítica sanguínea con perfil endocrinológico, serológico, bioquímico y autoinmune, holter de frecuencia cardíaca. Resultados anodinos, no concluyentes para ninguna patología específica. Con la sospecha clínica de hipotermia periódica espontánea, se comienza tratamiento con eslicarbamazepina, disminuyendo los episodios de 3-6 mensuales a uno en dos meses de seguimiento.
Conclusión: La hipotermia periódica espontánea es una rara entidad, sin clara etiología y cuyo diagnóstico se realiza a través del descarte del resto de patologías. El manejo terapéutico es muy limitado, habiéndose usado fármacos antiepilépticos (levetiracetam, carbamazepinas...) o antidepresivos (clomipramina...), con regular respuesta. A través de nuestro caso clínico, revisamos la bibliografía de esta entidad así como aportamos la experiencia con eslicarbamazepina al limitado manejo de dicha patología.

17616. EFECTO COANDA, CAUSA DE ICTUS POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO DE TERRITORIO ANTERIOR EN UNA PACIENTE INTERVENIDA POR ROBO DE LA SUBCLAVIA

Almeida Zurita, P.M.; Cheli Gracia, D.; Ruiz Coelho, D.; Noroña Vásconez, E.F.; del Moral Sahuquillo, B.; Cajape Mosquera, J.A.; Espinosa Rueda, J.; Jara Jiménez, E.; Ballesta Martínez, S.; Rodríguez Montolio, J.; Fabre Pi, O.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Presentación de un caso clínico.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 66 años, con factores de riesgo cardiovascular, ingresa para cirugía programada por síndrome de robo de la arteria subclavia izquierda, consiguiendo recanalización de esta a través de dilatación con balón y colocación de *stent*, desde el origen de subclavia hasta el origen de vertebral. En el postoperatorio inmediato se evidencia clínica compatible con oclusión de gran vaso de ACM izquierda, escala NIHSS 23, por lo que se activa código ictus intrahospitalario, la neuroimagen muestra defecto de repleción a nivel del segmento M1 distal de ACM y del segmento P3 de ACP izquierdas con ASPECT 10, ante la contraindicación de fibrinólisis, se realiza trombectomía mecánica primaria TICI 3 con recanalización completa del territorio anterior con extracción fragmentada de trombo calcificado. La paciente presenta mejoría clínica al alta persistiendo un lenguaje disfásico.
Conclusión: El efecto Coanda (fenómeno físico en el cual un elemento es atraído por una superficie vecina a su trayectoria), es un factor para tener en cuenta durante el tratamiento quirúrgico vascular, por lo que debe ser considerado como causa inhabitual de ictus, en este caso se produjo la oclusión de un vaso de un territorio anterior después de la manipulación de un vaso de territorio posterior (arteria subclavia).

18158. ENCEFALITIS POSVACUNAL: PRESENTACIÓN ATÍPICA CON AFECTACIÓN BULBAR Y TRIGEMINAL

Portocarrero Sánchez, L.; García Ruiz, M.; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.; Fernández García, M.; Lara González, M.; Fernández Revuelta, A.; López Valdés, E.; Marcos Dolado, A.; Ginestal López, R.C.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La encefalomielitis aguda diseminada (ADEM) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y desmielinizante del SNC. Es más frecuente en niños, tras un proceso vacunal o infeccioso reciente. Tiene un curso monofásico, con afectación multifocal, y habitualmente cursa con encefalopatía. Formas monofocales, sin encefalopatía y en adultos son raras y atípicas. El tratamiento de elección de formas graves son corticoides a altas dosis.
Material y métodos: Mujer de 64 años que tras recibir vacunación para gripe y neumococo, presenta la semana siguiente parestesias en hemicara izquierda, precedidas de mareo intenso, cefalea hemicraneal, otalgia y cervicalgia izquierdas. En la exploración, se objetiva hipoestesia en territorio trigeminal izquierdo, con patrón en capas de cebolla. Durante el ingreso presenta también disminución del gusto en región bucal izquierda.
Resultados: La RM muestra hiperintensidad en T2 en región bulbar lateral izquierda sin correspondencia en difusión, con realce poscontraste siguiendo localización de núcleo del trigémino, con afección casi selectiva del nervio trigémino. La PL muestra bioquímica compatible con lesión inflamatoria (32 células, 99% mononucleares, 51 proteínas). Más análisis descartan otras etiologías. La paciente presenta mejoría espontánea antes de realizar RM, por lo que no se inicia tratamiento. Al alta, mantuvo únicamente hipoestesia malar izquierda. Los parámetros de LCR se normalizaron.
Conclusión: La aparición de síntomas neurológicos, en relación con una vacunación previa deben hacer sospechar el diagnóstico de encefalitis posvacunal (dentro del espectro de ADEM), cuyo tratamiento son los corticoides a altas dosis. Aunque suelen manifestarse de forma grave, hay que tener en cuenta la presencia de formas atípicas con buena evolución.

18416. SÍNDROME SMART (STROKE-LIKE MIGRAINE ATTACKS AFTER RADIATION THERAPY): ¿UNA CUESTIÓN DE TIEMPO?

López Sanz, C.[1]; Chavarría Miranda, A.[1]; Rodríguez Velasco, M.[2]; García Azorín, D.[1]; Hernández Pérez, I.[1]; Palomino Cardozo, N.C.[1]; Simón Campo, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El síndrome SMART es una complicación tardía y poco frecuente que aparece tras la aplicación de radioterapia del SNC. Se caracteriza por déficits neurológicos focales, generalmente de inicio subagudo, crisis epilépticas y cefalea de fenotipo migrañoso.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 43 años con antecedentes de astrocitoma de fosa posterior tratado con cirugía y RT a los 7 años. Consulta por episodios de cefalea, alteración visual y crisis focales con alteración del nivel de conciencia. En la exploración física destacaba hemianopsia homónima, hemihipoestesia y hemiparesia 4/5 izquierdas con ataxia de la marcha. En la RM cerebral se evidenció hiperintensidad cortical parietooccipital derecha, realce giriforme y restricción de la difusión. Hemograma y estudio de autoinmunidad (incluyendo anticuerpos antineuronales y onconeuronales) sin alteraciones. La punción lumbar presentaba hiperproteinorraquia leve, con estudio microbiológico y citología negativos. El EEG mostró crisis eléctricas con puntas temporales derechas y actividad lenta bifrontal. Recibió metilprednisolona intravenosa y antiepilépticos con desaparición de las crisis epilépticas y mejoría progresiva de la clínica neurológica. La RM realizada a las 3 semanas mostró resolución de las alteraciones.
Conclusión: La fisiopatología del síndrome SMART es poco conocida, y parece relacionada con el antecedente de RT del SNC. En el diagnóstico diferencial se deben considerar el síndrome de encefalopatía posterior reversible, meningoencefalitis, y tumores. Aunque las alteraciones clinicorradiológicas suelen evolucionar de manera favorable y paralela, más del 50% de los pacientes pueden experimentar recaídas. Aún no se conoce la terapia más adecuada para esta entidad, pero los antiepilépticos y los corticoides parecen mejorar su evolución.

18147. WEB CAROTÍDEO COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICO RECURRENTE. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Portocarrero Sánchez, L.[1]; Sánchez Boyero, M.J.[1]; Fernández García, M.[1]; Pérez García, C.[2]; Serrano Hernando, F.J.[3]; Simal Hernández, P.[1]; Egido Herrero, J.A.[1]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Se considera el web carotídeo como una variante focal de la displasia fibromuscular, localizada en la pared posterior del bulbo carotídeo. Está presente en el 9-37% de los pacientes jóvenes con ictus criptogénicos. En la actualidad no está definido el mejor tratamiento en prevención secundaria.
Material y métodos: Varón de 23 años natural de Guinea Ecuatorial, sin antecedentes relevantes, que acude como código ictus por un déficit hemisférico izquierdo puntuando 18 en la NIHSS. En el estudio angioCT se objetiva oclusión de M1 distal izquierda. Se realiza tratamiento con fibrinólisis iv y trombectomía mecánica, consiguiendo un buen resultado angiográfico (TICI 3) y clínico (NIHSS 1 a 24h).
Resultados: A las 48h del ingreso, recibiendo tratamiento antiagregante con AAS, presenta nuevo episodio de afasia global (NIHSS 5) con datos de trombo suboclusivo en M1 distal izquierda en angioCT. Se desestima para tratamiento endovascular por la rápida mejoría y tipo de oclusión vascular. Se realiza un amplio estudio etiológico sin hallazgos relevantes, evidenciándose como único hallazgo la existencia de un web carotídeo bilateral, siendo de mayor tamaño en el lado izquierdo. Tras presentar el caso en sesión con cirugía vascular y radiología intervencionista, se opta por el abordaje quirúrgico. El paciente ha presentado buena evolución, sin recidivas en los 7 meses de seguimiento.

Conclusión: En pacientes jóvenes con ictus criptogénicos debemos descartar como posibilidad etiológica el web carotídeo, siendo el angioCT una prueba rápida con alta sensibilidad. Debemos considerar la posibilidad quirúrgica como opción terapéutica, máxime en los pacientes con recurrencias.

Neurología general P3

17784. ALTERACIONES EN LA PERFUSIÓN EN PACIENTES CON MIGRAÑA EVALUADOS COMO CÓDIGO ICTUS: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA EXPERIENCIA DE 4 AÑOS EN UN CENTRO TERCIARIO DE ICTUS

Cabib, C.[1]; Piña Flores, B.[1]; Martínez, Á.[2]; Paré Curell, M.[1]; Puyalto de Pablo, P.[2]; Dorado Bouix, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La migraña con aura (MA) constituye una de las causas más frecuentes de ictus-*mimic*. El objetivo de este estudio fue analizar la prevalencia y las características de las alteraciones en la perfusión en pacientes con MA que acudieron a Urgencias por activación de un Código Ictus (CI).
Material y métodos: Del registro prospectivo de pacientes que acudieron como CI a un centro terciario de ictus, entre enero de 2018 y marzo de 2022 se seleccionaron aquellos ictus-*mimic* como diagnóstico final de MA y que tuviesen una neuroimagen (NI) multimodal (TC o RM) realizada en fase aguda. Las NI fueron analizadas mediante el *software* de posprocesado automático RAPID.
Resultados: Se incluyeron 8 pacientes (87,5% mujeres, edad (media ± DE: 38,8 ± 12,8), todos con persistencia de los síntomas de aura durante la NI. La mayoría tenía antecedente de MA (62,5%). En 7 casos (87,5%) el aura fue de características sensitivas asociado a síntomas motores (n = 2), visuales (n = 2) o del lenguaje (n = 1). En un caso (12,5%) el aura fue visual asociada a alteración del lenguaje. El tiempo entre el inicio de los síntomas de aura y la neuroimagen fue de 259,5 ± 204,8 minutos. En 3/8 pacientes se observaron alteraciones en la perfusión. En ellos el tiempo hasta la NI fue menor que en los que no tuvieron alteración de la perfusión (166 ± 45 *vs.* 315 ± 249).
Conclusión: Las alteraciones en la perfusión de pacientes con MA valorados como CI fueron infrecuentes en nuestra serie. El tiempo desde el inicio del aura a la NI podría influir en su presencia.

17613. PRONÓSTICO DE LAS VASCULITIS CEREBRALES SEGÚN SU ETIOLOGÍA

Angerri Nadal, M.; Valín Villanueva, P.; Cardona Portela, P.; Lombardo del Toro, P.; Bea Sintes, M.; Villarreal Miñano, J.J.; Tena c, R.A.; Caravaca Puchades, A.; Martínez Yélamos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Las vasculitis cerebrales son una patología infrecuente, pueden estar causadas por múltiples mecanismos patogénicos e implicar diferentes entidades. Es importante identificarlas, diferenciarlas y tratarlas para conseguir un buen pronóstico funcional. Diferentes descripciones citan la muy mala evolución clínica y gran mortalidad especialmente cuando se difiere el tratamiento o se realiza un diagnóstico tardío.
Material y métodos: Analizamos casos de vasculitis cerebrales identificadas entre 2010-2022 en nuestro servicio. Se describen datos epidemiológicos, entidades causantes, hallazgos radiológicos, evolución clínica y mortalidad en el seguimiento a largo plazo.
Resultados: Se registraron diez casos de vasculitis con afectación del SNC: 4 vasculitis aisladas del SNC, 3 de causa infecciosa, 2 vasculitis sistémicas con afectación del SNC y una vasculitis relacionada con enfermedad inflamatoria sistémica. Con una edad media de 53,8 ± 15 años y estancia hospitalaria media 37,4 ± 23,1 días. Todas presentaron múltiples lesiones isquémicas en la RM cerebral, un 20% asociada a hemorragias. El tratamiento de elección en todos los casos, excepto en las infecciosas, fue la corticoterapia, y como segunda línea la ciclofosfamida. La causa infecciosa se relaciona con una mejor situación funcional al alta si se trata precozmente. Las vasculitis sistémicas presentan mayor gravedad y peor pronóstico funcional, el único fallecimiento pertenece a este grupo. Todas las vasculitis aisladas del SNC mejoraron clínicamente con el tratamiento, una de ellas se mantuvo asintomática al alta.
Conclusión: Las vasculitis del SNC pueden comprender muchas entidades, y es de especial importancia diagnosticarlas dado que como demuestra nuestra serie pueden presentar buen pronóstico funcional tras un inicio temprano del tratamiento.

18321. CAUSAS POCO FRECUENTES DE ENCEFALOPATÍA TÓXICO-METABÓLICA: COMA MIXEDEMATOSO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Pérez Rangel, D.[1]; González Ortega, G.[2]; Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.[1]; Enguidanos Parra, M.[1]; Sanzo Esnaola, N.[1]; Herrero San Martín, A.O.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles.

Objetivos: El coma mixedematoso es una causa poco frecuente de encefalopatía tóxico metabólica en la actualidad, aunque es de vital importancia su reconocimiento precoz por su mortalidad elevada de entre el 30-50%.
Material y métodos: Exponer un caso clínico y revisión de la literatura relacionada de los últimos 5 años.
Resultados: Mujer de 35 años con antecedentes médicos de DM I con múltiples complicaciones, HTA, trasplante renal complicado con infecciones de repetición e hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina 137 microgramos cada 24 horas. Acude por un cuadro agudo de alteración del lenguaje y conexión parcial con el medio. Se realiza prueba de imagen y punción lumbar anodina con EEG afectado difusamente de dudoso predominio izquierdo que se da en un principio como encefalopatía secundaria a descompensación hiperglucémica por glucemia mayor de 500. Ante empeoramiento por deterioro del nivel de consciencia se ingresa en UCI donde se obtiene de manera destacable una TSH de 66,71 ulU/ml con T4L menor límite bajo de la normalidad, respondiendo a levotiroxina correctora con recuperación del nivel de conciencia y alta a planta.
Conclusión: Aunque poco frecuente hoy en día, las alteraciones tiroideas deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial en alteraciones del nivel de consciencia cuando se han descartado las causas más frecuentes como sepsis, meningitis, fallo hepático, renal o lesiones estructurales pues su mortalidad es elevada y debe tratarse de manera agresiva con tratamiento sustitutivo.

17584. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON LA IGG4: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

Guevara Sánchez, E.; Muñoz Fernández, C.; Arjona Padillo, A.; Amaya Pascasio, L.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: La enfermedad relacionada con la IgG4 (ER IgG4) es una condición inflamatoria inmunomediada por células plasmáticas productoras de IgG4 que se caracteriza por un infiltrado linfoplasmocítico positivo para IgG4 y fibrosis estoriforme del órgano afectado, así como niveles séricos elevados de IgG4. A continuación, se exponen dos casos clínicos que describen la posible relación entre esta enfermedad y la afectación del SNC.
Material y métodos: Primer caso: varón de 27 años debutó con cefalea, inestabilidad e incontinencia fecal y urinaria. La RMN muestra realce leptomeníngeo en encéfalo y raquis; en biopsia de glándulas lacrimales y salivares se objetiva agregado linfocitario negativo para malignidad y en análisis de LCR y de sangre destaca una IgG4 elevada con resto de parámetros normales. Se establece como diagnóstico leptomeningitis cerebral y raquídea probablemente por ER IgG4. Segundo caso: mujer de 69 años con deterioro cognitivo y pérdida de fuerza de predominio en miembros inferiores con LCR inflamatorio; en RMN realce paquimeníngeo y leptomeníngeo; en SPECT-TC captación lacrimal y en analítica de sangre IgG4 elevada. Tras descartar otras causas, se diagnostica de meningitis mixta crónica por probable ER IgG4.
Resultados: Aunque la afectación neurológica en la ER IgG4 es rara esta debe sospecharse en pacientes con paquimeningitis o incluso leptomeningitis en los cuales se han descartado otras causas más frecuentes.
Conclusión: Es importante conocer esta enfermedad y tratarla a tiempo puesto que la fibrosis es irreversible.

17927. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TETRAPARESIA AGUDA. LA IMPORTANCIA DEL POTASIO

del Pino Tejado, L.[1]; de Miguel Sánchez de Puerta, C.[1]; Portela Sánchez, S.[1]; Serra Smith, C.[1]; López Reyes, C.A.[1]; Díaz Fernández, E.[1]; Pérez-Chirinos, M.[2]; Sáez Ansotegui, A.[2]; Lozano Ros, A.[1]; Sánchez Soblechero, A.[1]; Catalina Álvarez, I.[1]; Muñoz Blanco, J.L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La parálisis periódica hipopotasémica tipo 2 (PPH2) es una enfermedad rara de herencia autosómica dominante caracterizada por episodios de tetraplejia flácida aguda autolimitados asociados a hipopotasemia. Presentamos un caso de PPH2 por mutación del SCN4A con sospecha inicial de cuadro funcional.
Material y métodos: Varón de 22 años, natural de Ecuador y sin antecedentes, acude tras presentar tres episodios de tetraparesia brusca autolimitados de horas de duración, acompañados de calambres en ambas piernas. Diez días antes había recibido la segunda dosis de vacuna frente a SARS-CoV-2. Previamente había presentado dos episodios similares por los que había consultado en Urgencias donde fue diagnosticado de posible cuadro funcional. Su padre presentó un cuadro similar en su juventud de causa no aclarada.
Resultados: En la analítica durante el episodio presentaba hipopotasemia de 3,1 mmol/L y aumento de creatín-kinasa (CK) hasta 673 U/L. Tras la resolución presentaba normalización del potasio y leve aumento de CK, con descenso posterior. El electromiograma mostró cambios miopáticos proximales leves-moderados y actividad de inserción incrementada. El test de ejercicio corto y test de frío fueron normales. Se solicita estudio genético de canalopatías musculares que muestra una variante patogénica en SCN4A(2015G>A, p.Arg672His) en heterocigosis.
Conclusión: Se presenta un caso de PPH2 por mutación en el gen SCN4A. En cuadros de tetraplejía aguda, en ausencia de otras causas, la realización de una analítica con determinación de potasio y CK durante fase sintomática puede ayudar a guiar el diagnóstico de las parálisis periódicas favoreciendo una identificación precoz y evitando la progresión de los cambios miopáticos a largo plazo.

17337. INFARTOS CEREBRALES CORTICALES SECUNDARIOS A ARACNOIDITIS TARDÍA POR *PSEUDOMONA AERUGINOSA* TRAS CIRUGÍA DE COLUMNA LUMBAR

López López, B.[1]; Díaz Castela, M.[1]; Molina Gil, J.[1]; Criado Antón, Á.[1]; Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Vargas Mendonza, A.[1]; Uceda Andrés, E.[2]; Álvarez Escudero, M.R.[1]; Fernández Suárez, G.[2]; Venegas Pérez, B.[1]; Amorín Díaz, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La infección del sistema nervioso central es una rara complicación postquirúrgica con morbimortalidad significativa. Los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus coagulasa* negativos, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter* spp. Presentamos el caso de una artrodesis lumbar que se complica con una meningitis por *Pseudomonas* y que de forma diferida produce isquemia cortical cerebral.
Material y métodos: Mujer de 50 años, presenta artritis reumatoide tratada con metotrexato. Es intervenida en otro centro mediante artrodesis lumbar sin incidencias inmediatas. Dos meses después ingresa por cuadro febril y confusión confirmándose infección de material ortoprotésico, con LCR patológico (pleocitosis neutrofílica, hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia) y PCR de *Pseudomonas aeruginosa* positiva. RM con espondilodiscitis extensa con fistula dural asociada. Ingreso en UCI por complicaciones sistémicas asociadas. De forma aguda presentó cuadro focal de semiología comicial con afasia, desviación oculocefálica a la derecha con alteración de movimientos hemicorporales derechos. Además, hemianopsia homónima izquierda.
Resultados: TAC perfusión-angioTAC urgente sin alteraciones agudas. RMN craneal encontró lesiones isquémicas corticales bihemisféricas agudas y crónicas con presencia de material purulento intraventricular. Cuadro encefalopático persistente sin respuesta a antiepilépticos. Desarrolló posteriormente SIADH y otras complicaciones sistémicas falleciendo.
Conclusión: Infección del sistema nervioso central por *Pseudomonas* como complicación posquirúrgica. La aracnoiditis y ventriculitis originaron la aparición diferida de la afectación cerebral isquémica en el transcurso de la vasculitis secundaria. Esta conlleva poca expresividad inicial en angioTAC y una escasa visibilidad en la RM más allá de las lesiones parenquimatosas. Entidad infrecuente en nuestro medio con curso tórpido y larvado, pero con una tasa de mortalidad significativa.

17567. MIOPATÍA DE BETHLEM: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; Calvo Alzola, M.[2]; González Pacheco, A.[3]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Terapia Ocupacional. Universidad de Salamanca.

Objetivos: La miopatía de Bethlem es una distrofia muscular de progresión lenta causada por mutaciones en genes codificadores de colágeno tipo VI (M-COLVI), generalmente autosómica dominante (también existen formas autosómicas recesivas). Tiene una baja prevalencia (< 1/1.000.000). Se caracteriza por debilidad proximal y contracturas distales (dedos, muñecas, codos y tobillos). Con frecuencia asocian alteraciones cutáneas como la hiperqueratosis folicular y cicatrices hipertróficas.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 31 años, peluquera, procedente de Rumanía. Refiere que desde alrededor de los 8 años de edad le cuesta pasar de sedestación a bipedestación sobre todo desde asientos bajos y "torpeza" para saltar. Posteriormente desarrolló dificultad para subir escaleras, contracturas en los dedos de las manos y frecuentes calambres musculares asociados a sobreesfuerzos, que ella achaca a su profesión, que han ido aumentando progre

sivamente a lo largo de su vida y que le han resultado especialmente manifiestos durante sus 2 embarazos.
Resultados: A la exploración destacan: fenotipo normosómico. Cicatriz hipertrófica de cesárea. Gowers positivo. Estudio genético: heterocigota para una variante patogénica en el gen COL4A1: C1056+1G>A (NM_001848,2) compatible con miopatía de Bethlem. RM muscular. Destaca infiltración grasa en la periferia de vastos laterales e internos de cuádriceps y gemelos. CPK ligeramente elevada.
Conclusión: El manejo inicial incluye evaluar la extensión de la afectación, la kinesioterapia e incluso valoración ortopédica y/o quirúrgica. El abordaje incluye el consejo genético. El tratamiento es el de las complicaciones, de apoyo y preventivo. La mayoría de los pacientes precisan apoyo para la deambulación en la 5ª década de la vida.

18188. NISTAGMO MULTIDIRECCIONAL Y POSIBLE *STIFF PERSON SYNDROME* PRODRÓMICO ASOCIADO A ANTICUERPOS ANTIGAD65

Flores Pina, B.; Izquierdo Gracia, C.; Presas Rodríguez, S.

Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir la evolución y el manejo terapéutico de un caso de nistagmo multidireccional asociado a Ac-antiGAD65 con posterior aparición de clínica prodrómica de *Stiff Person Syndrome* (SPS).
Material y métodos: Mujer de 41 años con antecedente materno de polimiositis y DM1 que debuta con diplopía y oscilopsias. En la exploración presenta nistagmo multidireccional inagotable (sin opsoclonus-mioclonus ocular ni ataxia de la marcha). La RM cerebral y TC tóraco-abdominal fueron normales. La autoinmunidad en suero y LCR mostró un Ac-antiGAD65 positivo únicamente en suero con títulos bajos (< 100 U/mL) y BOC positivas.
Resultados: Fue tratada inicialmente con corticoterapia y ante ausencia de respuesta con inmunoglobulinas, con estabilidad clínica. Al año inicia mialgias de predominio en cinturas y calambres en las cuatro extremidades. Las enzimas musculares, el EMG y la RM medular no mostraron alteraciones pero se objetivó un incremento de los Ac-antiGAD65 (7,347 U/mL). El nuevo despistaje de neoplasia oculta resultó negativo. Ante la sospecha de una posible clínica prodrómica de un SPS, se inicia rituximab. Tras un año de tratamiento la paciente no ha presentado progresión clínica y los Ac-antiGAD65 se han reducido a 2,467 U/mL.
Conclusión: No es infrecuente observar un *overlap* de síndromes neurológicos durante el seguimiento de los pacientes con Ac-AntiGAD65, aunque su correcto manejo no está bien definido. Nuestro caso muestra el *overlap* entre dos entidades poco frecuentes (nistagmo multidireccional y posible SPS prodrómico) asociadas a Ac-AntiGAD65 con estabilización tras tratamiento con rituximab.

18312. ¿QUÉ HACE UNA MANO COMO TÚ EN UNA LESIÓN COMO ESTA?

Barquín Toca, A.; Sustatxa Zarraga, I.; Fernández Soberón, S.; Goyena Morata, O.P.; Rodríguez Sainz, A.; Campos Rodríguez, I.; Pinedo Brochado, A.C.; Gómez Beldarrain, M.Á.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: El síndrome de la mano alien (SMA) o ajena se caracteriza por movimientos involuntarios apendiculares asociados o no a sensación de descontrol sobre ellos, habitualmente unilaterales y en la mano no dominante. Clásicamente se ha ligado a lesiones del cuerpo calloso, lóbulo parietal o frontal. Presentamos una paciente que presentó SMA asociada a una lesión del giro cingulado anterior.
Material y métodos: Mujer, 63 años, diagnosticada de síndrome mielodisplásico con progresión a leucemia mieloide aguda a pesar de citotóxicos y alotrasplante. Consulta por movimientos anormales de predominio distal en extremidades izquierdas, subagudos y lentamente progresivos. En hemicuerpo izquierdo presenta hiperreflexia, postura anómala de la mano y dificultad para realizar movimientos voluntarios condicionando dismetría, sugiriendo una SMA.
Resultados: La resonancia cerebral describe lesiones desmielinizantes subcorticales en cíngulo anterior y corona radiada anterior así como pedúnculo cerebeloso medio izquierdo sugestivas de leucoencefalopatía multifocal progresiva. Por encontrarse en situación terminal, no se realiza estudio de virus JC en LCR.
Conclusión: Las lesiones más frecuentemente descritas en el SMA son parietales, cuerpo calloso y frontomediales, pero topográficamente existen 3 variantes: anterior frontal, afectando la cara medial del lóbulo frontal, área motora suplementaria y/o giro cingulado anterior; callosa, implicando al cuerpo calloso o tercio anterior del rostrum; y posterior, pudiendo afectarse lóbulo parietal y rara vez occipital o tálamo. En nuestra paciente la lesión del cingulado anterior, que altera el mecanismo ideomotor, explicaría el desarrollo de SMA, y es una topografía a destacar por su infrecuencia.

17298. ENCEFALITIS DE RASMUSSEN. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Pulido Fontes, L.; Jauregui Larrañaga, C.; Pulido Fontes, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La encefalitis de Rasmussen (ER) es una encefalitis crónica unihemisférica que cursa con una epilepsia focal farmacorresistente, déficits focales neurológicos y deterioro cognitivo progresivo. Presentamos una forma atípica con debut en la adolescencia y evolución favorable con tratamiento inmunomodulador.
Material y métodos: Exposición de un caso atípico y revisión bibliográfica.
Resultados: Mujer de 15 años con desarrollo psicomotor normal, presenta episodios de crisis generalizada tónico-clónica por lo que se inicia tratamiento con fármaco antiepiléptico (FAE). Estudio inicial con RM craneal y electroencefalograma normales. Tras un año asintomática, comienza con crisis focales con desconexión del medio y elementos motores de difícil control con FAEs en combinación. En la exploración destaca leve paresia distal de extremidad superior izquierda. Se repite RM craneal que objetiva atrofia cortical del lóbulo frontal-insular y región perisilviana derecha. Tras despistaje etiológico, la paciente cumple criterios de ER. Se inicia tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas intravenosas con mejoría clínica. Dada la buena respuesta, se mantiene tratamiento periódico con inmunoglobulinas periódicas con estabilidad clínica.
Conclusión: La edad media de inicio son los 6 años, solo el 10% de las ER ocurren en adolescentes y adultos jóvenes. La etiología es desconocida y no existe tratamiento específico. La cirugía es hasta la fecha, el tratamiento más efectivo para controlar las crisis epilépticas y prevenir la progresión de la enfermedad. Sin embargo, basándonos en un origen autoinmune de la ER, se ha visto que la administración precoz de tratamiento inmunomodulador puede modificar el curso de la enfermedad y retrasar o evitar la cirugía.

18433. TRIADA CLÍNICA CARACTERÍSTICA... ¿DIAGNÓSTICO SEGURO?

García Díaz, I.; de la Nuez González, J.; Eguía del Río, P.; Cabrera Naranjo, F.; Díaz Nicolás, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: El síndrome de Miller-Fischer (SMF) es una polirradiculoneuropatía aguda disinmune con una triada clínica característica de oftalmoparesia, ataxia e hipo/arreflexia.

Material y métodos: Presentamos tres pacientes con cuadros sugestivos de SMF valorados en nuestro centro en 2022.
Resultados: Paciente 1: varón 35 años con diplopía, disartria y disestesias en extremidades con progresión en 48 horas. Presentaba limitación para abducción e infraversión binocular, inestabilidad, paresia proximal leve en extremidades e hipo/arreflexia. El TC cerebral y análisis de LCR fueron normales. El ENMG mostró desmielinización aguda. Se trató con inmunoglobulina intravenosa (IgIV). Tras empeoramiento clínico inicial evolucionó favorablemente. Paciente 2: varón 38 años con infección respiratoria por SARS-CoV-2 desde hacía 72 horas y visión doble con dificultad para la marcha desde esa mañana. Presentaba limitación a supraversión binocular, hiporreflexia generalizada y ataxia. El TC cerebral y análisis del LCR fueron normales, con anticuerpos antigangliósido negativos. La RM encefálica reveló lesión isquémica puntiforme tálamo-mesencefálica izquierda. La clínica se resolvió tras una semana. Paciente 3: varón 26 años con infección por SARS-CoV-2 desde hacía 48 horas que acudió por diplopía, disartria, incapacidad para la deambulación e hipoestesia distal en extremidades. Presentaba oftalmoparesia, diplejia facial, debilidad bulbar y tetraparesia arrefléxica, requiriendo ingreso en UCI. El TC cerebral y el análisis de LCR fueron normales, y ENMG con desmielinización aguda. Se trató con IgIV. La recuperación fue completa.
Conclusión: El SMF es una entidad clínica bien reconocida a tener en cuenta en un contexto clínico sugestivo. Las exploraciones complementarias deben ir encaminadas a reforzar el diagnóstico y excluir otras posibles etiologías.

17695. CEREBRITIS SECUNDARIA A OTOMASTOIDITIS CRÓNICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Gómez López, T.; Martí Martínez, S.; Guevara Dalrymple, N.; Vaamonde Esteban, Y.; Ros Arlanzón, P.; Aledo, C.; Farrerons Llopart, M.; Moreno Navarro, L.; Warnken-Miralles, M.D.; Mahiques Ochoa, P.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Describir el caso de paciente con cerebritis temporal izquierda secundario a otomastoiditis crónica.
Material y métodos: Presentamos el caso de paciente mujer de 58 años, sin antecedentes de interés, con cuadro de cefalea hemicraneal izquierda junto a otalgia e hipoacusia ipsilateral de un año de evolución.
Resultados: Refiere cuadro desde hace un año nota cefalea hemicraneal izquierda de intensidad variable pero persistente con hipoacusia ipsilateral y acúfenos. De forma esporádica refiere clonías palpebrales y peribucales izquierdas. En RM cerebral se objetiva otomastoiditis con afectación temporal izquierda. Se ingresa para realización de miringotomía con salida de material purulento. Se completa estudio con análisis de líquido cefalorraquídeo con 13 células en el citobioquímico, con panel de meningoencefalitis, estudios de autoinmunidad y onconeuronales negativos. Se realiza RM con espectroscopia que descarta malignidad. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona, vancomicina, metronidazol y corticoides con resolución de la clínica. En estudios de neuroimagen posteriores han desaparecido las lesiones del parénquima cerebral persistiendo ocupación de celdillas mastoidea. Finalmente se realiza mastoidectomía.
Conclusión: La cerebritis se trata de una infección del parénquima cerebral considerada el paso previo al absceso. El diagnóstico diferencial es amplio desde procesos vasculares, encefalitis tales como la encefalitis herpética o procesos neoplásicos. Es de vital importancia la correlación clínico-radiológica y el diagnóstico y tratamiento precoz de estos pacientes para evitar consecuencias potencialmente mortales.

Neurología general P4

18164. MÁS ALLÁ DEL DOLOR... SÍNDROME TRÓFICO TRIGEMINAL

Rozas Fernández, P.; Cordero Novo, A.; Pinzón Benavides, P.A.; Martínez Palicio, M.; Alonso Vallín, D.; Viñolas Cuadro, Á.; Granda Méndez, J.

Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: El síndrome trófico trigeminal (STT) es una entidad infrecuente, caracterizado por la aparición de lesiones tróficas cutáneas, de curso insidioso, en las áreas inervadas por dicho nervio, con parestesias o hipoestesia asociadas, como consecuencia de un daño previo, central o periférico, en el nervio trigémino.
Material y métodos: Mujer, 75 años, hipertensa y diabética, con antecedente de carcinoma microcítico de pulmón, sin datos de recidiva. Intervenida en 4 ocasiones por neuralgia del trigémino mediante termocoagulación del ganglio de Gasser izquierdo, con respuesta incompleta. En revisión, se objetiva pérdida de ala nasal, lesiones ulceradas exudativas en región frontal, labio superior y región medial del párpado, ipsilaterales, de inicio al mes tras intervención, con hipoestesia y debilidad masticatoria e imposibilidad para desplazar la mandíbula a la derecha. En RM se objetiva adelgazamiento del nervio trigémino izquierdo con signos de denervación en la musculatura masticadora ipsilateral y arteriopatía crónica de pequeño vaso. Analítica completa sin alteraciones significativas. A seguimiento en Dermatología, realizan biopsia cutánea, sin evidencia de malignidad.
Resultados: Dados antecedentes de termocoagulación, se diagnostica de STT en territorio V1 izquierdo. Se mantuvo tratamiento con carbamacepina y gabapentina para el control del dolor y, por parte de Dermatología, con ácido fusídico tópico. Pendiente valoración por Cirugía Plástica para tratamiento quirúrgico.
Conclusión: La STT es una entidad rara, a considerar ante lesiones tróficas en territorio trigeminal. Antecedentes de tratamientos sobre el nervio son relevantes, si bien hay que descartar otras causas. El tratamiento es difícil y debe ser multidisciplinar, destinado a control de síntomas y protección cutánea.

17455. CEFALEA EN TRUENO SECUNDARIA A APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Bernabeu Follana, A.; Iglesias I Cels, C.; Pizà Bonfé, J.M.; Corujo Suárez, M.J.; Boix Moreno, A.; Massot Cladera, M.; Mateos Salas, T.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Presentar las características clínicas y radiológicas de un paciente con cefalea en trueno secundaria a apoplejía hipofisaria.
Material y métodos: La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico poco frecuente y potencialmente mortal, que ocurre en el contexto de un infarto o hemorragia repentina de la glándula pituitaria. Su incidencia en pacientes con adenoma hipofisario se sitúa entre el 4 y el 8%, siendo a menudo la presentación clínica de debut (80%). El principal síntoma es la cefalea en trueno, seguido de las alteraciones visuales y disfunción endocrina de la glándula. El diagnóstico es difícil de establecer, obteniéndose a partir de la clínica, las pruebas endocrinológicas y la imagen, siendo la RMN craneal la que confirma el diagnóstico en más del 90% de los casos.
Resultados: Varón de 38 años sin antecedentes de interés que consulta en urgencias por cefalea en trueno que inicia tras maniobra de Valsalva de un mes de evolución, sin constatarse focalidad neurológica en la anamnesis ni en la exploración. En urgencias se realiza TAC simple y angioTAC que no muestran lesiones, así como punción lumbar con obtención de LCR no patológico. La RMN cerebral puse de manifiesto

un sangrado intrahipofisario secundario a adenoma, estableciéndose el diagnóstico de apoplejía hipofisaria.
Conclusión: La cefalea en trueno se considera una urgencia neurológica, ya que el 83% de los casos son secundarios a patología orgánica potencialmente grave. El estudio etiológico de estos pacientes debe incluir la RMN cerebral, incluso en ausencia de focalidad neurológica.

17898. INFRECUENTE PERO PRESENTE, PNP POR CMV EN PACIENE INMUNODEPRIMIDO

Canasto Jiménez, P.[1]; Moreno Loscertales, C.[1]; Bautista Lacambra, M.[1]; Aranda Alonso, A.[2]; Pascual Catalan, M.A.[2]; Marín Lahoz, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;* [2]*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet.*

Objetivos: A pesar de que el CMV afecta con frecuencia a pacientes inmunodeprimidos por distintas causas, la polirradiculopatía por CMV es muy infrecuente en la era del tratamiento antirretroviral (TAR) de los pacientes VIH+. Presentamos un caso anacrónico pero típico.
Material y métodos: Mujer transgénero con infección por VIH no tratada que acude por lumbalgia y paraparesia progresiva asimétrica, sin afectación esfinteriana, asociada a hipoestesia e hiporreflexia. El LCR mostró pleocitosis y proteinorraquia. Durante la evolución se obtuvo una PCR para CMV positiva en LCR con carga viral de 1.540.000c/mm^3 El estudio neurofisiológico confirmo polirradiculoneuropatía axonal.
Resultados: Se inició TAR concomitante con ganciclovir y foscarnet. Por empeoramiento de la paraparesia, a pesar de tratamiento antiviral óptimo; se administró inmunoglobulina policlonal para frenar un posible mecanismo inmunomediado asociado. En LCR mejoraron parcialmente los parámetros víricos por lo que se prolongó el tratamiento antiviral. Evolutivamente tuvo mejoría clínica lenta hasta recuperación motora casi completa. De forma concomitante tuvo infecciones oportunistas por *Pneumocystis jirovecii, Micobacterium kansansii* y *Cryptococcus neoformans* sin afectación neurológica asociada.
Conclusión: La afectación del CMV a nivel neurológico es actualmente infrecuente en nuestro medio, pero potencialmente fatal y con alta carga de morbilidad. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y su retraso puede tener consecuencias nefastas de no instaurarse el tratamiento antiviral específico. Aunque la etiología disinmune sea la más habitual en la práctica clínica de las polirradiculoneuropatías, se deben plantear según el contexto, la necesidad de tratamientos antimicrobianos específicos como en el caso expuesto.

17600. INVASIÓN SUBARACNOIDEA QUÍSTICA COMO FORMA INFRECUENTE PERO GRAVE DE NEUROCISTICERCOSIS

Serra Smith, C.[1]; Díaz Fernández, E.[1]; Martínez Ginés, M.L.[1]; García Domínguez, J.M.[1]; Machado Vílchez, M.[2]; Valerio Minero, M.[2]; Contreras Chicote, A.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón;* [2]*Servicio de Microbiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.*

Objetivos: La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC). Producida por *Taenia solium*, es endémica de algunos países en vías de desarrollo, donde supone la primera causa de epilepsia de inicio tardío. En las últimas décadas ha aumentado su presencia en países con alta tasa de inmigración latinoamericana, como España y Portugal. En su forma racemosa, los quistes invaden el espacio subaracnoideo produciendo síntomas por compresión e hipertensión intracraneal al debut. Presentamos dos casos clínicos con NCC racemosa.
Material y métodos: Varón de 47 años de origen ecuatoriano, inicia de forma subaguda con cefalea y mononeuropatía completa del III nervio craneal con proptosis, midriasis y pérdida de agudeza visual. Varón de 59 años también ecuatoriano debuta con cefalea y lumbalgia. Posteriormente sufre caídas repetidas por inestabilidad e hipoacusia con acúfenos.
Resultados: La neuroimagen reveló hidrocefalia obstructiva por múltiples formaciones quísticas en cisternas basales, con compresión de quiasma óptico y III ventrículo. El inicio de corticoides previamente al tratamiento antiparasitario favoreció la regresión de los quistes sin necesidad de cirugía. En el segundo caso, la hidrocefalia grave por NCC subaracnoidea medular y de cisternas basales precisó de derivación ventriculoperitoneal urgente. Tras una mejoría transitoria inicial, la evolución fue tórpida por el retraso del tratamiento médico y las disfunciones repetidas de la válvula.
Conclusión: La neurocisticercosis ha aumentado su prevalencia en países no endémicos en los últimos años. Aunque clásicamente está ligada a la epilepsia, su forma racemosa requiere un manejo multidisciplinar especial por el riesgo de hipertensión intracraneal.

17612. MIRANDO LA CARA DEL SÍNDROME DE "HOMBRE EN UN BARRIL": A PROPÓSITO DE UN CASO

Espinosa Sansano, M.; Navarro Quevedo, S.; Górriz Romero, D.; Pedrero Prieto, M.; Navarro Mocholi, E.; Jiménez Jiménez, J.; Tarruella Hernández, D.; Sivera Mascaró, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Presentamos el caso de un varón de 84 años con antecedentes de enfermedad vascular periférica, ictus isquémico silviano izquierdo sin secuelas, deterioro cognitivo leve y sialolitiasis de repetición.
Material y métodos: Descripción del caso.
Resultados: Ingresa por un cuadro de debilidad progresiva en miembros superiores de dos meses de evolución, inicialmente afectando a miembro superior derecho y posteriormente al izquierdo, acompañado de cervicodorsalgia. A la exploración se evidenciaba una debilidad asimétrica restringida a MMSS de predominio distal y en extensión de codos, así como atrofia evidente en antebrazos, manos y supraescapular derecha. Existía actividad espontánea franca en deltoides y abolición de reflejo tricipital, con una exploración sensitiva poco congruente. Aparte destacaba una tumoración dura parotídea derecha de 4-5 cm. El electromiograma evidenció normalidad de conducciones sensitivas, disminución de CMAP en nervios medianos, cubitales y radiales, con normalidad del nervio musculocutáneo y espinal. Asimismo, se detectó actividad espontánea prominente en musculatura de MMSS.
Conclusión: Las etiologías asociadas al síndrome del hombre en barril son extensas, y pese a que el carácter progresivo en este paciente nos podía orientar a una enfermedad de motoneurona, la neuroimagen puso de manifiesto una lesión mal delimitada de partes blandas, ósea en C7-T1, con infiltración de agujeros de conjunción y estenosis intracanal desde C4 a T6. El diagnostico histológico se consiguió mediante biopsia de la lesión parotídea y biopsia percutánea de la lesión cervical confirmando el diagnóstico de linfoma B que fue tratado con quimioterapia, pese a lo que el paciente falleció.

18286. ACTINOMICOSIS DEL SENO CAVERNOSO: A RAÍZ DE UN CASO

Oyarzun Irazu, I.; Martínez Condor, D.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; Silvarrey Rodríguez, S.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El actinomices es una bacteria filamentosa anaeróbica, comensal de flora oral. Su afectación más habitual son las infecciones de cabeza y cuello, donde produce inflamaciones supurativas crónicas de progresión lenta con diseminación por planos con lo que simula procesos infiltrativos e inflamaciones granulomatosas. El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética (RMN) y estudio anatomopatológico, con sus característicos gránulos de azufre, ya que los cultivos

presentan baja rentabilidad. El tratamiento radica en antibioterapia de 2-6 meses de duración.
Material y métodos: Presentamos un caso de actinomicosis del seno cavernoso.
Resultados: Varón de 57 años que presenta cefalea-cervicalgia izquierda junto con afectación incompleta del seno cavernoso de instauración subaguda. Se realiza una RMN donde se ve una afectación de aspecto inflamatorio de seno cavernoso izquierdo con extensión hacia espacio parafaringeo siguiendo el trayecto de V3. Resto de estudio sin hallazgos. Inicialmente se sospechó un síndrome Tolosa-Hunt, siendo tratado con corticoides, sin mejoría. Previo a la realización de una biopsia el paciente sufre una meningitis y vasculitis con múltiples lesiones isquémicas y hemorrágicas cerebrales por las que fallece. En la autopsia se observa una actinomicosis de ambos senos cavernosos.
Conclusión: Ante procesos expansivos de cabeza y cuello o del SNC de curso subagudo o crónico hay que sospechar de una actinomicosis, ya que aunque pueda tener una progresión lento, presenta una alta mortalidad. Es un gran simulador de procesos inflamatorios y neoplásicos, lo que retrasa su diagnóstico. La biopsia es la principal prueba diagnóstica. En casos donde no es posible realizarla, se podría probar antibioterapia empírica.

17646. DE DISPLASIA CORTICAL A MELAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Almeida Zurita, P.M.; Cheli Gracia, D.; Ruiz Coelho, D.; Noroña Vásconez, E.; del Moral Sahuquillo, B.; Cajape Mosquera, J.A.; Espinoza Rueda, J.; Jara Jiménez, E.; Ballesta Martínez, S.; Rodríguez Montolio, J.; Garcés Redondo, M.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Las enfermedades mitocondriales son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por un compromiso multisistémico. Reconocer este síndrome puede resultar complejo.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 25 años con antecedentes de retraso psicomotor, talla baja por déficit de hormona de crecimiento, hipoacusia y migraña sin aura. En tratamiento y seguimiento crónico en Unidad de Epilepsia por epilepsia focal sintomática a displasia cortical multifocal. Los años posteriores presenta varios episodios aislados en el tiempo de focalidad neurológica (afasia y hemiparesia derecha/hemianopsia homónima izquierda) en los que se realizan TC cerebral urgente sin hallazgos de patología aguda. En el estudio de neuroimagen estructural se evidencia lesiones cortico-subcorticales migratorias de predominio cortical temporal y de distribución giral, factor que hace dudar del diagnóstico previo de displasia. Ante la sospecha de enfermedad mitocondrial se completa el estudio con AS que evidenció insuficiencia renal y aumento en la curva de lactato, la biopsia muscular de cuádriceps derecho mostró lesiones histológicas compatibles con miopatía mitocondrial y el estudio genético mutación puntual m.3243A>G en un porcentaje de heteroplasmia entre el 70-80%, por lo que se confirma el diagnóstico de MELAS.
Conclusión: Las enfermedades mitocondriales son un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por un compromiso multisistémico, reconocer este síndrome puede resultar complejo, por lo que se debe tener en cuenta como diagnóstico diferencial, considerando que las múltiples manifestaciones clínicas pueden actuar como distractores y retrasar el diagnóstico.

18045. MIELOPATÍA EN PACIENTE CIRRÓTICO Y LA DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL COMO FACTOR CONFUSOR EN EL DIAGNÓSTICO DE OTRAS ETIOLOGÍAS

Olaizola Díaz, R.; Uriz Bacaicoa, O.; Bonilla Tena, A.; Lera Ramírez, I.; del Pino Tejado, L.; Leal Hidalgo, R.; Contreras Chicote, A.; Martínez Ginés, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La mielopatía como forma de presentación de degeneración hepatocerebral adquirida es excepcional. En los pacientes cirróticos hay que descartar otras causas más frecuentes de mielopatía, como metabólicas. Presentamos un caso de mielopatía en una paciente cirrótica con lesiones en RM craneal compatibles con degeneración hepatocerebral.
Material y métodos: Mujer de 58 años con antecedentes relevantes de cirrosis hepática alcohólica y 2 hermanos con esclerosis múltiple. Consulta por cuadro progresivo de 1 año de evolución de alteración en la marcha y debilidad de miembros inferiores.
Resultados: A la exploración neurológica, destaca debilidad de miembro inferior derecho con signo de Babinski e hipopalestesia, con arrastre de ambos pies durante la marcha. Se realizan RM craneal y medular, con lesiones sugestivas de etiología desmielinizante en sustancia blanca periférica de médula cervical e hiperintensidad en T1 espontánea de núcleos pálidos, regiones subtalámicas y pedúnculos mesencefálicos. En LCR se detectan bandas oligoclonales, con patrón positivo. La conducción motora central se encuentra disminuida en miembro inferior derecho. Se administra un ciclo de corticoides durante 3 días, logrando discreta mejoría clínica. Teniendo en cuenta la presentación clínica, los hallazgos en RNM y marcadores de LCR se diagnostica a la paciente de esclerosis múltiple primaria progresiva, según criterios de McDonald 2017, y de degeneración hepatocerebral adquirida.
Conclusión: La degeneración hepatocerebral adquirida puede cursar de forma excepcional con mielopatía. En nuestro caso supuso un factor confusor para el diagnóstico final de esclerosis múltiple. Resulta de vital importancia filiar la causa de mielopatía por la repercusión posterior en el tratamiento y pronóstico de los pacientes.

17445. ENCEFALITIS LÍMBICA ANTI-GAD65 CON PRESENTACIÓN "ALZHEIMER *MIMIC*", A PROPÓSITO DE UN CASO

Gallego Zamora, J.A.; Lorenzo López, R.; López Mesa, C.A.; Barrios López, J.M.; Herrera García, J.D.; Vílchez Carrillo, R.; Carrera Muñoz, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Describir la encefalitis límbica mediada por anticuerpos anti-GAD65 en un paciente con presentación "Alzheimer *mimic*".
Material y métodos: Varón de 49 años hipertenso y diabético tipo 2, con antecedentes de vitíligo y enfermedad de Graves-Basedow en remisión. Valorado en consulta de neurología por déficit amnésico de perfil hipocampal progresivo, de dos años de evolución, asociando detrimento funcional progresivo para tareas instrumentales. Evolutivamente sin otra afectación cognitiva en la evaluación neuropsicológica, alucinaciones, alteraciones conductuales, trastorno oculomotor, crisis epilépticas, cerebelopatía ni parkinsonismo.
Resultados: Ante la evolución crónica y progresiva del déficit amnésico hipocampal en ausencia de otros síntomas, se orientó como un cuadro neurodegenerativo compatible con enfermedad de Alzheimer (EA) de inicio presenil; realizándose RM craneal, electroencefalograma y estudio de biomarcadores de líquido cefalorraquídeo (LCR), sin hallazgos reseñables. Por ello se amplió el estudio detectándose anticuerpos anti-GAD65 a título alto en suero y LCR, así como bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo. Se realizó tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, sin beneficio clínico.
Conclusión: Los anticuerpos anti-GAD-65 se asocian típicamente con síndromes neurológicos como ataxia cerebelosa, síndrome de Stiff-Person o encefalitis límbica, así como enfermedades sistémicas (diabetes mellitus tipo I, tiroiditis, vitíligo, etc.) siendo testimonial el origen paraneoplásico. Ocasionalmente se han descrito casos de deterioro cognitivo indistinguibles de la enfermedad de Alzheimer, como en nuestro caso. Por tanto, debemos considerar esta entidad, especialmente cuando la neuroimagen o biomarcadores de Alzheimer sean negativos a pesar de un síndrome "Alzheimer-*mimic*". Si bien, la evi-

dencia disponible es escasa y no suelen responder a inmunoterapia ni presentar mejoría clínica.

17516. CRISIS OCCIPITALES SINTOMÁTICAS AGUDAS SECUNDARIAS A HIPERGLUCEMIA NO CETÓSICA CON ALTERACIÓN CARACTERÍSTICA EN RESONANCIA MAGNÉTICA

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Lafuente Gómez, G.; Leal Hidalgo, R.; García Domínguez, J.M.; Mercedes Álvarez, B.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La hiperglucemia no cetósica (NKH) es una causa conocida de crisis asociando anomalías características en resonancia magnética (RM) cerebral; no siendo constantes los hallazgos electroencefalográficos. Presentamos un caso de crisis occipitales con alteración en RM secundario a NKH.
Material y métodos: Mujer de 66 años con antecedentes de tumor carcinoide pulmonar estadio IV tratado con everolimus con desarrollo posterior de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Consulta por un cuadro de una semana de evolución de pérdida visual del hemicampo derecho confirmada en la exploración y alucinaciones visuales complejas ocasionales en dicho hemicampo (visión de "Una plaza de toros"; "Un torero") que se interpretaron como crisis focales occipitales.
Resultados: Presentaba una glucemia de 737 mg/dL sin acidosis ni cetosis. Se realizó un estudio de neuroimagen urgente que descartó isquemia. Los electroencefalogramas intercríticos no mostraron actividad epileptiforme. La RM cerebral resultó clave para el diagnóstico, mostrando anomalías características: Hipodensidad de sustancia blanca occipital izquierda en T2, FLAIR y eco-gradiente. La sintomatología se resolvió en 3 días tras el tratamiento de la hiperglucemia.
Conclusión: Las crisis sintomáticas por NKH típicamente ocurren en contexto de DM2 mal controlada, y cursan como crisis focales motoras o epilepsia parcial continua. La RM resulta clave para su diagnóstico. Existen algunos casos reportados de crisis occipitales en este contexto en los que la hemianopsia se ha justificado como posible fenómeno de Todd. En la mayoría de los casos existe una remisión completa de la sintomatología visual tras la normalización de las cifras de glucemia, estando condicionada por su precoz identificación y tratamiento.

17675. SIN IRSE DE LA LENGUA. PARÁLISIS DE NERVIO HIPOGLOSO AISLADO: A PROPÓSITO DE UN CASO

García García, M.; Piquero Fernández, C.; Salvador Saenz, B.; Medranda Corral, J.A.; Martín Ávila, G.; Pinel González, A.B.; Escolar Escamilla, E.; Sáenz Lafourcade, C.; Terrero Carpio, R.; Méndez Burgos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Descripción de un caso clínico de afectación de hipogloso aislado, algo inhabitual en la práctica clínica diaria.
Material y métodos: Mujer de 32 años sin antecedentes que acude a urgencias por notar una sensación extraña en lengua de 24 h de evolución. A la exploración se evidencia atrofia y fasciculaciones en la hemilengua izquierda, así como una desviación hacia la izquierda con la protrusión lingual, sin otras alteraciones; hallazgos compatibles con una paresia del hipogloso aislado. Refiere un cuadro similar hace más de un año, por el que no consultó.
Resultados: Se solicita batería de pruebas complementarias entre las que se incluyen RM craneal, RM de columna cervical y cuello sin alteraciones, angioRM que no mostró anomalías vasculares, y radiografía de tórax anodina. El estudio citobioquímico, microbiológico y serológico del LCR fue normal, no se detectaron bandas oligoclonales. El EMG descartó enfermedad de motoneurona. La analítica general, las serologías bacterianas y virales, la electroforesis de proteínas, los marcadores tumorales y la ECA no mostraron alteraciones. En el estudio de autoinmunidad se evidenciaron ANA positivos a título muy alto (1/1.280) con resto de perfil de autoinmunidad normal. Pendiente de resultados de anticuerpos onconeuronales.
Conclusión: El diagnóstico diferencial de la parálisis aislada del hipogloso descrito en la literatura es amplio, pudiendo destacar la etiología neoproliferativa, traumática, autoinmune e infecciosa como lo más prevalente. Presentamos el caso de una paciente con esta afectación, con hallazgos hasta el momento sugestivos de etiología autoinmune como la más plausible, a falta de completar el estudio.

18132. EL MÉDICO QUE CONFUNDIÓ A SU PACIENTE CON UN CORDERO

Jiménez Jara, E.[1]; Almeida Zurita, P.M.[1]; Ballesta Martínez, S.[1]; Espinosa Rueda, J.[1]; Cheli Gracia, D.[1]; Rodríguez Montolío, J.[1]; Cajapé Mosquera, J.A.[2]; del Moral Sahuquillo, B.[2]; Tejero Juste, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Medicina. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Las manifestaciones neurológicas del lupus eritematoso sistémico (LES) son un reto diagnóstico. Algunas serán consecuencia de comorbilidades asociadas o efectos secundarios de la medicación. Presentamos un caso de crisis epilépticas focales como debut de LES.
Material y métodos: La paciente es una mujer de 36 años con antecedente de dislipemia, hipertensión e histerectomía por mioma uterino. Como antecedentes familiares destaca el diagnóstico de LES en su madre. Acude a Urgencias por clínica de episodios recurrentes de varios días de evolución de torpeza de la mano izquierda. Uno de ellos, objetivado en planta, cursó con paresia de la mano, particularmente para la pinza del mediano y una llamativa palidez de la misma asociada a hipotonía marcada de la mano. No presentaba trastornos sensitivos ni limitación motora a nivel proximal.
Resultados: Se inició tratamiento con eslicarbazepina 400 mg en cena, resolviéndose los episodios de forma completa. El EEG mostró un foco de ondas agudas frontal derecho. La RM craneal mostró múltiples focos de restricción en difusión córtico-yuxtacorticales parietales derechas y en corona radiata derecha con apariencia de trombo fragmentado. Una ecografía transtorácica reveló una doble lesión aórtica con insuficiencia grave, y un estudio posterior identificó dos imágenes nodulares en sendas válvulas aórticas compatible con endocarditis de Libman-Sacks. Analíticamente destacó la presencia de trombopenia y una triple positividad de anticuerpos antifosfolípidos a títulos altos. Se efectuó el diagnóstico de LES y se inició tratamiento con acenocumarol e hidroxicloroquina.
Conclusión: Un amplio rango de manifestaciones clínicas neurológicas se asocian con LES y su origen puede ser igualmente diverso.

Neurología general P5

17112. TRASTORNOS DEL ÁNIMO EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA

Abenza Abildúa, M.J.; Suárez Gisbert, E.; Lores Gutiérrez, V.; Arenas Valls, N.; Algarra Lucas, C.; Gómez Aceña, Á.; Jimeno Montero, C.; Rojano Baz, D.; Bhathal Guede, B.; García de Gregorio, J.Á.; González Martín, L.; Rodríguez Alonso, C.; Navacerrada Barrero, F.J.; Ojeda Ruiz de Luna, J.; Pérez Villena, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: La narcolepsia es una patología muy infrecuente (prevalencia de 25-50 casos por 100.000 habitantes). Los trastornos de salud

mental son muy frecuentes en la población general. La asociación específica entre ambas patologías no está claramente descrita. Analizamos la coexistencia de trastornos del ánimo en pacientes con narcolepsia en nuestro centro.
Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo observacional de pacientes con diagnóstico de narcolepsia, con y sin psicopatología, atendidos en la consulta de Sueño de nuestro centro desde octubre de 2012 hasta octubre de 2021.
Resultados: Se incluyen 51 pacientes con narcolepsia, edad media 41,10 ± 14,71 años. Varones 23 (45,1%), mujeres 28 (54,90%). Narcolepsia con cataplejías 27 pacientes (52,94%), sin cataplejías 24 pacientes (47,06%). Del total, 18 (33,33%) con trastorno psicopatológico: 18 con trastorno de ansiedad (33,33%), de los cuales también presentaban depresión mayor en 14 (27,45%), 2 (4%) con intento autolítico, 1 (2%) con brote maníaco, 1 (2%) con abuso de sustancias. De los 18 pacientes con trastorno psicopatológico, 10 con narcolepsia con cataplejías (55,55%), 8 sin cataplejías (44,44%). En el análisis comparativo, se encontró una relación estadísticamente significativa entre la menor edad y la presencia de ansiedad.
Conclusión: Los trastornos del ánimo en los pacientes con narcolepsia triplican la prevalencia de la población general, especialmente el trastorno de ansiedad generalizada. La psicopatología precede al diagnóstico de narcolepsia en la mayoría de los pacientes, no siendo reactivos al diagnóstico. Esta elevada prevalencia sugiere una posible relación biológica entre ambos trastornos, que debería ser valorado con estudios más amplios.

18555. EMBOLISMO AÉREO CEREBRAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Tique Rojas, L.F.; Saldaña Inda, I.; Garcés Antón, E.; Rodríguez Gascón, D.; Moreno Loscertales, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El embolismo aéreo es un evento raro, pero potencialmente catastrófico. Ocurre como consecuencia de la entrada de aire en la circulación arterial o venosa. El cerebro y el corazón son los órganos más vulnerables a la isquemia arterial por microburbujas. Presentamos un caso de embolismos cerebrales múltiples.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 85 años intervenida de colecistectomía laparoscópica con evolución tórpida del postoperatorio, ingreso en UCI por *shock* hipovolémico. Posteriormente presentó TEP y derrame pleural bilateral. Con ingestas orales escasas; deciden colocar vía yugular e inician nutrición parenteral. Súbitamente presenta disminución del nivel de conciencia hasta Glasgow 3 con hipotonía generalizada, constantes normales y sin trastorno metabólico que lo justifique. No movimientos anómalos. Se realiza TC craneal que muestra múltiples imágenes de densidad aire con distribución cortical en ambos hemisferios cerebrales sugestivos de embolismos gaseosos múltiples. Se completa estudio con angioTC para descartar oclusión trombótica de gran vaso susceptible de tratamiento endovascular sin alteraciones.
Conclusión: Se debe considerar el embolismo aéreo en cualquier paciente que tenga una descompensación neurológica de inicio repentino si hay algún factor de riesgo como un cateterismo venoso central, procedimientos endoscópicos, neuroquirúrgicos u otorrinolaringológicos. Su incidencia es desconocida. No tiene ninguna característica clínica patognomónica que la diferencie de cualquier otro tipo de descompensación aguda o de otras formas de embolia; salvo la visualización de aire en las imágenes diagnósticas que se realicen. El tratamiento es de soporte. Al ser usualmente iatrogénica es prevenible con las precauciones y vigilancia adecuadas evitando así la alta morbimortalidad que puede conllevar.

18218. SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO PRIMARIO VARIANTE LINFOCÍTICA (L-SHE) ASOCIADO A VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

García Granado, J.F.; Díaz Nicolás, S.; González Hernández, A.; Pérez Vieitez, M.D.C.; de la Nuez González, J.; Almeida Junior, S.S.; López Santana, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Descripción de un caso de síndrome hipereosinofílico primario variante linfoide con vasculitis del SNC.
Material y métodos: Los síndromes hipereosinofílicos son un grupo heterogéneo de alteraciones caracterizadas por eosinofilia periférica con infiltración tisular de eosinófilos, habiéndose descartado causas secundarias conocidas de eosinofilia. La proliferación eosinofílica se produce como consecuencia de un defecto molecular primario de células madre hematopoyéticas con sobreproducción de citoquinas eosinofilopoyéticas como la IL-5, generando complicaciones cardiovasculares, pulmonares y neurológicas, como afectación cerebrovascular, neuropatía periférica y cuadros encefalopáticos.
Resultados: Mujer de 46 años con antecedentes de asma, rinitis y neumonía eosinofílica. Inicia en la infancia crisis parciales motoras hemisféricas izquierdas posteriormente generalizadas, con hallazgos inespecíficos en RMN. El cuadro progresa con peor control de crisis consistentes en parestesias de hemicara y miembro superior derechos con confusión poscrítica, asociado a debilidad de hemicuerpo y hemianopsia homónima derechas, en relación a lesiones isquémicas de origen vasculítico. En angioTC y arteriografía se objetiva ectasias en arterias carótidas internas, estenosis suboclusiva del segmento M1 de la ACMI y defectos de repleción de la arteria basilar. En biopsia de médula ósea y estudio inmunohistoquímico existe hipercelularidad, dishematopoyesis con componente linfocitario T clonal y abundantes eosinófilos. Se decide tratamiento con corticoides y ciclofosfamida con mejoría global del cuadro neurológico.
Conclusión: El caso presentado muestra un síndrome hipereosinofílico primario con síndrome de proliferación de linfocitos T (SPL-T), asociado a proceso vasculítico del SNC, reflejando la diversidad y heterogeneidad clínica y anatomopatológica de esta enfermedad clonal.

18576. PLEXITIS LUMBOSACRA POR VIRUS VARICELLA-ZOSTER. PUNTOS CLAVE EN EL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Stiauren Fernández, E.S.; Buisán Catevila, F.J.; Lorenzo Barreto, P.; Pérez Trapote, F.; Sáez Marín, A.; García Barragán, N.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El VVZ es una causa de plexitis que puede diagnosticarse mediante determinación de títulos de anticuerpos y PCR de muestras cutáneas.
Material y métodos: Presentamos una mujer de 72 años que aqueja dolor ascendente, hipoestesia y pérdida de fuerza progresiva en la pierna derecha de un mes de evolución. Dos semanas antes presentó lesiones pruriginosas desde tobillo hasta glúteo.
Resultados: La exploración objetiva déficit sensitivo-motor global en la pierna derecha (2-3/5), arreflexia, y deambulación y estática imposibles. En región antetibial se observan lesiones costrosas. La punción lumbar muestra LCR inflamatorio (proteinorraquia 91, leucocitos 13). El estudio neurofisiológico registra conducciones motoras y sensitivas de amplitud disminuida. Una RM lumbosacra evidencia hiperintensidad y realce de raíces L4-S2 derechas. Se inicia Metilprednisolona oral a dosis de 60 mg/día, presentando mejoría, aunque persiste incapaz de deambular. Tras obtener PCR para VVZ en LCR negativa, se comparan los títulos IgG en LCR y suero, observando títulos compatibles con infección aguda. Se solicita PCR del raspado de las lesiones costrosas, que resulta positiva. Se trata con Valaciclovir oral a dosis de 1.000

mg/8h durante 10 días. A los 4 meses ha mejorado, siendo capaz de caminar con doble apoyo 100 metros y bajar escaleras.
Conclusión: El VVZ es una etiología conocida y tratable de plexitis lumbosacra. Ante PCR inicial negativa, es obligado determinar los títulos IgG en LCR y suero. Una elevación significativamente mayor en LCR ofrece buena sensibilidad para identificar infección e iniciar tratamiento. Si hay elevada sospecha, es razonable valorar PCR de lesiones cutáneas aún en fase costrosa.

17439. MULTINEUROPATÍA CRANEAL SECUNDARIA A OSTEOMIELITIS DE BASE DE CRÁNEO

Alcahut Rodríguez, C.Á.[1]; Martínez Martín, Á.[1]; González Villar, E.[1]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.C.[1]; Cuenca Juan, F.[1]; Arias Martínez, J.G.[2]; Mateos Rodríguez, F.[3]; Feria Vilar, I.[1]; García García, J.[1]; Segura Martín, T.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Enfermedades Infecciosas. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La afectación simultánea de nervios craneales de causa infecciosa es infrecuente. Presentamos un caso secundario a osteomielitis de base craneal.
Material y métodos: Se describen la presentación, evolución y el tratamiento del caso.
Resultados: Varón de 73 años, diabético, derivado desde ORL para valoración. Cinco meses antes tuvo una otitis izquierda que fue tratada con antibioterapia. Tras esto presentó una hipoacusia bilateral, seguida de una parálisis facial periférica izquierda tratada con corticoterapia oral. Un mes después comenzó con cefalea, dolor cervical y retromastoideo, seguido de disfagia y disfonía secundarias a parálisis de cuerda vocal izquierda. En consulta se objetivó hipoacusia bilateral, disfonía, parálisis facial periférica derecha, junto con atrofia y fasciculaciones en hemilengua derecha. Analíticamente destacaba aumento de PCR y VSG. Se realizaron RM y TC cráneo-cervical con contraste que demostraron afectación ósea de base craneal y primeras vértebras cervicales, con componente de partes blandas bilateral y extensión a fosa posterior, además de ocupación de celdillas mastoideas. Se realizó biopsia de cavum mediante abordaje endoscópico nasosinusal, con cultivo positivo para S. aureus, *Corynebacterium diphteriae* y *Haemophilus influenzae*. Recibió tratamiento antibiótico durante 2 meses, con mejoría clínica y analítica, pero empeoramiento radiológico con inestabilidad cervical asociada, decidiéndose realización de artrodesis C1-C2. Al alta mantenía hipoacusia bilateral y paresia del XII nervio craneal derecho.
Conclusión: En el diagnóstico diferencial de una cefalea con parálisis de nervios craneales se debe tener en cuenta la etiología infecciosa por ser una causa potencialmente tratable, sobre todo en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos o con antecedente de infección ORL.

17999. SÍNDROME FRONTOPARIETAL CON SIGNO DE LA HIPOTENUSA TRAS HEMORRAGIA TALÁMICA POR FENÓMENO DE DIASQUISIS

Pavón Amador, R.[1]; Arango Valderrama, N.[2]; González Menacho, J.[3]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus; [2]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Atención Primaria Reus V. Reus; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.

Objetivos: Documentar un caso de alteración de la posición del eje corporal en decúbito secundario a ictus con diasquisis tálamocortical, demostrado mediante PET-TAC craneal FDG.

Material y métodos: Varón, 73 años, con comorbilidades de riesgo cardiovascular y antecedentes de insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular previo, que presenta disartria y hemiparesia izquierda proporcionada de inicio súbito -sugiriendo una lesión subcortical derecha-, y además en la exploración, posición reiterada del paciente en ángulo de 12,6º respecto a eje mayor de la cama (signo de la hipotenusa, SH), indicando posible lesión parietal. TAC craneal: hemorragia aguda capsulotalámica derecha, confirmada por RMN cerebral, que excluye además lesión cortical. Por este motivo se sospechó diasquisis desde tálamo a región cortical.
Resultados: PET-TAC con fluorodesoxiglucosa (FDG) craneal: hipometabolismo correspondiente a la lesión talámica derecha y en córtex frontoparietal ipsilateral, confirmando diasquisis talamocortical.
Conclusión: Dos factores tienen especial interés en el caso actual. Primero, la desviación del eje mayor corporal en decúbito como signo propio de lesión parietal cortical (SH), manifestada en el caso actual como expresión de diasquisis talamocortical -según el concepto de von Monakow-, lo que indica que este fenómeno puede producirse tanto por lesiones estructurales como funcionales de la región parietal. Y en segundo lugar, resalta el valor del uso combinado de RMN cerebral y de PET-TAC FDG en el estudio de casos con sospecha de diasquisis, rindiendo una información valiosa que puede derivar en esquemas diferentes para afrontar la rehabilitación y pronóstico del paciente.

18395. POLINEUROPATÍA AXONAL SENSITIVO-MOTORA POR ANTICUERPOS ANTI-HU EN PACIENTE CON CARCINOMA OVÁRICO DE CÉLULA PEQUEÑA

Bautista Lacambra, M.; Saldaña Inda, I.; Viscasillas Sancho, M.; Canasto Jiménez, P.; Marta Moreno, E.; Serrano Ponz, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La neuropatía periférica es una manifestación conocida y frecuente del síndrome paraneoplásico por anticuerpos anti-Hu. La forma de presentación más habitual es una neuronopatía sensitiva pura de curso subagudo, aunque otros patrones son posibles. La neoplasia más frecuentemente asociada es el carcinoma pulmonar de células pequeñas, aunque también se han descrito tumores de mama, próstata u ovario.
Material y métodos: Paciente de 20 años de padres consanguíneos y antecedentes personales de obesidad, hipoacusia bilateral y retraso psicomotor leve. Ingresa por cuadro subagudo de un año de evolución de debilidad muscular asimétrica en las cuatro extremidades.
Resultados: La exploración física demostró una debilidad generalizada de predominio distal izquierdo, arreflexia universal e hipostesia táctil braquiocrural izquierda. El ENG objetivó una polineuropatía axonal sensitivo-motora de grado severo. El estudio ampliado encontró una tumoración ovárica con extensa infiltración uterina e histopatología de carcinoma ovárico de células pequeñas tipo hipercalcémico. La paciente presentó empeoramiento progresivo, especialmente de la musculatura respiratoria hasta desarrollar disnea de reposo y apneas nocturnas. Recibió un megabolo de corticoides sin respuesta clínica. Se evidenció una mejoría progresiva tras la exéresis tumoral y seis sesiones de plasmaféresis. Actualmente sigue en tratamiento quimioterápico, con buena evolución y sin recidiva tumoral.
Conclusión: La polineuropatía paraneoplásica es una entidad infrecuente se debe sospechar cuando aparezcan síntomas constitucionales, afectación asimétrica o un curso clínico anómalo. El tratamiento se fundamenta en el control del tumor y terapias inmunomoduladoras como plasmaféresis, inmunoglobulinas o megabolos de corticoides. Este caso muestra una forma atípica de neuropatía paraneoplásica anti-Hu, la polineuropatía sensitivo-motora.

17667. ALUCINACIONES VISUALES COMPLEJAS EN PACIENTE CON ALTERACIÓN IÓNICA GRAVE

Pulido Martínez, E.; García Fleitas, B.; Fernández Gil, L.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Presentamos un caso de un paciente con episodio de alucinaciones visuales complejas por alteraciones iónicas graves secundarias a cuadro de vómitos a estudio.
Material y métodos: Varón de 71 años de ascendencia asiática con antecedentes de HTA, DL, DM, enfermedad de triple vaso revascularizada y artritis reumatoide, que ingresa por cuadro de vómitos de 10 días de evolución con complicaciones iono/metabólicas secundarias con hipomagnesemia e hipocalcemia graves, que precisan de bomba para reposición. Tras la estabilización analítica presenta episodios autolimitados de segundos de duración de alucinaciones visuales, en las que observa todos los objetos y personas a su alrededor a 90º, además de movimientos de temblor generalizados axiales y apendiculares tipo mioclónicos que le imposibilitan para la bipedestación y la marcha, con signo de Chvostek positivo.
Resultados: En la analítica de ingreso presentaba Mg 0,2 y Ca iónico de 3,5, pero que a nuestra valoración estaban corregidas. En el EEG se apreciaba bajo voltaje, probablemente secundario a alteración iónica, sin anomalías epileptiformes. En estudio de extensión del cuadro de vómitos, en TC body presenta lesión en cabeza de páncreas que resultó ser un tumor mucinoso de rama. El paciente con el paso de los días tras la reposición iónica, presenta resolución completa de los síntomas.
Conclusión: Se han descrito casos de alucinaciones visuales complejas en contexto de alteración iónica severa. A pesar de que a nivel analítico las alteraciones estén corregidas, no hay que olvidar que a nivel intracelular la reposición es más tardía pudiendo persistir los síntomas neurológicos durante más tiempo.

17404. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LOS INHIBIDORES DE PUNTO DE CONTROL INMUNOLÓGICO

Zambrano Vera, M.M.; Gómez Eguilaz, M.; Reurich-Zobaran Fernández de Larrinoa, A.; de Celis Font, I.; Blasco Martínez, O.; Pérez Imbernón, J.M.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir los efectos adversos neurológicos por inhibidores de punto de control inmunológico (ICIs). Presentación de dos casos clínicos. Revisión de la bibliografía.
Material y métodos: Revisión de las historias de casos reportados de efectos adversos neurológicos secundarios al tratamiento con ICIs de enero de 2020 a enero de 2022.
Resultados: Presentamos 2 casos, ambos varones. El primero, una polineuropatía sensitivo-motora axonal en un paciente en tratamiento con atezolizumab por cáncer urotelial con afectación ganglionar. RMN y LCR normales. Apareciendo la clínica neurológica a los 11 meses del tratamiento. El segundo caso, se trata de una encefalitis en paciente tratado con nivolumab por cáncer epidermoide de pulmón con progresión ósea. LCR con pleocitosis e hiperproteinorraquia leve, estudio microbiológico, paraneoplásico e infiltrativo negativo. RMN normal. Con clínica neurológica al mes del inicio del tratamiento. En los dos casos se interrumpió la inmunoterapia y se inició corticoterapia a altas dosis con mejoría notable.
Conclusión: El empleo de ICIs está experimentando un crecimiento exponencial en el campo de la oncología y conocer su seguridad es fundamental. Se estima la toxicidad neurológica en 1-5% de los casos pero podrían estar infradiagnosticados. Los efectos secundarios neurológicos pueden ser difíciles de diagnosticar y pueden pasar desapercibidos. Como en los casos que presentamos, se pueden producir complicaciones neurológicas tanto del sistema nervioso central como periférico y pueden ser potencialmente muy graves. Es fundamental tener un alto índice de sospecha y llevar a cabo un diagnóstico diferencial amplio. Suspender la inmunoterapia y tratar con corticoides mejora el cuadro.

17985. ASOCIACIÓN ENTRE EL IMPACTO PERCIBIDO DEL ICTUS Y EL EQUILIBRIO OCUPACIONAL EN SUPERVIVIENTES DE ICTUS. UN ESTUDIO DESCRIPTIVO

Ortiz Rubio, A.[1]; Håkansson, C.[2]; Pessah Rasmussen, H.[3]; Månsson Lexell, E.[4]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; [2]Division of Occupational and Environmental Medicine, Lund University, Lund, Sweden. Faculty of Medicine, Lund University, Lund, Sweden; [3]Deparment of Clinical Sciences, Lund University, Lund, Sweden. Department of Neurology, Rehabilitation Medicine, Memory Disorders and Geriatrics, Skåne University; [4]Department of Health Sciences, University of Technology, Lund University, Lund, Sw. Department of Neurology, Rehabilitation Medicine, Memory Disorders and Geriatrics, Skåne University.

Objetivos: Describir el equilibrio ocupacional en supervivientes de un ictus e investigar si hay alguna asociación entre la percepción del impacto del ictus y el equilibrio ocupacional.
Material y métodos: El protocolo del estudio fue aprobado por el comité regional y se respetó la última enmienda de la Declaración de Helsinki. Se recogieron datos sobre el impacto percibido del ictus con la escala de impacto del ictus de 59 ítems, el equilibrio ocupacional con el cuestionario de equilibrio ocupacional y datos sociodemográficos. Los datos fueron analizados con el *software* Statistical Package for Social Sciences *software*, versión 23.0.
Resultados: Un total de 58 personas fueron incluidas en este estudio. El 94,5% habían sufrido un ictus isquémico. El tiempo desde había sufrido el ictus fue de Me = 11,00 meses. La mayoría de los participantes incluidos presentaron elevadas puntuaciones en el equilibrio ocupacional Me = 29,00 y bajas puntuaciones en las subescalas emociones Me = 75,00, movilidad Me = 77,77, problemas físicos Me = 81,25, y recuperación tras el ictus Me = 82,50. El análisis de asociación mostró fuertes correlaciones significativas de las subescalas participación actividades de la vida diaria, recuperación tras el ictus con el equilibrio ocupacional.
Conclusión: El equilibrio ocupacional de las personas incluidas en este estudio fue elevado. El impacto del ictus en la participación social se encontró fuertemente asociado con el equilibrio ocupacional. Futuros estudios en esta línea son necesarios para conocer la afectación del equilibrio ocupacional en personas supervivientes de un ictus.

17184. ENFERMEDAD DE PARKINSON ASOCIADA A MIASTENIA *GRAVIS*: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Jauregui Larrañaga, C.; Molina Goicoechea, M.; Martínez Campos, E.; Torné Hernández, L.; Clavero Ibarra, P.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: La asociación entre la enfermedad de Parkinson (EP) y la miastenia *gravis* (MG) es infrecuente, con 29 casos diagnosticados hasta la fecha, según la literatura. Presentamos dos casos de EP que posteriormente desarrollaron MG.
Material y métodos: Exposición de dos casos y revisión en la literatura sobre la coocurrencia de estas dos enfermedades.
Resultados: Varón de 70 años que en 2007 presenta temblor, rigidez y bradicinesia en extremidad superior izquierda, diagnosticándose de EP, iniciando tratamiento con carbidopa-levodopa. En 2015 asoció ptosis y diplopía binocular horizontal, con empeoramiento vespertino. Los anticuerpos séricos contra el receptor de acetilcolina (Ab anti-AchR) se hallaron elevados. Los estudios neurofisiológicos fueron normales. Se

diagnosticó de MG ocular, iniciándose tratamiento con piridostigmina, con mejoría sintomática. Mujer de 70 años que en 2009 presenta temblor y torpeza en mano derecha, diagnosticándose de EP e iniciando tratamiento con rasagilina y carbidopa-levodopa. En 2019 aquejó disfagia y disartria. Los niveles de Ab anti-AchR se hallaron elevados y el estudio de la unión neuromuscular resultó patológico. Inició tratamiento con piridostigmina con clara mejoría de la sintomatología bulbar.
Conclusión: La incidencia de EP es aproximadamente de 18 casos por cada 100.000 personas/año, mientras que en la MG es aún más baja (1-3 casos por 100.000 personas/año). Por ello, el diagnóstico de MG en pacientes con EP es excepcional. Aun así, influye de manera crucial en el pronóstico, por lo que debe tenerse como opción. La explicación causal no queda clara, aunque puede deberse a una implicación autoinmune en ambas patologías.

17621. VASCULITIS CEREBRAL SECUNDARIA A SÍNDROME DE SJÖGREN

Martín Álvarez, R.; Velayos Galán, A.; Carmona Moreno, B.; Calvo Alzola, M.; Ortega Suero, G.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La vasculitis de SNC secundaria a síndrome de Sjögren es una entidad poco frecuente y con escasos reportes en la literatura, que afecta característicamente a las arterias de pequeño calibre. El diagnóstico es de exclusión. Su patogenia y manejo diagnóstico y terapéutico no están claramente establecidos.
Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente mujer de 44 años con síntomas de ojo seco, que consulta por episodios de desconexión del medio y automatismos, que ingresa en neurología para estudio.
Resultados: En la exploración neurológica se muestra inatenta y desorientada, con paresia facial supranuclear izquierda y signo de Miller-Fisher izquierdo. En la RM, múltiples lesiones de sustancia blanca subcorticales y periventriculares, hiperintensas en T2, así como dos lesiones milimétricas subcorticales en distintas regiones con restricción en difusión y captación de contraste. La arteriografía cerebral resultó anodina, así como el EEG. En los estudios de laboratorio, ANAs positivos con patrón granular fino (AC-4). La gammagrafía salivar resultó patológica, realizándose biopsia de glándulas salivares, con AP sugestiva de síndrome de Sjögren.
Conclusión: La afectación vasculítica del SNC por síndrome de Sjögren es poco frecuente. Ante su sospecha clínica es preciso realizar un diagnóstico de exclusión con otras patologías, pudiendo llegar a ser necesario en ocasiones realizar una biopsia del SNC para llegar al diagnóstico de confirmación. El curso clínico puede ser agudo, progresivo o remitente. Su tratamiento se basa en la utilización de glucocorticoides a dosis altas e inmunosupresores.

Neurología general P6

17586. DIPLEJÍA FACIAL: UN DEBUT INUSUAL DE LA GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS

Manrique Arregui, L.; Gallo Valentín, D.; Madera Fernández, J.; Rivera Sánchez, M.; Martín Arroyo, J.; Álvarez Reguera, C.; Herrero Morant, A.; Prieto Peña, D.; Salvatierra Vicario, B.E.; Sedano Tous, M.J.; Pelayo Negro, A.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La granulomatosis con poliangeítis es una vasculitis necrotizante de pequeño vaso que cursa con afectación del tracto respiratorio superior, pulmonar y renal. Las manifestaciones otológicas pueden asociar una parálisis facial, siendo infrecuente la afectación bilateral.
Material y métodos: Mujer de 73 años con cuadro de 3 meses de sinusitis/otitis serosas recidivantes a pesar de tratamiento antibiótico y miringotomías. Progresivamente desarrolla una hipoacusia neurosensorial bilateral, una parálisis facial izquierda y quince días más tarde una parálisis facial contralateral. El cuadro se acompaña de un síndrome general, febrículas vespertinas, pérdida de peso y una urticaria autolimitada en tronco. En la exploración se objetiva una diplejía facial con signo de Bell bilateral.
Resultados: La RMN craneal mostró ocupación por material inflamatorio de ambos oídos medios y mastoides. El TAC de tórax mostró múltiples nódulos pseudocavitados en ambos lóbulos superiores con hallazgos de vasculitis en biopsia. El estudio neurofisiológico evidenció una afectación del nervio facial bilateral severa y axonal. La analítica mostró una elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 31, VSG 104, leucocitosis), positividad para anticuerpos anti-Mieloperoxidasa y deterioro de la función renal. El resto del estudio fue normal incluido quantiferón, ECA, marcadores tumorales, anticuerpos antigangliósidos y antineuronales y serologías para *Borrelia*, VIH y sífilis. Buena evolución tras inicio de bolos de metilprednisolona y rituximab.
Conclusión: La diplejía facial es una manifestación infrecuente en la granulomatosis con poliangeítis, secundaria a compresión en el oído medio (canal de Falopio) o por vasculitis de los *vasa nervorum*. El tratamiento precoz combinado de corticoides e inmunosupresores mejoran el pronóstico.

18464. ICTUS ISQUÉMICO SECUNDARIO A OCLUSIÓN AGUDA DE ARTERIA CARÓTIDA INTERNA IZQUIERDA TRAS ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA. A PROPÓSITO DE UN CASO TRATADO MEDIANTE TROMBECTOMÍA Y *STENTING* EN AGUDO

Ortega Ruiz, A.[1]; Albóniga Chindurza, A.[2]; Ruiz Infantes, M.[1]; Sánchez Rodríguez, N.[1]; Gómez López, P.[1]; Medina Rodríguez, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El ictus isquémico tras endarterectomía carotídea (CEA) es una complicación infrecuente, sin embargo constituye la 2ª causa de muerte post CEA. En caso de oclusión carotídea aguda post CEA el abordaje terapéutico óptimo es motivo de discusión, siendo la terapia endovascular (TEV) una de las opciones. Se presenta un caso de oclusión aguda carotídea post CEA sometida a TEV.
Material y métodos: Se presenta un caso de trombosis aguda de ACCI postCEA sometida a TEV. Se describen pruebas complementarias, procedimiento y evolución.
Resultados: Varón 61 años, sometido a CEA por estenosis del 85% de ACII. A las 36 horas de la intervención presenta afasia mixta, hemianopsia homónima derecha y debilidad en miembros derechos (NIHSS = 12). La TC craneal mostró ASPECTS de 9 y la angioTC ausencia de progresión del medio de contraste desde origen de ACCI, con colateralidad 1/3 en territorio de ACM. Se realizaron múltiples pases mediante técnica de aspiración (Sofia® 6F) en ACCI-bifurcación carotídea hasta conseguir recanalización. Se desplegó endoprótesis Wallstent y se inició tratamiento con tirofibán en perfusión continua. La TC craneal de control no mostró complicaciones hemorrágicas y el paciente mejoró clínicamente al alta (NIHSS = 2).
Conclusión: La oclusión de ACI post CEA puede deberse a diferentes etiologías, destacando la trombosis intramural del lecho quirúrgico o una sutura irregular, entre otras. Incluso en pacientes con correcta monitorización intraoperatoria, la trombosis puede ocurrir en las primeras horas tras la intervención. A pesar de la dificultad técnica, un correcto abordaje endovascular, junto con una adecuada pauta antiagregante, puede ser una opción en estos pacientes.

18352. ATAXIA POR ANTICUERPOS ANTI-GAD, MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME CEREBELOSO

Bonelli Franco, Á.[1]; Rodríguez Sáenz de Urturi, A.[2]; Villacieros Álvarez, J.[3]; Nieto González, P.[1]; Ruggiero García, M.[4]; Álvarez Mariño, B.[1]; Martínez Ramos, J.C.[1]; Rubio Flores, L.[1]; Téllez Pérez, R.[5]; Ordás Bandera, C.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Neurología. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat), Hospital Vall d'Hebron, Barcelona.; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [5]Servicio de Inmunología. Fundación Jiménez Díaz-Ute.

Objetivos: Los síndromes neurológicos anti-GAD comprenden: síndrome cerebeloso, *stiff person*, encefalitis límbica y epilepsia refractaria. Dentro del primero, los síntomas más comunes son ataxia de la marcha, disartria y nistagmo.
Material y métodos: Presentamos 3 casos de ataxia cerebelosa anti-GAD con síntomas/signos más allá de los mencionados.
Resultados: Mujer de 67 años, con antecedentes de anemia perniciosa y vitíligo que debuta con vértigo recurrente no posicional seguido de mareo e inestabilidad de la marcha de meses de evolución. Presenta ataxia de la marcha, diplopía binocular, nistagmo vertical, piramidalismo global y temblor postural. Fue tratada con inmunoglobulinas, azatioprina y ciclofosfamida, con estabilidad clínica. Mujer de 71 años que inicia cuadro agudo de 1 semana de mareo, diplopía binocular e inestabilidad de la marcha. Se observa mononeuropatía VI izquierdo, *skew*, nistagmo vertical, ataxia truncal y apendicular y temblor mixto. El curso es estable con ciclos de inmunoglobulinas cada 2 meses. Varón de 53 años, con antecedente de esquizofrenia paranoide y anemia perniciosa que presenta cuadro subagudo de inestabilidad de la marcha y torpeza hemicorporal izquierda. Presenta síndrome sensitivo-motor izquierdo y deterioro cognitivo a lo que se añade disfagia leve y ataxia axial y apendicular. A pesar del tratamiento, el paciente fallece 2 años después. En todos los casos, la RM cerebral y el LCR fueron normales, con título de antiGAD > 2.000 en LCR y en suero.
Conclusión: El síndrome cerebeloso anti-GAD puede presentarse además con sintomatología extracerebelosa que debe ser integrada en el espectro clínico para conseguir una orientación etiológica adecuada y evitar la demora terapéutica.

17828. EL SIGNO DEL MOLAR COMO INDICIO DIAGNÓSTICO EN EL SÍNDROME DE JOUBERT

Caravaca Puchades, A.; Tena Cucala, R.; Pons Escoda, A.; Favà Buch, A.; Arroyo Pereiro, P.; Martínez Yélamos, S.; Muñoz Vendrell, A.; Martínez Yélamos, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El síndrome de Joubert es una enfermedad hereditaria poco frecuente que se manifiesta clínicamente con ataxia, hipotonía y retraso psicomotor junto con patología respiratoria neonatal o alteración oculomotora. En ocasiones, este síndrome puede asociar anomalías oftalmológicas, malformaciones renales y/o hepáticas. El hallazgo más característico de este síndrome es el llamado signo del molar en relación a la atrofia selectiva del vermis cerebeloso que produce, aunque dicho hallazgo también puede encontrarse en otras patologías, incluyendo el síndrome de Cogan.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 32 años con antecedentes a destacar de trasplante renal en 1992, 2009 y 2019 en relación a IRC secundaria a nefronoptisis y síndrome de Cogan (apraxia oculomotora, hipoacusia neurosensorial y retraso psicomotor). Exploración neurológica inicial con disartria y abducción del ojo izquierdo en posición primaria de la mirada.
Resultados: Se realizó estudio con IRM cerebral evidenciándose el llamado signo del molar, moderada atrofia cortico-subcortical y leucoencefalopatía de perfil hipóxico-isquémico. Se solicitó un estudio genético dirigido el cual reveló la presencia en heterocigosis de la variante c.3811delG (p.Asp1271Thrfs*24) en el gen RPGRIP1L (16q12,2). Mutaciones en dicho gen se habían relacionado con la presencia adicional de malformaciones a nivel renal, no obstante dicha variante no había sido descrita hasta la fecha.
Conclusión: En conclusión, el síndrome de Joubert es una patología hereditaria poco frecuente que puede asociar alteraciones oftalmológicas, renales y hepáticas. La presencia de un patrón de atrofia vermiana (signo del molar) en la neuroimagen debe hacernos pensar en esta entidad.

18328. PARÁLISIS AISLADA IDIOPÁTICA DEL HIPOGLOSO: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

Santamaría Montero, P.; García Pazos, O.; Espinosa Trujillo, A.; Doporto Fernández, A.; Pego Reigosa, R.

Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti.

Objetivos: La parálisis aislada del nervio hipogloso es muy poco frecuente. La compresión en su porción cisternal plantea el diagnóstico diferencial de patología de base de cráneo. Exponemos dos casos clínicos de parálisis aislada del hipogloso de etiologías y pronósticos distintos.
Material y métodos: Caso 1: Varón de 60 años con síndrome general y atrofia de la hemilengua izquierda y desviación ipsilateral al protruirla. Caso 2: Mujer de 74 años con atrofia y fasciculaciones de la hemilengua derecha con desviación ipsilateral de un año de evolución, que le provoca dificultad para la alimentación.
Resultados: Caso 1: el TC de base craneal mostró áreas líticas en cóndilo occipital y agujero condíleo anterior izquierdos; en el estudio posterior se llegó al diagnóstico de adenocarcinoma gástrico metastásico. Caso 2: en la RM se encuentra una lesión quística y ligeramente expansiva de 1 cm en el canal hipogloso derecho compatible con quiste yuxtafacetario de la articulación occípito-atloidea. Un TC de base de cráneo descartó erosiones óseas. RM de control no mostraron cambios de la imagen quística y por tanto se decidió tratamiento conservador.
Conclusión: La parálisis aislada del hipogloso debida a compresión en su trayecto cisternal en la base craneal es una entidad rara, y dentro de sus causas la más frecuente son las neoplasias malignas, como ilustra el primer caso clínico. Aunque una parálisis aislada del hipogloso debe considerarse en un primer momento como signo de alarma de malignidad, existen otras causas, entre las que se encuentran los mencionados quistes occípito-atloideos, una entidad extremadamente rara.

17333. PARÁLISIS BILATERAL AISLADA DE LAS CUERDAS VOCALES COMO FORMA DE DEBUT TARDÍO DE UNA MIASTENIA *GRAVIS* SEROPOSITIVA

Molina Gil, J.[1]; Villanueva Fernández, E.[2]; López López, B.[1]; Zunzunegui Arroyo, P.[1]; Criado Antón, Á.[1]; Díaz Castela, M.[1]; Vargas Mendoza, A.[1]; Heres Brück, S.[1]; González Fernández, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La parálisis bilateral de cuerdas vocales (PBCV) es una entidad poco frecuente y potencialmente mortal por distrés respiratorio, que exige una actuación urgente. De etiología diversa, supone un reto diagnóstico. Entre sus principales causas destacan: traumatismos craneocervicales, iatrogenia postquirúrgica y neoplasias, siendo las de origen neurológico menos comunes. Dentro de estas últimas se incluye la miastenia *gravis* (MG), un trastorno disinmune de la unión neuromuscular con un tratamiento eficaz. Nuestro objetivo es subrayar la impor-

tancia de la MG como una opción diagnóstica tratable en un paciente con un estridor respiratorio agudo por PBCV.
Material y métodos: Varón de 93 años, vasculópata, que consultó por disnea intensa, evidenciándose un estridor inspiratorio en reposo con desaturación de oxígeno. Mediante fibrolaringoscopia se constató una PBCV en aducción, realizándose una traqueotomía urgente. Valorado posteriormente por Neurología, en la anamnesis negó antecedentes de diplopía, disartria, disfagia ni otra clínica sugestiva de MG. En la exploración no se objetivaron ptosis palpebral, compromiso de pares craneales bajos, fatigabilidad muscular ni signos de motoneurona.
Resultados: Una TC cráneo-cérvico-torácica descartó lesiones estructurales compresivas, incluido el timoma. La analítica con serologías y autoinmunidad fue positiva para anticuerpos antirreceptor de acetilcolina, a título de 20,36 nmol/L. Se instauró tratamiento con Mestinon®, un ciclo de inmunoglobulinas y prednisona a dosis intermedias, logrando la resolución de la PBCV y la decanulación.
Conclusión: La PBCV puede constituir la única manifestación de una MG de inicio tardío. Su retraso diagnóstico puede tener consecuencias deletéreas en nuestros pacientes, estando justificado así un ensayo terapéutico precoz contra la MG en estos casos.

18014. NUEVAS PERSPECTIVAS DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Valín Villanueva, P.; Angerri Nadal, M.; Núñez Guillen, A.; Quesada García, H.; Paipa Merchan, A.J.; Cos Domingo, M.; Domènech Santasusana, P.; Campoy Díaz, S.; Serrano Benítez, C.; Martínez Yélamos, A.; Cardona Portela, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La trombosis venosa cerebral (TVC) representa el 0,5-1% de los accidentes cerebrovasculares. Su particular presentación clínica y radiológica requiere un alto índice de sospecha y la demora en el diagnóstico puede conllevar un peor resultado. La incidencia de casos asociados a VITT (trombosis inducida tras vacunación Sars-CoV-2) en pacientes con antecedentes de TVC es desconocida.
Material y métodos: Analizamos 51 casos de TVC entre 2016-2022 en nuestro servicio. Se describen datos epidemiológicos, etiología, presentación clínica, hallazgos radiológicos, tipo de tratamiento, estancia media, pronóstico, duración del tratamiento a largo plazo, recurrencia en vacunados y no vacunados para SARS-CoV-2 y mortalidad.
Resultados: Incidencia mayor en mujeres de 52 años de media con una demora diagnóstica de 2 días. El 90% presentaron focalidad neurológica, el 40% asociaban crisis comicial y papiledema en un tercio de los casos. En más de la mitad de los casos no se asoció ninguna causa a la TVC. En los casos con infartos venosos el tratamiento anticoagulante no conllevó mayor transformación hemorrágica. Solo un paciente requirió tratamiento endovascular (TEV), otro fenestración del nervio óptico y derivación ventriculoperitoneal. El 90% presentaron mRankin 0-1 al alta con una estancia media de 18 días. El tratamiento anticoagulante fue seguido durante 21 meses. Ningún paciente vacunado de SARS-CoV-2 presentó recurrencia de la TVC.
Conclusión: A pesar del alto porcentaje de TVC con etiología desconocida el tratamiento médico inicial con heparinas se asocia a un muy buen pronóstico, raramente precisando terapias intervencionistas. La recurrencia de TVC en paciente vacunados por SARS-CoV-2 fue nula en nuestra serie.

18159. CUANDO LAS CONSECUENCIAS SE HACEN ESPERAR... LEUCOENCEFALOPATÍA POSHIPÓXICA DIFERIDA TRAS CONSUMO DE TÓXICOS

Rozas Fernández, P.[1]; Cordero Novo, A.[1]; Pinzón Benavides, P.A.[1]; Martínez Palicio, M.[1]; Alonso Vallín, D.[1]; Pérez Carbajal, A.J.[2]; Gavela Ramón, R.[2]; Granda Méndez, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: La leucoencefalopatía poshipóxica diferida (LPHD) es una entidad poco frecuente, de patogenia no claramente establecida, caracterizada por alteración cognitivo-conductual, extrapiramidalismo y signos frontales, de inicio días o semanas tras periodo de hipoxia cerebral prolongada de cualquier etiología.
Material y métodos: Mujer de 50 años, fumadora y consumidora de tóxicos, con antecedente de trastorno de la conducta alimentaria e ingreso reciente en UCI por bajo nivel de consciencia y cianosis central con SpO2 39%, secundario a consumo de tóxicos, con ventilación mecánica invasiva 24 horas, asintomática al alta. Ingresa por cuadro progresivo de alteración cognitivo-conductual grave, limitación de la marcha y escasa emisión del lenguaje. En la exploración, desorientación temporoespacial, lenguaje hipofluente, discalculia, apraxia ideomotora y marcha con paso corto. Se realiza RM que muestra leucopatía difusa de sustancia blanca respetando las fibras de asociación subcorticales en "U", compatible con LPHD. Analítica completa (autoinmunidad, marcadores tumorales, onconeuronales y arilsulfatasa A), serologías y estudio de LCR (con antineuropilo y 14,3.3), normales. EEG evidencia encefalopatía difusa y TC toraco-abdomino-pélvico resulta normal. Valorada por Salud Mental, descartan patología psiquiátrica primaria.
Resultados: Dado antecedente de hipoxia prolongada en los meses previos, se diagnostica de LPHD. Se ajusta tratamiento neuroléptico y antidepresivo. Muy buena evolución clínica. En revisión semestral, reversibilidad clínico-radiológica, estando la paciente asintomática y realizando vida normal.
Conclusión: La LPHD es una patología infrecuente, con un cuadro clínico abigarrado, que hay que tener en cuenta ante antecedentes recientes de hipoxia cerebral prolongada. La neuroimagen es conveniente para su diagnóstico y seguimiento. Su tratamiento es sintomático y su pronóstico variable.

17234. ALUCINOSIS PEDUNCULAR COMO MANIFESTACIÓN INHABITUAL DEL ICTUS ISQUÉMICO

Echavarría Íñiguez, A.[1]; Gil Luque, S.[2]; Sánchez Chillón, A.[2]; Fernández Ramajo, C.[2]; López Veloso, M.[2]; Vázquez Sánchez, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: La alucinosis peduncular es un trastorno neurológico caracterizado por la aparición de alucinaciones visuales complejas consistentes en imágenes vívidas y organizadas que involucran generalmente a personas o animales. La mayoría de los episodios duran segundos y tienden a ocurrir al anochecer o en la oscuridad. Se han descrito casos secundarios a lesiones de diferentes etiologías localizadas en tálamo, mesencéfalo y protuberancia.
Material y métodos: Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial y miopía magna. Ingresa por cuadro de inicio agudo de incremento de la pérdida visual que ya era limitada con anterioridad, cefalea holocraneal y alucinaciones visuales intermitentes que consisten en visiones recurrentes de niños que no generan ansiedad en la paciente. La exploración muestra baja agudeza visual bilateral y marcha inestable. Hemodinámicamente tendente a la hipertensión y permanece afebril. En la analítica no se detecta elevación de reactantes de fase aguda ni alteraciones metabólicas.
Resultados: Inicialmente se planteó el diagnóstico diferencial entre etiología comicial, cerebrovascular o bien posible síndrome de Charles Bonnet en paciente con déficit visual significativo previo. La TC no mostró lesiones agudas. El vídeo-electroencefalograma no detectó actividad epileptiforme ni datos de encefalopatía. La RMN permitió objetivar un pequeño infarto subagudo a nivel mesencefálico localizado en pedúnculo cerebral derecho.

Conclusión: Los resultados del estudio de neuroimagen junto con la evolución clínica de la paciente, con mejoría hasta la remisión absoluta de los episodios alucinatorios tras los primeros días desde el ingreso sin necesidad de precisar tratamiento farmacológico, permitieron establecer finalmente el diagnóstico de alucinosis peduncular secundaria a ictus isquémico mesencefálico.

17852. SERIE DE CASOS DE COMPLICACIONES GRAVES POR REACTIVACIÓN DEL VIRUS VARICELA ZÓSTER

González Feito, P.; García Díaz, I.; Beltrán Rodríguez, I.; Riveira Rodríguez, C.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Descripción de una serie de casos de complicaciones por virus varicela Zóster (VVZ) para destacar la importancia de la sospecha diagnóstica del mismo en pacientes con diversos tipos de paresias.
Material y métodos: Se revisan 3 pacientes con diagnóstico de herpes zóster: 1º. Varón 88 años, fibrilación auricular, DM-2. Lesiones de herpes zóster trigeminal izquierdo y queratitis herpética. 15 días más tarde oftalmoparesia del III par craneal. 2º. Mujer de 76 años, HTA. Lesiones en dermatoma C5-C6 derecho. 15 días después: paresia de hombro y brazo derechos con reflejos abolidos e hipoestesia. 3º Varón 78 años, DM-2. Lesiones en dermatoma L4 derecho, 12 días después paresia, hipoestesia y reflejos abolidos en miembro inferior derecho.
Resultados: 1er caso: PCR positiva para VVZ en LCR. A los 2 meses leve mejoría de la visión, persistencia de ptosis, midriasis arreactiva y oftalmoparesia. 2º caso: EMG: afectación aguda y severa de las raíces C5-C6 de miembro superior derecho, resto de pruebas normales. Radiculitis C5-C6 secundaria a herpes zóster. Evolución favorable. 3er caso: Radiculopatía L3-L4 derecha secundaria a VVZ. Evolución favorable. En todos los casos se trató con megabolos de corticoides durante 5 días asociando aciclovir IV.
Conclusión: Tras una reactivación del VVZ (generalmente en forma de herpes zóster), éste puede diseminarse a los vasos sanguíneos del cerebro produciendo una vasculopatía, en inmunocompetentes puede condicionar un déficit focal agudo semanas después del herpes, encontrándonos ante una neuropatía craneal por vasculitis causada por VVZ. En otros casos puede afectar a las raíces del asta anterior y producir una radiculopatía.

18440. SERIE DE CASOS DE MENINGOENCEFALITIS HERPÉTICA POR VIRUS HERPES SIMPLE A LO LARGO DE 12 AÑOS: VALORACIÓN DEL PERFIL CLÍNICO, DE LABORATORIO, DE NEUROIMAGEN Y TERAPÉUTICO

Sanzo Esnaola, N.; Muñoz García, M.I.; Martín Higuera, M.D.C.; Folgueira López, M.D.; Roca Rodríguez, L.; Martin Jimenéz, P.; Seoane, D.; González Sánchez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir los casos de meningoencefalitis herpéticas en un hospital con área de 450.000 habitantes, tanto por VHS1 como VHS2, centrándonos en factores que puedan predecir el pronóstico.
Material y métodos: Serie de casos retrospectiva, con búsqueda combinada a través de confirmaciones microbiológicas en LCR con PCR y diagnósticos codificados en la historia clínica electrónica desde 2009-2021.
Resultados: Obtuvimos un total de 26 pacientes; 6 con meningoencefalitis por VHS2 (MEVHS2), con mediana de edad de 41 años (rango intercuartílico-RI de 33-46) y 67% mujeres, y 20 por VHS1 (MEVHS1) con 64 años (RI 50-76) y 65% mujeres. El 35% de los pacientes con MEVHS1 presentaron inmunosupresión, frente al 17% de MEVSH2. Dentro del perfil clínico de las MEVHS1, el 40% tuvieron un inicio ictal. El 37% de los casos de MEVHS1 presentaron un TC basal alterado, con lesiones hemorrágicas en 5 casos. La mortalidad fue del 20% en las MEVHS1, y 75% tenían inmunodepresión. En el seguimiento de las MEVHS1, el Rankin modificado (mRS) presentó una mediana de 2 (RI 1-3) tras seguimiento mediano de 4 meses (RI 2-23m). Durante el seguimiento, únicamente 1 paciente desarrolló una encefalitis por anticuerpos anti-NMDA. Encontramos que, a menor celularidad en LCR, peor mRS (ρ = -0,5; p = 0,03), significativo en no inmunodeprimidos (ρ = -0,6; p = 0,04).
Conclusión: La meningoencefalitis por VHS es una patología grave, de peor pronóstico en pacientes inmunodeprimidos y con VHS1. En esta serie, una celularidad baja se asoció a peor pronóstico funcional, lo que indica la importancia de tener un bajo umbral de sospecha.

17672. A FALTA DE PRECISIÓN, BUENA ES LA SOSPECHA. NEUROSARCOIDOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Salvador Sáenz, B.; García García, M.; Piquero Fernández, C.; Medranda Corral, J.; Martín Ávila, G.; Méndez Burgos, A.; Terrero Carpio, R.; Pinel González, A.B.; Rueda Marcos, A.; Escolar Escamilla, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Presentar caso de sarcoidosis con afectación exclusiva medular.
Material y métodos: Varón de 78 años con antecedente de laminectomía L4-L5 y pie caído derecho, diabético de control irregular y fibrilación auricular anticoagulada, que ingresó por un cuadro de paraparesia proximal asimétrica de predominio derecho de 4 meses de evolución, alteración sensitiva en miembros inferiores, compromiso de esfínteres y pérdida de peso. En la exploración, paraparesia proximal, arreflexia global, RCP indiferentes, hipoestesia tactoalgésica en territorio L5-S1 en miembro inferior derecho e abolición de sensibilidad profunda en ambos miembros inferiores.
Resultados: Se realizó análisis con marcadores tumorales, anticuerpos antineuronales, serologías que fueron normales. La electroforesis de proteínas en suero mostró un patrón inflamatorio y la ECA fue normal. Se realizaron RM craneal, RM cervical y dorsal. En la RM de columna dorsal se apreció lesión centromedular T5-T6 con captación de contraste, que respetaba cordones posteriores compatible con mielopatía inflamatoria/desmielinizante. Se completa estudio con PET-TC que muestra adenopatías hipermetabólicas patológicas mediastínicas e hiliares pulmonares bilaterales por lo que se realiza PAAF que muestra linfadenitis granulomatosa no necrotizante.
Conclusión: La neurosarcoidosis ocurre en un 5-10% de los pacientes con sarcoidosis, siendo la multineuropatía craneal y la afectación intraparenquimatosa las afectaciones del SNC más frecuentes. El 50% de los pacientes con afectación neurológica presentan clínica en el momento del diagnóstico inicial si bien la afectación medular exclusiva es rara. De los patrones clínicos, la mielopatía anterior de menos de 2 segmentos espinales ocurre en torno a un 10% de los que tiene daño medular.

Neurología general P7

17859. ENCEFALITIS LÍMBICA MEDIADA POR ANTICUERPOS CASPR2 CON AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Bueno García, A.; Martín Carretero, M.; Abete Rivas, M.; León Alonso-Cortés, J.M.; Cea Cañas, B.; Ayuso Hernández, M.; Iglesias Tejedor, M.

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Describir las manifestaciones de encefalitis autoinmune mediada por CASPR2, para su diagnóstico y tratamiento precoz, desde el punto de vista de enfermedad sistémica con repercusiones neurológicas a distintos niveles.
Material y métodos: Varón de 74 años con antecedentes de FRCV, múltiples ACV y neuropatía de fibra fina en miembros inferiores. Desde hace un año presenta episodios de desorientación. Asocia automatismos orofaciales y mioclonías en hemicuerpo derecho. Se decide ingreso para completar estudio por V-EEG, imagen, serología y EMG.
Resultados: Un primer V-EEG muestra una actividad basal lentificada y anomalías epileptiformes lateralizadas en hemisferio izquierdo (PLEDS) con registro de un estatus convulsivo focal izquierdo. Se inicia tratamiento con LEV y LCS, objetivándose mejoría en un V-EEG control con anomalías temporales izquierdas de moderada persistencia. En RM se describen hiperintensidades bitemporales. Posteriormente estudios serológicos revelaron positividad para los anticuerpos anti-CASPR2 y antititina, pautándose entonces corticoterapia. Evolutivamente se valoró afectación neuromuscular del paciente crítico mediante EMG en el que se evidenció hiperexcitabilidad neuronal con numerosas fasciculaciones y mioquimias, más evidentes en primer músculo interóseo dorsal de la mano derecha, sin signos de neuropatía ni miopatía, hallazgos compatibles con un síndrome de Morvan.
Conclusión: Si bien no existe un patrón EEG específico de encefalitis por CAPSR, las encefalopatías autoinmunes son una causa conocida de estatus epiléptico, sería conveniente en algunos pacientes con afectación neuromuscular realizar un estudio EMG para aproximar el diagnóstico hacia un síndrome específico con una posible afectación del SNP y plantear un estudio de extensión por imagen para descartar etiología tumoral.

17541. ENCEFALITIS LÍMBICA TRAS ALOTRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS, UNA COMPLICACIÓN RECONOCIBLE Y TRATABLE

Toscano Prat, C.[1]; Caballero Ávila, M.[1]; Albertí Vall, B.[1]; Fernández Vidal, J.M.[1]; Rabella García, N.[2]; Berengua Pereira, C.[2]; Prats Sánchez, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Virología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: En el 2021 se realizaron en España 1454 trasplantes alogénicos de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH). Las complicaciones neurológicas suceden en un 3-44% de los casos. Se presenta una serie de 5 pacientes sometidos a alo-TPH que tuvieron complicación neurológica de etiología infecciosa.
Material y métodos: Serie de 5 pacientes [hombres (57/42/42 años); mujeres (54/72) años] ingresados en Hematología (noviembre 2018-mayo 2021), que presentaron de manera aguda somnolencia, confusión, amnesia y en un caso crisis epiléptica, en los 25/347/72/91/32 (mediana:72) días post alo-TPH respectivamente.
Resultados: La RM objetivó hiperseñal temporal medial bilateral en 3/5 casos. El EEG no mostró actividad epileptiforme (lentificación difusa en 2/5 casos). Todos los pacientes tuvieron PCR positiva para virus herpes humano 6 (VHH-6) en líquido cefalorraquídeo (± hiperproteinorraquia con pleocitosis linfocítica). Otros virus, la tinción de Gram y el estudio de hongos fueron negativos. En uno de los casos se detectó SIADH. Se diagnosticó encefalitis límbica por VHH-6 y se inició foscarnet y/o ganciclovir. En 4/5 pacientes la sintomatología remitió completamente, en uno quedaron secuelas neurológicas.
Conclusión: La encefalitis límbica tras alo-TPH [*Post-Transplant-Acute-Limbic-Encephalitis* (PALE) *syndrome*] por VHH-6 es una entidad de frecuencia considerable caracterizada clínicamente por alteración del nivel de conciencia, amnesia y/o crisis de curso agudo o subagudo. Para el diagnóstico es útil realizar estudio de líquido cefalorraquídeo (positividad para VHH-6) y RM cerebral (aunque resulta normal en el 40% de esta serie). Para el diagnóstico diferencial se recomienda EEG. Identificar esta entidad es importante dado que las series de casos sugieren que el tratamiento precoz con antivirales puede reducir secuelas neurológicas.

18193. LESIÓN DEL NERVIO ESCAPULAR DORSAL: UNA NEUROPATÍA INFRECUENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; González Pacheco, A.[3]; Calvo Alzola, M.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Terapia Ocupacional. Universidad de Salamanca.

Objetivos: El nervio dorsal escapular es un nervio motor que inerva los músculos romboides mayor, menor y elevador de la escápula. Su lesión conlleva en mayor o en menor medida la pérdida de las funciones propias de este nervio, que se traduce en la falta de movimiento de sus músculos tributarios, que producirá finalmente escápula alada.
Material y métodos: La lesión aislada del nervio dorsal escapular es extremadamente infrecuente. Suele ocurrir por lesiones traumáticas o por compresión a nivel de los músculos escalenos. Presentamos el caso de un paciente de 62 años que refiere dolor postraumático tras luxación anterior de hombro derecho, de 5 meses de evolución, irradiado a escápula, que se exacerba con los movimientos.
Resultados: A la exploración: muy leve escápula alada derecha con desplazamiento lateral de la misma y rotación lateral de su ángulo inferior, que se acentúa al extender los brazos. RM hombro derecho: anodina. EMG-ENG: pérdida de unidades motoras, aumento de duración de unidades motoras y aumento de polifasia en músculo romboides derecho. Lesión axonal parcial de intensidad moderada del nervio escapular dorsal derecho. El tratamiento conservador habitual es estabilización cervical, relajantes musculares, antiinflamatorios y fisioterapia.
Conclusión: El diagnóstico de escápula alada por paresia del romboides es difícil, dado que se encuentra bajo el trapecio y que el aleteo es mínimo. Se estima que sería parte de un conjunto de causas de omalgia sin diagnosticar. El principal diagnóstico diferencial es con otras neuropatías que pueden producir escápula alada (nervio torácico largo y nervio espinal). EMG es la única prueba diagnóstica definitiva.

17307. PARÁLISIS BILATERAL AISLADA DEL NERVIO HIPOGLOSO EN CONTEXTO DE DISECCIÓN AÓRTICA Y MANEJO DE LA VÍA AÉREA

de Celis Font, I.[1]; Colina Lizuain, S.[1]; Álvarez Bandres, N.[2]; Zobaran Fernández de Larrinoa, A.[1]; Zambrano Vera, M.[1]; Martí Sánchez, T.[1]; Pérez Imbernón, J.M.[1]; Reurich Gómez, N.[1]; Gómez Eguilaz, M.[1]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; [2]Servicio de Rehabilitación. Complejo Hospital San Pedro.

Objetivos: Presentar un caso de neuropatía periférica aislada de nervio hipogloso bilateral.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico y revisión de los mecanismos de lesión de pares craneales bajos.
Resultados: Varón de 51 años, fumador. Ingresa en UMI por disección aórtica tipo 1 de Bakey, precisando reparación con endoprótesis. A los 10 días se realiza extubación, inicialmente con buena evolución, necesita reintubación por mal manejo de secreciones y desaturación por distrés respiratorio. A la semana, se extuba definitivamente, presentando disartria y disfagia completa, observándose paresia lingual completa, sin otra focalidad. La primera impresión diagnóstica es de síndrome bulbar agudo de probable origen isquémico pero se descarta al presentar en la RMN cerebral ausencia de lesiones. No se aprecia lesión del nervio laríngeo recurrente mediante exploración otorrinolaringológica completa incluyendo videofluoroscopia. Se solicita EMG-ENG que revela denervación activa junto con patrón neurógeno de carácter cró-

nico en músculos geniogloso e intrínsecos de la lengua, compatible con neuropatía de ambos nervios hipoglosos. Diagnóstico final de neuropatía del nervio hipogloso bilateral de probable etiología compresiva tras manipulación de vía aérea y favorecida por disección carotídea bilateral. El paciente precisa alimentación por PEG y está pendiente de evolución.
Conclusión: La parálisis bilateral periférica aislada del nervio hipogloso es una entidad muy poco frecuente dado que este nervio está íntimamente relacionado con los pares craneales XI y X, en su recorrido por el agujero rasgado. El caso expuesto resulta de gran curiosidad ya que la manipulación de la vía aérea se suele asociar a lesión del X par pero habitualmente unilateral.

18282. SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Saldaña Inda, I.; García Rubio, S.; Canasto Jiménez, P.A.; García Alonso, I.; Errea Abad, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) engloba un conjunto de cuadros clínicos caracterizados por vasoconstricción reversible de arterias intracraneales manifestando cefalea en trueno y en ocasiones déficits neurológicos focales secundarios. La etiología es desconocida, si bien en un 70% de casos se ha reportado un factor precipitante.
Material y métodos: Mujer de 61 años con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica obstructiva y FA paroxística. No antecedentes de migraña ni otras cefaleas. En tratamiento con apixabán, escitalopram, bisoprolol y mavacamtén. Ingresada en Cardiología por descompensación patología cardiaca.
Resultados: Presenta 3 episodios de cefalea en trueno intensísima de 1-2h de duración, foto-sonofobia, alcanzando el acmé en segundos. Dolor intercrítico retrocular pulsátil moderado. No focalidad neurológica. Se plantea diferencial cefalea cardiaca *vs.* SVCR, pero se constata los episodios no coinciden con dolor torácico ni cambios electrocardiográficos. El angioTC objetivó arrosaramiento y afilamiento focal de segmentos M2-M3 de ambas ACM. Se retiró mavacamten y escitalopram y se inició verapamilo, con buena respuesta clínica. El angioTC de control a los 3 meses demostró resolución de las lesiones vasculares.
Conclusión: El SVCR es una entidad rara. Es fundamental su diagnóstico diferencial con otras causas de cefalea en trueno, siendo la recurrencia de dicha cefalea a los pocos días muy sugestiva de esta entidad. Se debe interrogar sobre posibles factores desencadenantes y repasar la medicación. La neuroimagen con estudio angiológico es fundamental para el diagnóstico. En el 90% de casos se produce resolución clínica y angiográfica espontánea del vasoespasmo. El tratamiento de elección es analgesia y valorar antagonistas de canales de calcio.

17244. DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA: NO NOS OLVIDEMOS DE LA LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA

Cabal Paz, B.; Fernández Gil, L.; Martín de la Morena, C.; Esain González, Í.; García Pulido, E.; González Santiago, R.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir la presentación infrecuente de una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) como deterioro cognitivo subagudo en paciente con antecedente de leucemia linfática crónica (LLC).
Material y métodos: Revisión de la literatura.
Resultados: Mujer de 70 años con antecedente de LLC de 6 años de evolución, estable sin tratamiento. Acude en febrero de 2022 por cuadro progresivo de 8 semanas de síndrome disejecutivo con inatención y problemas visuoespaciales, confirmados en exploración neurológica, donde también se objetiva hemineglígencia izquierda. Estudio analítico con bioquímica y coagulación normal. Hemograma con linfocitosis conocida estable. En TC cerebral se evidencia edema vasogénico frontoparietal derecho. La RM cerebral confirma lesión extensa hiperintensa (T2-FLAIR) con afectación subcortical en dicha localización, sin efecto masa, sin realce, con restricción a difusión en margen medial. Se comporta como hipometabólica en PET-FDG. Se realiza estudio de LCR con bioquímica, recuento celular, citología y citometría de flujo sin hallazgos, pero con positividad para PCR de virus JC. Ante sospecha de inmunosupresión secundaria a LLC, se solicitan subpoblaciones linfocitarias que confirman recuento bajo CD4 y CD8. Se plantea uso compasivo de pembrolizumab y uso de linfocitos T citotóxicos frente a virus JC, pero en las semanas subsiguientes la paciente empeora, con bajo nivel de consciencia y una crisis focal con evolución a bilateral tónico-clónica. En estas circunstancias se decide descartar dicho tratamiento. La paciente fallece a los 5 días.
Conclusión: Ante un deterioro cognitivo subagudo, debe contemplarse la posibilidad etiológica de LMP, especialmente en pacientes inmunosuprimidos oncohematológicos en los que se ha descartado extensión a SNC de su patología basal.

17953. LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y SUS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CONSECUTIVOS CON ENDOCARDITIS

Boix Lago, A.; Sánchez Cirera, L.; Vilardell Rigau, P.; Moral Torres, S.; Vera Cáceres, C.; Ferrer Tarrés, R.; Silva Blas, Y.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Objetivos: La endocarditis infecciosa (EI) es una causa poco frecuente de ictus con una elevada mortalidad. El objetivo de este estudio es describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con endocarditis en nuestro medio, las complicaciones neurológicas y pronóstico clínico.
Material y métodos: Se evalúan 478 pacientes con EI de nuestro centro, durante 2007-2021.
Resultados: 33 pacientes (7%) presentó complicaciones neurológicas (90% ictus isquémico, 9% ictus hemorrágico, 0,42% meningitis y 0,62% crisis comicial). 69,7% de los pacientes eran hombres, media de 65 ± 13,6 años. La mayoría presentaban afectación de válvula mitral nativa (40%). 43% de los pacientes tuvieron un ictus como primera manifestación de EI. Los pacientes con ictus tenían NIHSS basal de [0, 6] y volumen medio de lesión 33 cc. 30% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico, aunque en ningún caso se realizó de forma precoz (primeras 2-4 semanas). La mortalidad fue del 37% y en todos los casos durante el ingreso hospitalario, ninguno de los pacientes operados falleció. 47,1% de los pacientes tuvieron buen pronóstico a los 3 meses (mRS 0-2). En el 87,8% se aisló microorganismo siendo más frecuente el *S. aureus* (23,5%), asociándose a una mayor mortalidad (24 *vs.* 62,5%, p = 0,04). La endocarditis por *S. epidermidis* se asoció a peor pronóstico funcional con mRS 0-2 a los 3 meses (10,3% v s89,7%, p < 0,01), así como el número de vegetaciones (1,07 ± 0,3 *vs.* 2 ± 2, p < 0,001). No se detectaron diferencias en mortalidad o dependencia funcional a los 3 meses en función de la válvula afectada.
Conclusión: La EI se asocia con una elevada mortalidad, especialmente en aquellos pacientes con endocarditis por *S. aureus*, con mayor número de vegetaciones y sin tratamiento quirúrgico.

18537. CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS EN SALUD DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PERIMESENCEFÁLICAS

Tique Rojas, L.F.[1]; Bautista Lacambra, M.[1]; Lázaro Romero, A.[2]; Sampedro, I.[3]; Mata Martínez, M.[3]; López López, L.B.[3]; Casado Pellejero, J.[3]; Tejada Artigas, A.[3]; Navasa Melado, J.M.[3]; Tejada Meza, H.[1]; Marta Moreno, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Obispo Polanco; [3]Servicio de Medicina. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Describir las características clínicas, pronóstico funcional y percepción de calidad de vida tras el alta de los pacientes con hemorragias subaracnoideas (HSA) perimesencefálicas atendidos en nuestro hospital durante 2017-2021.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo que incluye a todos los pacientes mayores de edad ingresados en nuestro centro durante 2017-2021 debido a una HSA espontánea perimesencefálica. Se estudiaron las características clínico-epidemiológicas, la autopercepción de salud mediante la escala SF-36, el estado funcional (índice de Barthel) y la mortalidad.
Resultados: Se estudiaron 31 pacientes (56 años mediana de edad, 54,84% mujeres). Los factores de riesgo cerebrovascular más frecuentes fueron la hipertensión (38,71%) y la dislipemia (35,48%). Un 48,39% ingresó en la Unidad de Ictus. La clínica inicial más frecuente fue la cefalea en trueno y la cefalea progresiva (ambas 74,19%). Un 19,35% de los pacientes presentó clínica centinela franca. Las complicaciones más frecuentes fueron la hidrocefalia y la hipertensión intracraneal (ambas 16,13%). El 70,97% de los pacientes no presentó complicaciones. La mortalidad durante el ingreso fue del 6,45%. El Barthel medio fue de 99. Los dominios peor valorados por la escala SF-36 fueron la salud mental (44,2%) y la evolución declarada de salud (46,25%).
Conclusión: No se encontraron diferencias demográficas ni en cuanto a la complicación más frecuente (hidrocefalia) con otras series. Solo un paciente falleció tras el ingreso, por motivo oncológico; al igual que en otras series, la mortalidad fue similar a la población general. Hay una importante afectación de la salud mental en nuestra serie.

18191. ENFERMEDAD DE THOMSEN: A PROPÓSITO DE UN CASO DE PRESENTACIÓN CLÍNICA EN EDAD ADULTA

González Manero, A.M.[1]; Peinado Postigo, F.[1]; Velayos Galán, A.[2]; González Pacheco, A.[3]; Calvo Alzola, M.[2]; Botia Paniagua, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.; [3]Terapia Ocupacional. Universidad de Salamanca.

Objetivos: La miotonía congénita es la forma más frecuente de miotonía no distrófica. Es una enfermedad genética causada por mutaciones en el gen CLCN1 en el cromosoma 7(7q35), codificante del principal canal de iones cloruro del músculo esquelético. La forma autosómica dominante es la enfermedad de Thomsen, descrita en 1876 por Julius Thomsen, que la estudió en él mismo y en 4 generaciones de su propia familia.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 45 años con historia de 18 años de evolución de contracturas musculares desencadenadas con el frío (piscina, aire acondicionado, tiempo invernal...), torpeza motora y sensación de rigidez y paresias transitorias tras el descanso. Mejora claramente con el entrenamiento/calentamiento (fenómeno *warm-up*). Rehistoriando: familia materna (bisabuela, abuelo, madre, hermana y 2 sobrinas) afecta de enfermedad muscular, más sintomática, con presentación a diferentes edades desde temprana infancia (heterogeneidad intrafamiliar en edad de aparición).
Resultados: Exploración neurológica: destaca fenómeno miotónico tras contracción muscular y percusión. Balance muscular 5/5. Musculatura de miembros inferiores levemente hipertrófica. Aspecto discretamente atlético. EMG: descargas miotónicas en todos los músculos explorados sin otros cambios electromiográficos asociados. También se observa un descenso del 10% la amplitud del CMAP basal tras breve esfuerzo: hallazgos compatibles con enfermedad de Thomsen. Estudio genético confirmatorio (en ella y familiares). Buena respuesta a azetazolamina a dosis bajas.
Conclusión: Prevalencia menor de 1/100.000 hab. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras miotonías, distróficas y no distróficas (autosómica recesiva: Becket, más grave; y otras), con especial atención a manifestaciones clínicas y patrón de herencia (consejo genético).

18136. UN VARÓN JOVEN CON LESIONES CEREBRALES EVANESCENTES: UN "IMITADOR" POCO CONOCIDO

Seoane Fernández, D.[1]; Roca Rodríguez, L.[1]; Hernández Laín, A.[2]; Herrero San Martín, A.O.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Resaltar el diagnóstico diferencial y aproximación a esta presentación y desafío clínico.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.
Resultados: Un varón de 23 años con migrañas presenta un primer episodio de diplopía binocular con oftalmoparesia compleja del ojo derecho, autolimitada en 15 días. La RM con Gd mostraba una captación leptomeníngea difusa, varias lesiones cerebrales y una cervical expansivas, con leve edema y realce parcheado. El extenso estudio diagnóstico resultó normal (autoinmunidad, ECA, serologías, LCR con anti-MOG y angi-AQP4, microbiología, PET-TC body). Se practicó una biopsia cerebral informada como inconcluyente en su centro de origen y se trató empíricamente con corticoides, con espectacular mejoría clínica y radiológica. La revisión de la biopsia en nuestro centro encontró un infiltrado linfoide B atípico de predominio perivascular de bajo grado con reordenamiento monoclonal de células plasmáticas para Ig Kappa. Se estableció el diagnóstico de linfoma marginal extranodal primario del SNC (LMSNC) (médula ósea normal). Por encontrarse asintomático, el plan inicial fue vigilancia estrecha sin tratamiento.
Conclusión: En la literatura, la mayoría de "tumores evancescentes" cerebrales corresponden a linfomas primarios del SNC, seguidos de esclerosis múltiple y ADEM, sarcoidosis, infartos venosos, o metástasis regresivas de neoplasias renales, melanoma o neuroblastoma. El LMSNC es un linfoma de bajo grado, indolente y radiosensible. Suele presentarse como masas extraxiales durales, confundiéndose con meningiomas, schwannomas o colecciones peridurales. Raramente aparece como lesiones parenquimatosas y puede asociar afectación leptomeníngea, como nuestro caso. Presenta buen pronóstico, sobre todo en las formas durales tratables mediante cirugía o radioterapia focal.

17107. UTILIDAD DEL TEST DE LA GOTA SECA COMO PRUEBA INICIAL DE CRIBADO EN LAS HIPERCKEMIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Toledo, G.R.; Bartolomé Yumar, A.E.; Pérez Pérez, H.; Hernández García, M.J.; Carrillo Padilla, F.J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Presentar un caso de enfermedad de Pompe de inicio tardío (EPIT) asintomática que se diagnosticó mediante un test de la gota seca (DBS).
Material y métodos: Exponemos su historia clínica.
Resultados: Varón sin antecedentes en estudio por Digestivo desde los 8 años por hipertransaminasemia, con estudios negativos (alfa-1-anti-

tripsina, ceruloplasmina, ferritina, serologías virales, autoanticuerpos). A los 18 años realizan biopsia hepática sin hallazgos. Posteriormente cuantifican CK-NAC (elevada, 1.400 U/L). Remiten a Reumatología donde solicitan electromiograma que solo muestra escasa actividad espontánea en musculatura proximal de las 4 extremidades. Realizan panel de anticuerpos de miopatías autoinmunes que fue negativo. Derivado a Neurología con 22 años, estando el paciente asintomático con balance muscular normal y arreflexia como único hallazgo exploratorio. Realizamos resonancia muscular de miembros inferiores que objetivó un aumento difuso de señal en abductores magno, semitendinosos y bíceps femorales, siendo la musculatura de piernas normal. La biopsia muscular de cuádriceps fue normal y se solicitó un estudio genético orientado a miopatías de cinturas. Un panel (62 genes) no encontró mutaciones patogénicas y, dado que no incluía el gen GAA, se testó la actividad de la alfa-glucosidasa mediante DBS encontrando valores 10 veces por debajo del límite inferior de la normalidad. La genética dirigida al gen GAA confirmó el diagnóstico de EPIT.
Conclusión: El caso recuerda la necesidad de descartar el origen muscular de una hipertransaminasemia y remarca la utilidad del test DBS ante la sospecha de miopatía, ejemplificada por un paciente joven que fue sometido a múltiples pruebas, algunas invasivas, sin resultados diagnósticos.

17159. ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-LGI1: A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE 3 CASOS EN EL HUT

García Meléndez, D.D.[1]; Almansa Castillo, R.[2]; Lobato Casado, P.[2]; Cabeza Álvarez, C.I.[2]; Diezma Martín, A.M.[2]; Quintana Castro, P.[2]; Ruiz Gómez, J.W.[2]; Ennazeh El Khaili, M.[2]; Rivero Rodríguez, D.[2]; Marsal Alonso, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Salud; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de la epilepsia refractaria con rápido deterioro cognitivo y alteraciones conductuales, ya que un tratamiento precoz evitará el progresivo daño neurológico.
Material y métodos: Se presenta una serie de 3 casos de encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-LGI1, se aportarán las pruebas complementarias y se comparará con la bibliografía disponible hasta la fecha.
Resultados: Se presentan varios casos de pacientes que consultaron por crisis comiciales de repetición, alteraciones cognitivas de rápida evolución con episodios de desorientación y alteraciones conductuales. El primero, un varón de 49 años, además asociaba crisis con distonía facio-braquial, piloerección y sensación paroxística de disgeusia con elevación de CA 19,9. En el segundo, un varón de 74 años, se apreció un cuadro cognitivo rápidamente progresivo asociado a mioclonías y elevación de anticélulas parietales. Ambos casos sin tumor objetivable. En el tercer caso, una mujer de 81 años, predominó el trastorno conductual con ideas deliroides y se objetivó un tumor de tiroides que precisó tiroidectomía. El segundo presentó aumento de señal a nivel hipocampal en la RMN cerebral. Todos presentaron anti-LGI1 en sangre y LCR, precisaron corticoterapia en megabolos, inmunoglobulinas IV, FAES y uno azatioprina para el control de las crisis.
Conclusión: La encefalitis límbica con anticuerpos anti-LGI1 predomina en edades avanzadas caracterizada por deterioro cognitivo, trastornos psiquiátricos y crisis comiciales refractarias (típicas las distónicas faciobraquiales). La RMN cerebral y la bioquímica del LCR puede ser normal inicialmente. Los anti-LGI1 en sangre y LCR aportan el diagnóstico; su tratamiento será mediante FAE y corticoterapia en fases agudas.

Neurología general P8

17630. INFECCIÓN POR EL VIRUS HERPES HUMANO TIPO 6 EN LCR: RETOS DIAGNÓSTICOS

Restrepo Carvajal, L.; Ayo Martín, O.; Sopelana Garay, D.; Gracia Gil, J.; Feria Villar, I.; Layos Romero, A.; González Villar, E.; Martínez Fernández, I.; Martínez Martín, Á.; Cuenca Juan, F.; Ocaña Mora, B.; Segura Martín, T.

Servicio de Neurología. Hospital General de Albacete.

Objetivos: El virus herpes humano tipo 6 (VHH6) está de forma latente en la práctica totalidad de la población adulta. Es infrecuente que ocasione manifestaciones neurológicas. Se han descrito casos de meningoencefalitis y podría asociarse con la aparición de esclerosis múltiple en algunos casos. En este escenario, es complicado confirmar el diagnóstico de infección por VHH6 solamente con una PCR positiva en LCR, dada la posibilidad de falsos positivos.
Material y métodos: Presentamos una serie de casos con los pacientes atendidos en el servicio de Neurología de un hospital terciario por manifestaciones neurológicas en los que existió un resultado positivo de la PCR para VHH6 en LCR.
Resultados: Entre 2010 a 2021 se atendieron 5 pacientes: tres casos con meningoencefalitis, uno con paquimeningitis asociado a multineuritis craneal y uno con panuveítis recurrente. Un paciente con encefalitis desarrolló posteriormente lesiones inflamatorias compatibles con enfermedad desmielinizante. En tres pacientes existían dudas clínicas sobre el diagnóstico final: encefalitis con mejoría con corticoides, PCR positiva persistente después de tratamiento, coexistencia de otros gérmenes (Neumococo) y síndrome no descrito en infección por VHH6. En dos casos de encefalitis se hizo PCR cuantitativa que confirmó el diagnóstico en uno y lo descartó en otro.
Conclusión: El uso extendido de una prueba para una enfermedad muy poco prevalente facilita la presencia de falsos positivos. Resulta fundamental hacer una valoración clínica minuciosa y realizar PCR cuantitativa para confirmar el diagnóstico, ya que condiciona el tratamiento apropiado a la etiología real subyacente.

18480. DESARROLLO DE NEUROMIELITIS ÓPTICA EN PACIENTE CON MIASTENIA *GRAVIS* Y TIMECTOMÍA

Villafani Echazú, W.J.[1]; Amorin Díaz, M.[1]; Suárez Santos, P.[2]; Laneros Santos, M.[1]; Simal Antuña, M.[1]; Pérez Álvarez, Á.I.[1]; Mozo Avellaned, L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Neurología. Hospital San Agustín; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Presentamos un caso de comorbilidad miastenia *gravis* (MG) y neuromielitis óptica de Devic (NMO) y el probable papel del timo en la autorregulación del sistema inmune como probable causa.
Material y métodos: Mujer de 44 años diagnosticada en 1996 de MG generalizada seropositiva. Se realizó timectomía (hiperplasia tímica) y recibió tratamiento con prednisona hasta 2003 con buena evolución. En enero de 2020 presenta disminución de agudeza visual, dolor periocular derecho y discromatopsia. En exploración la agudeza visual en ojo derecho (OD) fue 0,6 y se observó defecto pupilar aferente relativo.
Resultados: Los potenciales evocados visuales mostraron retardo de conducción en OD. La RM cráneo-medular fue normal y los Ac IgG anti-acuaporina4 (AQP4) resultaron positivos. Con el diagnóstico de neuritis óptica por enfermedad de Devic se pautó metilprednisolona con mejoría.
Conclusión: A pesar de la baja prevalencia de la MG y la NMO se ha observado un aumento de casos reportados con comorbilidad. Se estima que la probabilidad de desarrollar una de estas patologías en pacientes que presentan la otra es 70 veces mayor que la esperada. En

la mayoría, la patología inicial es la MG desarrollándose posteriormente la NMO en un periodo medio de 10 años. La NMO se desarrolla mayoritariamente en pacientes previamente timectomizados. El papel del timo en la autotolerancia central podría estar relacionado con el desarrollo de distintas enfermedades autoinmunes tras la resección de este órgano. Varios mecanismos postimectomía como el aumento de células T y B autorreactivas y la disminución de células T reguladoras podrían estar implicados en estos fenómenos autoinmunes.

17668. SÍNDROME DE PARRY ROMBERG: ASIMETRÍA CLÍNICO-RADIOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Borchers Arias, B.; Bocos Portillo, J.; Tomé Korkostegi, A.I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: Describir una paciente de 40 años con un síndrome de Parry Romberg con afectación neurológica, cuyo diagnóstico se ha demorado años. Hacer una pequeña revisión de este síndrome y su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Mujer de 41 años, que debuta a los 25 con debilidad y atrofia de ESD, que se etiqueta de plexitis idiopática. 7 años después acude para 2ª opinión, presentando atrofia del brazo derecho, e hiperreflexia izquierda con clonus aquíleo. Comenta episodios paroxísticos esporádicos de alteración sensitiva desde mano izquierda hasta zona peribucal. RM: afectación de la sustancia blanca supratentorial derecha, con lesiones con captación de contraste. Se plantea un proceso inflamatorio/desmielinizante.
Resultados: RM medular sin hallazgos; RM cerebral: empeoramiento radiológico, mayor realce y nuevas lesiones hemisféricas derechas. ANA+. LCR sin pleocitosis. BOC+, proteínas 52. AngioRM: irregularidad arterias intracraneales. Arteriografía y EEG normales. RM anuales posteriores: nuevas lesiones hemisféricas derechas, clínicamente estable. En 2019 inicia hemiatrofia cerebral derecha. ¿Vasculitis unihemisférica? Nuevas lesiones en RM, se inicia azatioprina. En 2021 se sugiere la variante leptomeníngea del Sturge Weber, descartándose por exploración clínica y oftalmológica. Se objetiva enoftalmos y atrofia grasa. Además, sutil *coup de sabre*, atrofia en cara, brazo y pierna derechas.
Conclusión: La evolución clínico-radiológica sugiere un síndrome de Parry Romberg (hemiatrofia facial progresiva ± hemicorporal), habiéndose descartado otros diagnósticos. Está descrita la afectación unilateral de la sustancia blanca, con microhemorragias, captación de contraste y atrofia, como en nuestro caso. No tiene una etiopatogenia ni un marcador diagnóstico específico; la biopsia cerebral no es útil. El tratamiento con inmunosupresores es controvertido.

17117. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA (ECJS) RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

Valero Mut, A.; Mestre Sanso, M.; Dávila González, P.; Sánchez Huelva, A.M.; Deya Arbona, E.

Servicio de Neurología. Fundación Hospital Manacor.

Objetivos: La ECJs es una enfermedad priónica neurodegenerativa de curso rápido y fatal. De incidencia similar en todo el mundo, suele afectar a pacientes de mediana edad. La media de supervivencia es 10-12 meses desde el diagnóstico. Presentamos un caso de ECJs de curso fulminante.
Material y métodos: Varón de 64 años, sin antecedentes de interés, acude a urgencias por episodio compatible con amnesia global transitoria. Presenta estudios analíticos de sangre, orina y TC cerebral normales. Reacude a los 3 días por fallos de memoria por lo que se decide ingreso. Se solicita analítica de sangre, electroencefalograma (EEG) y resonancia magnética cerebral (RMC). Durante el ingreso el paciente desarrolla trastorno de ansiedad con ideación seudoparanoide, postura distónica en mano izquierda y mioclonías generalizadas.
Resultados: En la RMC presenta hiperseñal cortical parietotemporal y en núcleo caudado derechos y el EEG muestra grafoelementos compatibles con ondas trifásicas en regiones frontales, además, se realiza una punción lumbar que descarta etiología infecciosa y autoinmune. El paciente desarrolla deterioro cognitivo rápidamente progresivo con evolución a mutismo acinético. Se repite EEG que muestra descargas periódicas generalizadas. Se recibe el resultado positivo de la proteína 14-3-3 y del RTQuiC en el LCR por lo que se establece el diagnóstico de ECJs probable. Finalmente, el paciente fallece a los 32 días de ingreso.
Conclusión: Presentamos un caso de ECJs probable al presentar sintomatología típica y pruebas complementarias compatibles. De nuestro caso destaca el curso fulminante con una supervivencia de 32 días desde el inicio de la clínica.

17098. MIELOPATÍA SUBAGUDA COMPRESIVA POR TUMOR DEL ÁPEX PULMONAR

Pelaez Viña, N.[1]; Dunlop Bórquez, D.J.[2]; Negro Moral, E.M.[3]; Cáceres Redondo, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]UGC de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [3]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Reina Sofía; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía.

Objetivos: El término mielopatía compresiva hace referencia a la afectación del cordón espinal por causa extrínseca, siendo la degenerativa la más habitual. Los tumores del vértice pulmonar constituyen una causa inhabitual, siendo la edad adulta y la histología epidermoide las más características. Provocan un síndrome clínico conocido como síndrome de Pancoast caracterizado por debilidad y dolor en el trayecto de los nervios (C8, T1, T2) atrofia de musculatura intrínseca de la mano y síndrome de Horner. El estudio se hace con TC o RM torácica y fibrobroncoscopia. El estadiaje tumoral TNM corresponde a T3. El tratamiento actual se hace con quimio-radioterapia única o neoadyuvante.
Material y métodos: Presentamos un paciente de 50 años, fumador de 20 paquetes-año, que consulta por debilidad subaguda progresiva de cuatro miembros e intenso dolor cérvico-braquial izquierdo; acompañado de síndrome constitucional el último año. El examen neurológico revelaba una tetraparesia, nivel sensitivo T1, intenso dolor apofisario dorsal y síndrome de Horner izquierdo.
Resultados: Una radiografía PA de tórax muestra aumento de densidad del ápex pulmonar izquierdo. La RM cérvico-dorsal arroja una lesión expansiva heterogénea con extensión al canal ejerciendo efecto masa medular. Precozmente contactamos con oncología y se administra radioterapia urgente. Paralelamente el estudio histológico es concluyente para un cáncer de pulmón no célula pequeña y se indica quimioradioterapia y rehabilitación.
Conclusión: El interés del caso radica en presentar una causa infrecuente de compresión medular para tenerla en cuenta en nuestro abanico diagnóstico; identificar la clínica del síndrome de Pancoast y llegar a un diagnóstico precoz por la implicación terapéutica que supone.

17528. LOS DÉFICITS NUTRICIONALES EN LA NEUROLOGÍA

Freixa Cruz, A.[1]; Paul Arias, M.[1]; Baraldés Rovira, M.[1]; García Díaz, A.[1]; Riba Llena, Y.[2]; Gallego Sánchez, Y.[1]; Sanahuja Montesinos, J.[1]; Quílez Martínez, A.[1]; Sancho Saldaña, A.[1]; Vázquez Justes, D.[1]; Purroy García, F.[1]; Mauri Capdevila, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Servicio de Neurología. Hospital Santa María.

Objetivos: Los déficits nutricionales están relacionados con cuadros neurológicos de distinta presentación clínica. Se pretende mostrar la variabilidad clínica de la afectación neurológica relacionada con los déficits nutricionales.
Material y métodos: Se presentan tres casos clínicos.

Resultados: El primer caso trata de un varón de 70 años exconsumidor reciente de alcohol y en tratamiento crónico con esomeprazol que inició un síndrome cerebeloso agudo. Se realizó una RM craneal que objetivó una hiperintensidad en el nódulo del lóbulo floculonodular cerebeloso. Analíticamente se observó hipomagnesemia, cuya corrección se siguió de una evolución satisfactoria. El segundo caso consiste en un hombre de 67 años con consumo crónico de alcohol que inició nistagmo bilateral horizontal y marcha atáxica. La RM craneal visualizó una hiperintensidad en la secuencia T2 y restricción en la difusión localizada en ambos tálamos. Se orientó como encefalopatía de Wernicke. El diagnóstico se confirmó con evidencia de déficit de vitamina B1 y se inició tiamina. El paciente presentó mejoría de la clínica atáxica con persistencia del déficit mnésico. El tercer caso trata de una mujer de 47 años que presentó una clínica progresiva de pérdida de agudeza visual con discromatopsia bilateral que se orientó como neuropatía óptica. Se objetivaron déficits vitamínicos de vitamina A y B9 con estudio LCR y autoinmunitario negativo. Se inició tratamiento con suplementación vitamínica.
Conclusión: Los estados carenciales se pueden manifestar con múltiples presentaciones neurológicas. Su manejo terapéutico precoz disminuye el riesgo de secuelas. Los déficits nutricionales deben ser considerados dentro del diagnóstico diferencial en la práctica clínica habitual.

18606. DESCRIPCIÓN POBLACIONAL DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL EN UN HOSPITAL DE TERCERO NIVEL DE 2016-2021

Carvalho Monteiro, G.[1]; García-Puente García, A.[2]; Vizcaya Gaona, J.A.[1]; González García, A.M.[1]; Rodríguez García, B.[1]; Carvalho Monteiro, B.M.[3]; Borja Andrés, S.[1]; Ramos Araque, M.E.[1]; Velázquez Perez, J.M.[1]; Redondo Robles, L.[1]; López Mesonero, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Medicina. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Servicio de Rehabilitación-Fisioterapia. Centro Hospitalar Universitario Cova da Beira.

Objetivos: El objetivo es describir las principales características demográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de angiopatía amiloide cerebral (AAC) en una provincia de 350 mil/hab.
Material y métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo observacional de los pacientes con diagnóstico de AAC en el que se ha analizado distintas variables y su frecuencia en nuestra muestra poblacional. Se ha utilizado un registro de 66 pacientes pertenecientes a un servicio de Neurología de 3º Nivel, los cuales han sido registrados entre 2016 y 2021. Las variables registradas fueron: sexo, edad, HTA, Dl, DM, tabaquismo, deterioro cognitivo, ictus, hemorragia cerebral previa, tratamientos antiagregantes y anticoagulantes previos, manifestaciones clínicas (alteración de la conducta, *amyloid spells*, cefalea, crisis epilépticas, deterioro cognitivo, focalidad neurológica), *exitus*.
Resultados: Se obtuvo 66 pacientes, cuya distribución de sexo fue equitativa. La edad media es de 81,43 años. Un 73% de los individuos presentaron HTA, dislipemia (57,6%), diabetes (20%) y hábito tabáquico (21%). Un 28% presentaban deterioro cognitivo previo, un 24,2% habían tenido episodios de ictus y un 22,7% habían presentado hemorragias cerebrales. 32 pacientes presentaban un tratamiento previo con anticoagulantes y/o antiagregante, el más frecuente fue el ADIRO. La manifestación clínica más representativa es la aparición de focalidad neurológica aguda, seguido de la presencia de *amyloid spells* y en tercer lugar cefalea. Por último, detectamos un 31,8% de mortalidad hospitalaria.
Conclusión: La AAC es una enfermedad frecuente a mayor edad en el que aún existe mucho por conocer, destacamos que la HTA es frecuente y que existe un porcentaje alto de mortalidad hospitalaria.

17543. ENCEFALITIS PARANEOPLÁSICA POR ANTICUERPOS SOX-1 Y ZIC-4 EN PACIENTE CON CÁNCER MICROCÍTICO DE PULMÓN: ¿LA INMUNOTERAPIA PRECOZ E INTENSIVA DEBERÍA SER UNA NORMA A PESAR DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO?

López Reyes, C.A.; Lafuente Gómez, G.; del Pino, L.; Serra Smith, C.; Díaz Fernández, E.; Fernández Bullido, Y.; Contreras Chicote, A.; Martínez Ginés, M.L.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: En los últimos años los casos descritos de deterioro cognitivo en contexto de encefalitis límbica autoinmune han aumentado. La investigación de esta entidad ha hecho que conozcamos más anticuerpos relacionados en su etiopatogenia e incluso de su coexistencia. Presentamos un caso de encefalitis límbica paraneoplásica por anticuerpos SOX-1 y Zic-4 en paciente con cáncer microcítico de pulmón (SCLC).
Material y métodos: Mujer de 56 años, fumadora, consulta por cuadro de amnesia anterógrada, bloqueos del lenguaje y episodios de desorientación temporoespacial autolimitados. En anamnesis dirigida asocia síndrome constitucional de 4 meses de evolución.
Resultados: A la exploración destaca apatía y amnesia anterógrada grave. Se objetivan episodios de desconexión del medio. La RM craneal mostró hallazgos compatibles con encefalitis límbica bilateral y EEG con actividad critica hemisférica derecha. El análisis bioquímico de LCR fue anodino. Se detectaron anticuerpos SOX-1 y ZIC4 en suero y LCR. Se realizó despistaje de neoplasias objetivándose adenopatías mediastínicas cuyo estudio anatomopatológico confirmó metástasis de SCLC. Se inició tratamiento con corticoides y levetiracetam con disminución del número de crisis, pero persistencia de deterioro cognitivo. La paciente recibe tratamiento concomitante con radioterapia y quimioterapia en la actualidad.
Conclusión: La encefalitis límbica autoinmune debe incluirse en el diagnostico diferencial de pacientes con deterioro cognitivo de reciente aparición. Es importante recordar que algunas de ellas pueden ser paraneoplásicas y en ocasiones preceden a la detección del cáncer. Por tanto, la inmunoterapia agresiva y precoz es fundamental para mejorar el pronóstico global de estos pacientes en especial si existe demora en el abordaje oncológico.

17694. "DOCTOR, OIGO BACHATA EN MI CABEZA". A PROPÓSITO DE UN CASO

Carmona Moreno, B.; Huertas Arroyo, R.; del Saz Saucedo, P.; Domingo Santos, Á.; Calvo Alzola, M.; Velayos Galán, A.; Martin Alvárez, R.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: La alucinación o alucinosis auditiva es un síntoma descrito en la epilepsia del lóbulo temporal. Las alucinaciones musicales son una manifestación clínica poco frecuente dentro de las mismas. Se conoce que las crisis epilépticas pueden ser sintomáticas a una lesión estructural, como es el ictus isquémico agudo. Presentamos un caso de crisis epiléptica sintomática a ictus isquémico agudo que cursó en forma de alucinaciones musicales.
Material y métodos: Mujer de 63 años, fumadora, SAHS, sin otros factores de riesgo vascular ni antecedentes personales ni familiares de epilepsia. Acude a Urgencias por presentar en menos de 24 horas 4 episodios autolimitados de escucha de música de < 5 minutos de duración cada uno, sin alteración de nivel de consciencia u otra clínica asociada, seguido uno de los episodios de sintomatología compatible con crisis tónico-clónica generalizada. En exploración neurológica se objetiva cuadrantanopsia media e inferior homónima izquierda.
Resultados: Se realiza RM Cerebral que evidencia lesión isquémica aguda en región temporo-parieto-occipital derecha y EEG que muestra actividad lenta irregular localizada en dicha región, sin evidencia de actividad epileptiforme. Se inicia tratamiento con levetiracetam al

inicio del ingreso, sin recurrencia de los episodios. Se realiza estudio vascular etiológico, pendiente de filiación al alta con colocación de holter implantable.
Conclusión: Las alucinaciones musicales son una manifestación clínica infrecuente de crisis epiléptica. Reportamos este caso por su excepcionalidad, con el objetivo de considerar la causa isquémica aguda como origen del cuadro, al no tratarse dicha sintomatología de una presentación habitual.

17908. CUANDO NO ES LO QUE PARECE. SÍNDROME CORTICOBASAL CON DEPÓSITO DE BETAAMILOIDE

Quintana Castro, P.; Morales Casado, M.I.; Ruíz Gómez, J.W.; García Meléndez, D.D.; Diezma Martín, A.M.; Ennazeh El Kaili, M.; Rivero Rodríguez, D.; López Ariztegui, N.; Marsal Alonso, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo.

Objetivos: Exponer un caso con clínica de síndrome corticobasal y PET FDG y amiloide sugerente de enfermedad de Alzheimer.
Material y métodos: Mujer, 65 años, valorada en el servicio de Neurología por quejas cognitivas con alteración para la emisión y compresión del lenguaje, sensación de lentitud mental y física, de evolución progresiva en aproximadamente 2 años. A la exploración, se objetivó un síndrome rígido-acinético-tremórico de predominio en hemicuerpo izquierdo, asociado a mioclonías en extremidades, mano parietal izquierda y alteración cognitiva con datos de disfunción frontal, pero con batería psicométrica por encima de la normalidad. Se inició estudio con sospecha de síndrome corticobasal y se comenzó tratamiento con levodopa.
Resultados: Se realizó un EEG basal con alteraciones temporales inespecíficas; RM con atrofia cortical difusa de predominio derecho; DAT-SCAN sin alteraciones; PET-TC cerebral FDG sugestivo de enfermedad de Alzheimer y PET-TC cerebral con F18-Florbetaben positivo para placas de betaamiloide. No se objetivó mejoría clínica con levodopa.
Conclusión: La clínica de la paciente compatible con un síndrome rígido-acinético-tremórico, asociado a déficit cognitivo y mioclonías, cumple criterios diagnósticos clínicos de síndrome corticobasal. Este se ha relacionado clásicamente con depósitos de proteína tau, sin embargo, en el caso expuesto, el PET-TC cerebral FDG mostraba un patrón típico de enfermedad de Alzheimer, por lo que se realizó un PET-TC cerebral con F18-Florbetaben, que confirmó los depósitos de betaamiloide. El síndrome corticobasal es una patología heterogénea, de difícil diagnóstico, hasta ahora asociada a la proteína tau, pero no relacionada con un patrón metabólico típico de enfermedad de Alzheimer con depósito de betaamiloide.

17326. MENINGOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS 71 EN ADULTOS

Quintana López, O.; Cabrera Muras, A.; Oyarzun Irazu, I.; Martínez Condor, D.; Gutiérrez Albizuri, C.; Kapetanovic García, S.; Huete Anton, B.; Cadena Chuquimarca, K.M.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La incidencia de encefalitis vírica no herpética en la edad adulta es muy baja. El enterovirus 71 que se caracteriza por causar romboencefalitis en especial en niños y adolescentes. Llegar al diagnóstico de meningoencefalitis por enterovirus es complicado dada la baja incidencia, la similitud de la clínica con otras enfermedades y la negativización precoz de la PCR en LCR.
Material y métodos: Se reportan dos casos de meningoencefalitis por enterovirus.
Resultados: Primer caso: mujer de 61 años con meningoencefalitis aguda presenta fiebre, disartria, temblor e inestabilidad para la marcha. El LCR mostraba una pleocitosis linfocitaria con PCR positiva para enterovirus y la RMN cerebral una afectación troncoencefálica con lesiones rodeando el cuarto ventrículo. Se descartaron otras causas de romboencefalitis, como enfermedades inflamatorias y tumorales, entre otras. Presentó una mejoría clínica únicamente con tratamiento sintomático. Segundo caso: varón de 41 años con meningoencefalitis aguda presenta diplopía, cefalea y fiebre. El LCR presentaba una pleocitosis linfocitaria con estudios microbiológicos negativos. La RMN mostraba lesiones rodeando el cuarto ventrículo, ambos núcleos dentados y médula cervical, compatibles con romboencefalitis por *Enterovirus* 71. Se descartaron otras patologías que cursan con lesiones similares. El paciente mejoró con tratamiento sintomático.
Conclusión: Recomendamos considerar la meningoencerfalitis por enterovirus dentro de las meningingoencefalitis del adulto, sobre todo en casos de romboencefalits, incluyendo pacientes con estudios microbiológicos negativos. Es importante la obtención de muestras lo más temprano posible por su negativización precoz. El patrón de distribución de lesiones en RMN puede ser de gran ayuda. La evolución suele ser favorable con tratamiento sintomático.

Neurooftalmología P

17889. SÍNDROME DE ISQUEMIA OCULAR BILATERAL: CUANDO EL ORIGEN DEL GLAUCOMA ESTÁ EN LAS CARÓTIDAS

Suárez Santos, P.[1]; Terrero Rodríguez, J.M.[1]; Fernández Fernández, E.[1]; Fernández Fernández, J.[1]; Arias Rodríguez, M.[1]; Cano Abascal, Á.[1]; Ramón Carbajo, C.[2]; Peña Martínez, J.[1]; Villafani Echazú, W.J.[3]; Bascaran Oteyza, L.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital San Agustín; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Servicio de Oftalmología. Hospital San Agustín.

Objetivos: El síndrome de isquemia ocular (SIO) es una entidad infrecuente provocada por una hipoperfusión ocular crónica secundaria a una estenosis carotídea. Se manifiesta con pérdida de visión progresiva, dolor ocular y alteraciones oftalmológicas tanto en segmento anterior como posterior incluyendo el glaucoma neovascular. Suele ser unilateral aunque hasta en un 20% la afectación puede involucrar a ambos ojos. Presentamos un caso de SIO bilateral como única manifestación de una oclusión carotídea bilateral.
Material y métodos: Varón de 64 años con tabaquismo severo e hipercolesterolemia que consulta por disminución progresiva de agudeza visual en ojo derecho asociado a dolor.
Resultados: En exploración oftalmológica por ojo derecho únicamente percibe luz. En ojo derecho se observa aumento de presión intraocular y neovasculariación del iris. En el fondo de ojo se observa de manera bilateral un adelgazamiento del árbol vascular, exudados, hemorragias e ingurgitación venosa. Con sospecha de síndrome isquémico ocular se solicita angioTC de troncos supraaórticos que confirma oclusión completa de ambas arterias carótidas internas con compensación a través de territorio vertebrobasilar.
Conclusión: La patología aterotrombótica carotídea puede cursar de manera asintomática o bien debutar con clínica neurológica focal. De presentar sintomatología ocular lo más frecuente es en forma de amaurosis *fugax* o embolia de arteria central de la retina. El síndrome de isquemia ocular es una forma inusual de presentación de patología carotídea y su carácter bilateral aún más infrecuente. Es una entidad infradiagnosticada y con una elevada morbimortalidad por lo que su reconocimiento temprano es fundamental para prevenir la ceguera y reducir la mortalidad cardiovascular.

18105. FUTURO PROMETEDOR, FIBRINOLISIS IV EN OBSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA. REPORTE DE DOS CASOS

Vizcaya Gaona, J.; González García, A.M.; Gómez de la torre, D.; Ravelo León, M.; Rodríguez García, B.; Carvalho Monteiro, G.; González Terriza, F.J.; Sierra Gómez, A.; El Berdei Montero, Y.; Moran Sánchez, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentar 2 casos clínicos de pacientes con disminución súbita de agudeza visual, en el contexto de obstrucción de la arteria central de la retina (OACR).
Material y métodos: A: varón 78 años. Refería disminución de agudeza visual brusca en ojo derecho de 1 hora de evolución, es valorado por servicio de oftalmología quienes ante sospecha de posible OACR contactan con neurología. A la exploración amaurosis ojo derecho. Se indica TAC multimodal, sin evidencia de alteraciones, se decide realizar fibrinolisis IV. B: Varón 72 años derivado de centro privado con diagnóstico (OACR). El paciente refería pérdida de visión de forma súbita de 4 horas de evolución. Se pautó tratamiento (manitol, paracentesis), sin mejoría. A su llegada a nuestro centro se realiza TAC multimodal, sin evidencia de alteraciones se decide realizar fibrinolisis IV.
Resultados: A: TAC de control a las 24 horas sin cambios respecto al previo, paciente presenta discreta mejoría con visión en bultos. B: TAC de control a las 24 horas sin cambios respecto al previo, durante el ingreso paciente presenta mejoría, visión de movimiento y colores.
Conclusión: La OACR es una emergencia neurooftalmológica, que puede provocar ceguera. Dentro del tratamiento estándar actual (manitol, paracentesis de cámara anterior) ninguno ha demostrado ser más eficaz que el placebo. Aunque la evidencia actual solo se basa en metaanálisis de estudios observacionales, existe evidencia que la fibrinólisis fue beneficiosa a las 4,5 horas o antes del inicio de los síntomas en comparación con el grupo de evolución natural de la enfermedad.

17805. SÍNDROME DEL SENO SILENTE: UNA CAUSA INFRECUENTE DE PTOSIS PALPEBRAL

Sánchez Rodríguez, C.[1]; Trillo Senín, S.[1]; Muro García, I.[1]; Vieira Campos, A.[1]; Celdrán Vivancos, D.[2]; Romero del Rincón, C.[1]; Sanabria Gago, C.[1]; Somovilla García-Vaquero, A.[1]; Vivancos, J.[1]; Quintas, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: El síndrome del seno silente consiste en la atelectasia unilateral del seno maxilar secundaria a la obstrucción del infundíbulo maxilar que ocasiona una presión negativa en su interior y el colapso del seno. Se considera una causa infrecuente de ptosis palpebral, a menudo poco conocida, y en la que la imagen es diagnóstica.
Material y métodos: Se presentan las historias clínicas, fotografías y hallazgos de neuroimagen de dos pacientes con ptosis palpebral secundaria a síndrome del seno silente.
Resultados: El primer caso es una mujer de 29 años con ptosis palpebral izquierda de dos meses de evolución. A la exploración, asociaba enoftalmos ipsilateral y diplopía en la supraversión sin oftalmoparesias asociadas y con isocoria normorreactiva. El segundo caso es un varón de 44 años que consultó por cuadro de ptosis palpebral izquierda e hipotropia ipsilateral. A la exploración, asociaba una limitación para la supraversión. En ambos casos se solicitó resonancia magnética cerebral en la que se objetivó ocupación del seno maxilar izquierdo. En la tomografía computarizada de senos paranasales se apreció una disminución del tamaño del seno maxilar izquierdo con retracción de sus paredes e incremento del diámetro vertical orbitario asociado a un engrosamiento mucoperióstico, sugestivo de síndrome del seno silente.
Conclusión: Nuestros casos reflejan que el síndrome del seno silente carece de hallazgos exploratorios específicos que faciliten la sospecha clínica. Es recomendable la obtención de una tomografía computarizada cerebral en pacientes con ptosis palpebral para valorar la integridad orbitaria.

17464. ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4 CON AFECTACIÓN NASOSINUSAL AISLADA, UNA INUSUAL CAUSA DE DIPLOPÍA PROGRESIVA

Lara González, M.[1]; Hidalgo Valverde, B.[1]; García Ruiz, M.[1]; Sánchez Boyero, M.J.[1]; Otazu Moudelle, J.P.[2]; Gimeno Hernández, J.[3]; Plaza Hernández, J.C.[4]; Gajate García, V.[1]; Marcos Dolado, A.[1]; López Valdés, E.[1]; Ginestal López, R.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) de senos paranasales sin afectación sistémica es altamente infrecuente.
Material y métodos: Presentamos a una paciente con oftalmoparesia compleja bilateral causada por ER-IgG4 con afectación exclusivamente nasosinusal.
Resultados: Mujer de 75 años, con antecedentes de epistaxis y dificultad para respirar por la nariz que requirió cirugía de pólipos nasales en dos ocasiones, ingresa en nuestro hospital por diplopía progresiva. Exploración neurológica: limitación bilateral para la supraducción y abducción de los ojos y ptosis palpebral izquierda. La RM cerebral y TC de órbitas muestran cambios postquirúrgicos extensos en fosas nasales y en senos paranasales. También se evidencia una lesión exofítica polipoide dependiente de la lámina cribosa con realce poscontraste y una discontinuidad de la pared orbitaria medial que determina un amplio contacto de la lesión de partes blandas con los músculos rectos mediales y recto inferior izquierdo. Los análisis de sangre muestran elevación leve de proteína C reactiva. ANAs, ANCAs y anticuerpos antitiroideos son negativos. La biopsia de la lesión muestra abundante infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico y el estudio inmunohistoquímico revela > 100 células plasmáticas IgG4+ por campo de gran aumento. Se realiza un body FDG-PET/TC sin signos de afectación de otros órganos. Dados los hallazgos, se inicia tratamiento con corticoides y rituximab, disminuyendo el tamaño de la lesión posteriormente.
Conclusión: La ER-IgG4 con afectación nasosinusal, debido a la extensión de la enfermedad a través de la pared orbitaria e infiltración de músculos extraoculares, puede constituir una etiología infrecuente de oftalmoparesia restrictiva. Un diagnóstico y tratamiento precoces pueden mejorar el pronóstico.

17907. PUPILA EN RENACUAJO PERSISTENTE EN PACIENTE CON LINFOMA METASTÁSICO

Hervás Testal, C.[1]; Celdrán Vivancos, D.[2]; Aizpun Armendariz, A.[1]; González Ávila, C.[1]; Quintas Gutiérrez, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Se denomina pupila en renacuajo a un tipo de corectopia caracterizada por la desviación de un segmento del iris hacia la periferia. Su fisiopatología es desconocida, aunque casi la mitad de los casos asocian síndrome de Horner. Hasta ahora su escasa descripción se ha realizado en formas paroxísticas, pero daños permanentes de la vía simpática podrían favorecer su persistencia.
Material y métodos: Se presenta historia clínica, fotografía y hallazgos de pruebas complementarias de un paciente con pupila en renacuajo persistente.
Resultados: Varón de 30 años con antecedentes de linfoma no Hogdkin de células B y afectación ganglionar extensa, en tratamiento con esquema R-CHOP y quimioterapia intratecal, que consulta un año tras el

diagnóstico por aparición aguda de anisocoria fija y no fluctuante, sin otra sintomatología. A la exploración corectopia en ojo izquierdo hacia las XI horas, con reflejo pupilar normal y sin afectación de nervios oculomotores. La exploración oftalmológica, incluyendo agudeza visual, fondo de ojo, biomicroscopia y tomografía de coherencia óptica, no objetivó patología ocular. El test de colirios no fue concluyente para síndrome de Horner. Se realizó resonancia magnética cerebral y de columna con afectación de partes blandas a nivel T1-T2, sin lesión en sistema nervioso, y punción lumbar sin hallazgos en citobioquímica, microbiología ni citología.
Conclusión: Nuestro caso plantea la posibilidad de que la pupila en renacuajo pueda ser permanente y no cursar de forma paroxística. En estos pacientes, como causa más probable, resultaría especialmente importante descartar una lesión en algún nivel de la vía simpática, independientemente de que asocien síndrome de Horner.

17992. NEUROPATÍA ÓPTICA (NO): UN EFECTO NEUROTÓXICO RETARDADO DEL TRATAMIENTO CON TACROLIMUS

Martín Sobrino, I.; Quirós Illán, L.; Hernández González, A.; Villanueva Ruiz, F.; Ruiz-Escribano Menchén, L.; Nieto Palomares, P.; García Maruenda, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: El tacrolimus, inhibidor de la calcineurina, es frecuentemente utilizado como inmunosupresor en trasplantados. La neurotoxicidad es rara, pero hay casos descritos de PRES y NO. Presentamos una paciente tratada con tacrolimus que desarrolló una NO retardada.
Material y métodos: Mujer de 60 años trasplantada renal y tratada con tacrolimus durante años, que desarrolla en 3 semanas pérdida progresiva de agudeza visual (AV) derecha y dolor ocular. La exploración neurológica mostró disminución de AV derecha (0,5) y palidez papilar.
Resultados: TAC craneal, estudio vascular, analítica extensa (incluidos reactantes de fase aguda, antiNMO, anti-MOG y niveles de tacrolimus): normales. LCR: presión de apertura y parámetros normales, BOC negativas. RMN craneal: neuritis óptica derecha inflamatoria. PEV: afectación desmielinizante bilateral leve. La AV no mejoró tras bolos de corticoides intravenosos, objetivándose reducción progresiva de campos periféricos 2 meses después. Tras cambiar tacrolimus por ciclosporina se observó una leve mejoría campimétrica.
Conclusión: La NO por tacrolimus se ha descrito infrecuentemente, incluso con niveles no tóxicos, con diversas presentaciones: aguda, progresiva, grave, bilateral, con edema o palidez papilar. La RMN puede mostrar hiperintensidades de los nervios ópticos. Puede ocurrir años después del inicio del tratamiento, postulándose una fisiopatología isquémica o tóxica. En nuestro caso, una vez descartadas otras etiologías, sospechamos neurotoxicidad por tacrolimus apoyados en la afectación bilateral progresiva, análisis de sangre y LCR normales, ausencia de respuesta a corticoides y mejoría tras cambiar de inmunosupresor. Es importante sospechar esta etiología, ya que un 30% de las NO son reversibles tras reducir la dosis o cambiar el inmunosupresor.

18412. FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA DE BAJO FLUJO INTERMITENTE. UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Coquillat Mora, H.; Domingo Monge, F.J.; García Casanova, P.H.; Acsente, A.F.; Parra Martínez, J.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Se presenta una paciente con fístula carótido-cavernosa de bajo flujo intermitente (FCCBFI).
Material y métodos: Mujer de 71 años sin antecedentes de interés, consulta por diplopía binocular progresiva de un mes de evolución junto a disminución de la agudeza visual bilateral. En la exploración neurológica destaca anisocoria con midriasis OI reactiva, con DPAR OI. Proptosis bilateral, mayor en OD, OD eritematoso. Parálisis del recto externo izquierdo y paresia en recto externo derecho. Fondo de ojo normal.
Resultados: RM de órbitas y seno cavernoso: engrosamiento de la vena oftálmica (VO) derecha sugestivo trombosis local. VO izquierda, alteración de señal en Flair indicativo de proceso inflamatorio local. AngioTC cerebral y de órbitas: permeabilidad VO derecha con marcada dilatación en relación a probable fístula. Arteriografía cerebral: fístula dural carótido-cavernosa de bajo flujo intermitente. Tratamiento endovascular por punción de vena supraorbitaria derecha, cateterismo de seno cavernoso derecho y vía seno intercavernoso, seno cavernoso izquierdo. Embolización de ambos senos y pie de la vena oftálmica mediante 13 *coils*. Desaparición de la FCC, con mínimo contraste en vena oftálmica, solo en fases tardías.
Conclusión: En el diagnóstico diferencial de las oftalmoplejías hay que tener en cuenta la FCCBFI. De difícil diagnóstico con pruebas convencionales, siendo necesaria la arteriografía cerebral como el caso presentado. La etiología espontánea es muy poco frecuente, apareciendo en mujeres de edad avanzada con aneurismas aórticos u otras patologías concomitantes (vasculitis, Ehlers-Danlos...). El tratamiento de elección es el cierre de la fístula mediante intervención endovascular. Generalmente de buen pronóstico, salvo si hay pérdida de agudeza visual.

17192. LA CRION EXISTE

Villar Van den Weygaert, C.[1]; Alemañ Díez, J.[1]; Tejera Martín, I.[1]; Rodríguez Gil, R.[2]; Castelló López, M.[3]; Sosa Cabrera, Y.[1]; Alonso Modino, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.

Objetivos: La neuropatía óptica inflamatoria recurrente crónica (CRION) es una enfermedad inflamatoria rara, caracterizada por episodios recurrentes de neuritis óptica subaguda dolorosa, bilateral, con afectación visual grave y con una clara respuesta a corticoides. Presentamos una serie de pacientes con CRION de la consulta de Neurooftalmología de nuestro hospital.
Material y métodos: Revisión de pacientes con neuropatía óptica recurrente (al menos dos episodios) con estudio negativo para esclerosis múltiple, enfermedades sistémicas y ausencia de ac antiNMO.
Resultados: Se encontraron 6 casos, se recogen las siguientes variables: edad, sexo, RM, LCR, ac antiNMo, ac antiMOG, debut clínico, fecha de diagnóstico, tratamientos instaurados, comorbilidades, secuelas visuales.
Conclusión: La CRION es una enfermedad rara, cuyo diagnóstico es un desafío para neurólogos y oftalmólogos; tiene características clínicas específicas como la recurrencia, la gravedad de la afectación visual y la buena respuesta a corticoides. Los principales diagnósticos diferenciales son las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple, espectro de neuromielitis óptica y la enfermedad por anticuerpos anti-MOG), las enfermedades sistémicas (principalmente la sarcoidosis), y las enfermedades infecciosas. Se asume una etiología inmunomediada por su excelente respuesta a corticoides; para evitar los efectos adversos de la corticoterapia crónica se utilizan inmunosupresores a largo plazo para el tratamiento, como el micofenolato de mofetil y el rituximab. En nuestra serie destaca la relativa menor afectación visual que la descrita en la literatura; así como la heterogeneidad del tratamiento (micofenolato, rituximab, metotrexate, azatioprina, corticoides). Es importante conocer esta entidad de cara a instaurar un tratamiento inmunosupresor eficaz que preserve la capacidad visual.

17313. APRAXIA DE LA APERTURA OCULAR UNILATERAL INDUCIDA POR EL SUEÑO COMO SÍNTOMA GUÍA DE UN SÍNDROME DE SJÖGREN

Criado Antón, Á.; Zunzunegui Arroyo, P.; Vargas Mendoza, A.K.; Díaz Castela, M.; Molina Gil, J.; López López, B.; López Peleteiro, A.; Suárez Huelga, C.; Siso García, P.; Reguera Acuña, A.; González Velasco, G.M.; Oliva Nacarino, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La apraxia de la apertura ocular (pérdida de la habilidad voluntaria de abrir los ojos) se encuentra frecuentemente de manera bilateral, sobre todo en relación con enfermedades neurodegenerativas y eventos cerebrovasculares que afectan al hemisferio cerebral derecho. Es infrecuente su aparición de manera unilateral, siendo descrita en escasos pacientes, sobre todo en mujeres caucásicas de edad media.
Material y métodos: Mujer de 48 años, con antecedente de carcinoma papilar de tiroides intervenido, que consulta inicialmente en febrero de 2020 dado que, desde hace 1 año cuando despierta, no puede abrir el ojo izquierdo durante unos minutos, o hasta que lo levanta con su dedo, sin debilidad posterior. Se solicitó estudio neurosonológico sin hallazgos de interés y RM que no llega a realizarse. Reacude en enero de 2022 preocupada, ha aumentado en duración y ahora también le ocurre brevemente tras las siestas.
Resultados: A la anamnesis dirigida la paciente refiere frecuente sensación de xeroftalmía, para lo cual usa lágrimas artificiales y ocasionalmente xerostomía. Se solicita una analítica con autoinmunidad con positividad para anti-Ro/SS-A a título bajo, siendo la paciente diagnosticada de un posible síndrome de Sjögren y remitida a Medicina Interna.
Conclusión: La apraxia de la apertura ocular unilateral inducida por el sueño es una entidad infrecuente, afectando sobre todo a mujeres caucásicas en edades medias, y presentando un curso generalmente benigno. Su diagnóstico no solo otorga tranquilidad al paciente, sino que puede relacionarse con enfermedades autoinmunes y llegar a su diagnóstico, como en el caso descrito, sin que se precise generalmente la realización de neuroimagen.

18578. NEUROPATÍA ÓPTICA BILATERAL EN INFECCIÓN AGUDA POR SARS-COV-2

Sánchez Sánchez, C.[1]; Gracia García-Miguel, T.[2]; Fuenmayor Rodríguez de la Hoz, C.P.[1]; Ferro Osuna, M.[2]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;* [2]*Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre.*

Objetivos: Descripción de posible manifestación de la primoinfección por SARS-CoV-2.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer, 66 años, antecedentes de migraña, hernia de hiato y artrosis generalizada. No tratamiento previo. Vacunada previamente frente a SARS-CoV-2. Presenta oscurecimiento visual en OI con dolor progresivo en 6 días hasta amaurosis. En Urgencias, amaurosis del OI, con edema de papila y hemorragia en llama peripapilar Se realiza analítica, VSG, TAC craneal y sospecha de NOIA no arterítica. 4 días después, acude de nuevo por pérdida de visión progresiva en OD con AV 0,4 y en fondo de ojo borramiento nasal. Ingresa para tratamiento: PCR *screening* para SARS-CoV-2 positiva sin síntomas respiratorios ni digestivos. Estudios realizados: hemograma, bioquímica con perfil hepático, CK, ferritina, vitamina B12. FR, PCR, ECA, marcadores tumorales, homocisteína, estudio tiroideo, autoinmunidad, anticardiolipinas, complemento, Mantoux, serologías VHB, VHC, VVZ, VIH, CMV, toxoplasma, treponema: todos en límites normales o negativas. Serología Ac SARS-CoV-2 totales anti-N (ECLIA): negativos. Estudio de LCR: 3 células, proteínas 0,29, glucosa 92 sin bandas oligoclonales. Rx tórax, TAC craneal, RM craneal y de órbitas: hiperintensidad de señal en la región del nervio óptico intraorbitario izquierdo con aumento del LCR perineural y mínima captación de contraste. Anticuerpos anti-MOG y anti-AQ4: negativo. Genética de mutaciones de enfermedad de Leber: negativas. Tras tratamiento con corticoides IV, mejoría visual hasta AV OD 0,7 OI 0,15.
Conclusión: La paciente presentó una neuropatía óptica bilateral en el contexto de infección aguda por SARS-CoV-2 sin otros síntomas. La inmunidad obtenida mediante vacunación podría modificar la respuesta frente al virus.

17283. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (HTII) DURANTE EL EMBARAZO: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Nieto Palomares, M.D.P.; Hernández González, A.; Villanueva Ruíz, F.J.; Quirós Illán, L.; Martín Sobrino, I.; García Maruenda, A.M.; Ruíz-Escribano Menchén, L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La HTII durante el embarazo plantea un amplio diagnóstico diferencial y un reto terapéutico. La gestación no parece aumentar su incidencia, pero sí el aumento de peso previo. Es importante un abordaje multidisciplinar ya que retrasar el manejo implicaría pérdida visual irreversible.
Material y métodos: Mujer de 36 años gestante (21 semanas) con tratamiento progestágeno previo y ganancia de 20 Kg. Refiere episodios transitorios de escotomas, amaurosis y fotopsias con los cambios posturales, movimientos y luz brillante, y acúfenos. Se objetiva severo papiledema bilateral, importante reducción de campos periféricos, y limitación de rectos externos.
Resultados: Analítica sanguínea y RM cerebral (sin contraste) normales. Punción lumbar (PL): LCR a presión de 30 cm H2O, hipoproteinorraquia. Consensuado con Ginecología y Oftalmología, se inicia tratamiento dietético, acetazolamida, y PL periódicas, con progresiva mejoría clínica y campimétrica. Se indica cesárea programada para evitar incremento de presión intracraneal y se añade topiramato postparto.
Conclusión: Una gestante con cefalea y alteraciones visuales requiere urgentemente descartar causas secundarias. Nuestra paciente no tenía cefalea, aunque es el síntoma más frecuente en la HTII, y predominaban los fenómenos visuales precipitados por movimientos o luces, debidos a fenómenos isquémicos secundarios al papiledema. El tratamiento de la HTII en la gestación sería acetazolamida (teratogenicidad no probada), modificaciones dietéticas y PL evacuadoras periódicas (al menos inicialmente). En casos severos y refractarios, existen opciones quirúrgicas como la fenestración de la vaina del nervio óptico, derivación del LCR, no exentas de complicaciones. El manejo obstétrico es controvertido, siendo el tipo de parto decisión ginecológica y recomendándose anestesia neuroaxial.

18318. PSEUDO OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR: UN INFRECUENTE CONFUSOR

Rodríguez López, A.[1]; Martín Jiménez, P.[1]; Gómez Enjuto, S.[2]; Ramírez Sánchez-Ajodrín, J.[1]; Pérez Rangel, D.[1]; San Pedro Murillo, E.[1]; Guerrero Molina, M.P.[1]; Lapeña Motilva, J.[1]

[1]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;* [2]*Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa.*

Objetivos: El síndrome de Miller Fisher se caracteriza por la tríada de oftalmoplejia externa, ataxia y arreflexia. Su diagnóstico es clínico y entre sus manifestaciones neurooftalmológicas se incluyen varias de apariencia central.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico con imágenes.
Resultados: Varón de 41 años con febrícula y malestar de una semana de evolución que comienza con parestesias y debilidad distal en miembros con dificultad para la deambulación. En la exploración en miembros presenta hipoestesia vibratoria y propioceptiva moderadas, dismetría apendicular y marcha atáxica. En los pares craneales destaca

una midriasis bilateral arreactiva y en las lateroversiones presenta leve restricción en la aducción de ambos ojos con nistagmo horizontorrotatorio disociado de predominio en el ojo abducente, compatible con una seudooftalmoplejia internuclear bilateral. En ese momento se realiza una punción lumbar con citobioquímica normal y posteriormente se completó el estudio con un electromiograma con ausencia de reflejos H y una resonancia magnética craneal sin alteraciones. Se solicitaron anticuerpos antigangliósidos que resultaron negativos. Con el diagnóstico de síndrome de Miller Fisher se administraron inmunoglobulinas intravenosas desde el inicio y durante cinco días, mejorando tras dos semanas hasta resolver el trastorno oculomotor y lograr una deambulación independiente.
Conclusión: La seudooftalmoplejia internuclear es un trastorno de la motilidad ocular raro por debilidad en la aducción de ambos ojos de origen periférico, con clínica similar a la de origen central. Está descrita en enfermedades como la miastenia *gravis* o en el síndrome de Miller Fisher, donde la presencia de midriasis concomitante puede orientar el diagnóstico.

Neurooncología P1

18161. INFILTRACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL MIELOMA MÚLTIPLE; A PROPÓSITO DE UN CASO

Tomé Korkostegi, A.I.; Collía Fernández, A.; Borchers Arias, B.; Bocos Portillo, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica desencadenada por la proliferación anormal de células plasmáticas. Su diseminación al SNC es infrecuente y cursa con clínica neurológica muy heterogénea. Se presenta un caso clínico valorado en nuestro centro hospitalario.
Material y métodos: Mujer de 48 años MM IgG Kappa estadio IIIA. A sus 52 años, encontrándose en tercera línea de tratamiento, ingresa por cefalea de inicio brusco e inestabilidad. Desarrolla durante el ingreso cuadro de diplopía y parestesias faciales.
Resultados: Exploración inicial sin focalidad. Posteriormente, desarrolla afectación del VI par craneal izquierdo y parestesias en región de la rama maxilar del V par derecho. TC y angioTC con fase venosa sin hallazgos. LCR con presencia de células plasmáticas monoclonales con fenotipo patológico, compatible con infiltración. RM cerebral mielomatosis meníngea con efecto masa. Se decide iniciar tratamiento conservador con daratumumab y metotrexate a dosis altas, con lo que presenta mejoría neurológica. Como complicaciones, realiza aplasia medular y *shock* séptico de origen digestivo que mejora con tratamiento antibiótico. A las tres semanas de tratamiento nuevo empeoramiento neurológico con cefalea y disminución del nivel de conciencia, clínica compatible con hipertensión intracraneal. Finalmente, fallece a los pocos días.
Conclusión: La diseminación del MM al SNC supone un reto diagnóstico. Su baja frecuencia y carácter rápidamente progresivo dificulta su diagnóstico y tratamiento. Se necesitan más estudios, a fin de poder ofrecer a los pacientes el mejor abordaje médico posible.

17548. PRESENTACIÓN DEL CÁNCER MICROCÍTICO DE PULMÓN A MODO DE METÁSTASIS INTRAMEDULAR, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Lorenzo Montilla, A.[1]; López Anguita, S.[1]; Gutiérrez Ruano, B.[1]; Garrido Jiménez, P.[1]; Aguado Orihuela, G.[2]; Cordido Henríquez, F.[3]; Olmedilla González, M.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [2]Servicio de Oncología médica. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Servicio de Radiología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: Las metástasis intramedulares son entidades muy poco frecuentes (< 2% de tumores intramedulares), siendo forma de presentación únicamente 22,5-39%, representando los tumores pulmonares microcíticos la mitad de los casos. Se presenta un caso de cáncer microcítico de pulmón que debuta como metástasis intramedular dorsal.
Material y métodos: Varón de 76 años, hipertenso, que acude a Urgencias con cuadro de 48h de evolución de dolor lumbar, pérdida de fuerza y sensibilidad en ambas extremidades inferiores de predominio derecho, y retención urinaria y fecal. A la exploración presenta un síndrome sensitivo-motor bilateral y asimétrico en ambos miembros inferiores, de predominio derecho y con hiperreflexia, además de nivel sensitivo T10.
Resultados: Analítica con hemograma, bioquímica y proteinograma sin alteraciones; serologías negativas. En RM medular se objetiva una metástasis intramedular a la altura de D1-D2 con extenso edema/mielitis del cordón medular, secundaria a neoplasia pulmonar que también condiciona afectación ganglionar, ósea y cerebral. El TC *body* y cerebral evidencia una masa en el LSI, sugestiva de tumor primario que correspondería a un T4 N3 M1b y múltiples lesiones nodulares hipervasculares supra e infratentoriales sugestivas de depósitos secundarios. El resultado de la anatomía patológica (fibrobroncoscopia) es un carcinoma microcítico de pulmón. El paciente recibió tratamiento con radioterapia externa con intención paliativa y quimioterapia basada en carboplatino-etopósido.
Conclusión: Con este caso clínico se evidencia la importancia de una alta sospecha diagnóstica de metástasis intramedular dada su infrecuencia, especialmente como forma de debut tumoral.

18520. PARÁLISIS BILATERAL DEL NERVIO HIPOGLOSO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE METÁSTASIS ÓSEAS: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Lera Ramírez, I.; Serra Smith, C.; Bonilla Tena, A.; Olaizola Díaz, R.; Uriz Bacaicoa, O.; Gómez Roldós, A.; Contreras Chicote, A.; Velilla Alonso, G.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La aparición de focalidad neurológica en pacientes con cáncer activo puede estar causada por el propio proceso oncológico, complicaciones asociadas al mismo o efectos adversos del tratamiento. La semiología continúa siendo fundamental a la hora de abordar el diagnóstico de las complicaciones neurológicas en pacientes con cáncer. Presentamos el caso de un paciente oncológico con metástasis óseas que debutaron con parálisis bilateral del nervio hipogloso.
Material y métodos: Varón de 88 años con antecedente de carcinoma epidermoide de pulmón estadio IV, con afectación ganglionar paratraqueal, pleural contralateral y del 4º arco costal izquierdo, diagnosticado 4 meses antes. En tratamiento con 1ª línea de pembrolizumab. Acude a urgencias por alteración progresiva en la articulación del lenguaje de 3 días de evolución, sin otra sintomatología acompañante.
Resultados: A la exploración neurológica destacaba parálisis bilateral del XII par craneal que condicionaba una disartria moderada, con desviación lingual a la izquierda y atrofia de hemilengua izquierda. Se realizó un TC craneal con angioTC resultaron normales. La resonancia magnética mostró atrofia grasa de la lengua y la presencia de metástasis óseas en clivus y cóndilos occipitales, afectando a ambos nervios hipoglosos a su entrada en el canal óseo.
Conclusión: Ante la aparición de clínica neurológica en un paciente con antecedentes oncológicos debemos descartar la presencia de metástasis tanto intracraneales como en estructuras extraparenquimatosas que puedan comprometer el trayecto de un nervio. En este caso,

un examen minucioso permitió correlacionar los hallazgos en la exploración neurológica con la presencia de lesiones óseas en una localización estratégica.

18390. MENINGOENCEFALITIS ASÉPTICA ASOCIADA A TRATAMIENTO CON PEMBROLIZUMAB (INHIBIDOR DEL *CHECKPOINT*)

Gutiérrez Albizuri, C.[1]; Cabrera Muras, A.[1]; Oyarzun Irazu, I.[1]; Martínez Cóndor, D.[1]; Quintana López, O.[1]; Cadena Chuquimarca, K.M.[1]; Huete Antón, B.[1]; Kapetanovic García, S.[1]; Gómez Muga, J.J.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Servicio de Radiología. Hospital de Basurto.

Objetivos: Los inhibidores del *checkpoint* (IC) potencian el sistema inmunológico, y su uso es creciente para el tratamiento de neoplasias. Secundariamente, el aumento de actividad inmunológica produce efectos adversos (EA) inmunomediados en tejidos sanos. Los EA neurológicos son infrecuentes y de etiopatogenia desconocida, abarcando un amplio rango de enfermedades, entre ellas la meningitis aséptica, encefalitis, miastenia *gravis* y neuropatías periféricas.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 51 años con antecedente de adenocarcinoma de pulmón estadio IV que recibió quimioterapia y 20 ciclos de pembrolizumab, obteniendo remisión completa. Previo al último ciclo presenta un cuadro de temblor y ataxia de la marcha con empeoramiento progresivo en 2 meses.
Resultados: La resonancia magnética T2-FLAIR muestra lesiones hiperintensas multifocales límbicas y extralímbicas compatibles con encefalitis autoinmune, y leptomeningitis asociada. El LCR muestra pleocitosis mononuclear con hiperproteinorraquia, con estudios microbiológicos, citológicos y de anticuerpos onconeuronales y de membrana negativos. Realizado estudio de causas vasculares, neoplásicas, metabólico-tóxicas, infecciosas, autoinmunes y paraneoplásicas negativo, se sospecha de meningoencefalitis asociada a pembrolizumab (efecto adverso inmunomediado neurológico). Se instaura tratamiento precoz con metilprednisolona 1 g durante 5 días y pauta descendente oral, con mejoría hasta práctica resolución sintomatológica y lesiones de resonancia magnética.
Conclusión: La meningoencefalitis asociada al tratamiento con IC es un efecto adverso infrecuente, y pese a su potencial gravedad, si se sospecha e instaura tratamiento precozmente, el pronóstico puede ser favorable. Se desconocen los factores predisponentes para desarrollar EA inmunomediados asociados a los IC, por tanto es necesario comunicar estos casos de cara a mejorar su conocimiento y manejo.

18124. INFARTO MEDULAR ASOCIADO A CÁNCER (IMAC): DESCRIPCIÓN DE UN CASO, REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA Y ANÁLISIS DE FACTORES PREDICTIVOS DE SUPERVIVENCIA

Puente Hernández, M.[1]; Rivero de Aguilar Pensado, A.[2]; Rojo López, Á.[1]; Peñas Martínez, L.[1]; Reyes García, A.M.[3]; Varela Lema, L.[4]; Tola Arribas, M.Á.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Río Hortega; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; [3]Servicio de Oncología. Hospital Universitario del Río Hortega; [4]Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela.

Objetivos: Describir un caso de infarto medular asociado a cáncer de ovario y estudiar las características clínicas y pronósticas del IMAC.
Material y métodos: Mujer de 64 años que presenta infarto medular de D11 a cono medular, con el característico signo radiológico de "ojos de búho", como debut de un carcinoma seroso de ovario de alto grado. A pesar de recibir tratamiento con quimioterapia, la paciente fallece 30 meses después. Dado que no existen estudios sobre las características clínicas y pronósticas del IMAC, se lleva a cabo una revisión sistemática de la literatura y se analiza estadísticamente la supervivencia y su relación con los factores pronósticos.
Resultados: Se identificaron 48 artículos que incluyen 52 casos de IMAC en la revisión sistemática. La mediana de edad de los pacientes con IMAC es de 64 años. El cáncer más frecuentemente asociado a infarto medular es el linfoma intravascular de células B grandes. La mediana de supervivencia son 17,4 semanas y la probabilidad acumulada de supervivencia a los 12 meses es de 16,3%. En el grupo de pacientes fallecidos hubo una proporción mayor de tumores malignos (94,74 *vs.* 5,26%, $p < 0,01$) con una OR de 21,6 (IC95%: 3,38-137,87). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad o tiempo de supervivencia en relación con la edad, cáncer conocido previamente, FRCV o tratamiento recibido.
Conclusión: El IMAC es una enfermedad poco frecuente y de mal pronóstico. La mortalidad está aumentada en pacientes con neoplasias malignas, pero no se han identificado otros factores pronósticos específicos.

18434. LINFOMA INTRAVASCULAR, UN DESAFÍO CONTRARRELOJ

Benetó Andrés, H.

Servicio de Neurología. Hospital General de Castelló.

Objetivos: El linfoma intravascular (LIV) es una variante extremadamente infrecuente y agresiva del linfoma B difuso de células grandes. Afecta de manera preferente el sistema nervioso central (SNC) y la piel. Presentamos un caso que debuta con afectación de SNC, de evolución fulminante y diagnóstico por necropsia.
Material y métodos: Mujer de 68 años sin antecedentes de interés, que presenta dos episodios de déficit focal transitorio interpretados inicialmente como vasculares isquémicos seguido de un cuadro de somnolencia, encefalopatía y hemiparesia de rápida progresión en 4 semanas. Las primeras RM cerebrales no mostraron lesiones significativas y, a partir de la tercera, se objetiva lesión compatible con edema vasogénico en lóbulos temporal y frontal izquierdos, con efecto masa, patrón espectroscópico de inflamación y con captación leptomeníngea. Asociaba focos hemorrágicos yuxtacorticales difusos en ambos hemisferios. En analítica amplia inicial y sucesivas destaca LDH > 1.000. Serología, ecocardiografía, holter, arteriografía cerebral, TAC-TAP y LCR normales, incluidas poblaciones linfocitarias. En PET-FDG se objetiva un patrón hipermetabólico en médula ósea por lo que se programa biopsia de cresta iliaca además de cerebral que no llegan a realizarse por *exitus*.
Resultados: Necropsia: Linfoma de células grandes B intravascular. Inmunofenotipo: CD20+.
Conclusión: El LIV se presenta con una incidencia estimada de en torno a 0,5-1 caso por millón de habitantes. Hasta un 40% de los pacientes pueden presentar al diagnóstico síntomas atribuibles a la afectación del SNC. El presente caso de evolución catastrófica muestra un ejemplo de esta neoplasia cuya rareza y variabilidad de los síntomas suponen un reto para el diagnóstico.

18306. MENINGITIS CRÓNICA SECUNDARIA A TUMOR GLIAL DE ALTO GRADO. PROBABLE GLIOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA PRIMARIA DIFUSA

Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Herrero Bastida, P.[1]; García Egea, G.[1]; Valero López, Á.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Martínez García, F.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; Morales de la Prida, M.[3]; Moreno Escribano, A.[1]; Hernández Clares, R.[1]; Martínez García, F.A.[1]; López Motos, D.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La gliomatosis leptomeníngea primaria difusa (GLPD) hace referencia a la infiltración meníngea por celularidad glial sin evidencia de tumor primario cerebral o espinal. Es una entidad no reconocida en la clasificación de tumores de la OMS, pero de la que existen frecuentes descripciones en la literatura.
Material y métodos: Comunicamos un caso de meningitis crónica secundaria a tumor glial de alto grado con diagnóstico final de probable GLPD.
Resultados: Varón de 60 años con cefalea, inestabilidad y pérdida progresiva de visión de 7 meses de evolución que ingresa con diagnóstico de meningitis crónica tras realizarse RM cerebral que informa realce leptomeníngeo y objetivarse hiperproteinorraquia de 1 g/dL. Estudios microbiológicos, serológicos y citológicos fueron negativos. La RM de neuroeje objetivó extenso realce leptomeníngeo persistente, con zonas de engrosamiento nodular alrededor de médula y cola de caballo. Una pequeña imagen nodular yuxtacortical subcentimétrica en precuña derecha y que realzaba con contraste dirigió una biopsia con resultado inespecífico, negativo para malignidad. Una segunda biopsia sobre región meníngea lumbar descubrió proliferación neoplásica glial, compatible con GLPD. La evolución fue desfavorable, con progresiva encefalopatía global y deterioro de consciencia en paralelo a una hiperproteinorraquia de hasta 5 g/L y una hipertensión intracraneal refractaria, siendo *exitus*.
Conclusión: La GLPD cursa como meningitis subaguda y crónica, con síntomas y hallazgos en LCR inespecíficos. El pronóstico es infausto y el diagnóstico se suele establecer tras la necropsia. Nuestro paciente recibió diagnóstico mediante biopsia de la lesión. La falta de una necropsia, que descartara totalmente lesiones tumorales primarias a nivel parenquimatoso, impide el diagnóstico definitivo.

18240. DIABETES INSÍPIDA COMO FORMA DE DEBUT DE UN LINFOMA NK NASAL CON AFECTACIÓN DEL SNC

Moreno Loscertales, C.; Rodríguez Gascón, D.; Bautista Lacambra, M.; Canasto Jiménez, P.; Tique Rojas, L.; Saldaña Inda, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con un linfoma *natural killer* (LNK) extranodal nasal con afección de sistema nervioso central que debuta con un cuadro de diabetes insípida.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Varón de 52 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por cuadro de polidipsia y poliuria de 3 días de evolución evidenciándose natremia de 145 por lo que ingresa a cargo de Endocrinología para completar estudio. Se realiza RM hipofisiaria donde se objetiva una lesión captante de gadolinio en adenohipófisis con extensión al tallo y ocupación de fosa nasal derecha sin erosión ósea. Durante el ingreso, presenta lesiones eritematosas diseminadas por toda la superficie corporal que se biopsian, voz nasal y disfagia motivo por el cual es valorado por Neurología. Se completa estudio con punción lumbar. En la citometría de flujo del LCR se objetiva una infiltración del 66% de células NK con posterior hallazgo similar en la biopsia cutánea, todo ello sugestivo de linfoma NK extranodal de tipo nasal. Tras completar estudio de extensión, se inicia quimioterapia según esquema SMILEm con una respuesta parcial inicial y mejoría de las lesiones previamente descritas falleciendo finalmente a los 5 meses por una sepsis de origen digestivo.
Conclusión: El LNK extranodal tipo nasal es un linfoma extraganglionar poco frecuente, rápidamente progresivo que puede involucrar tanto SNC como SNP. El diagnóstico definitivo es histopatológico. La mayoría de los pacientes fallecen pocos meses tras el diagnóstico consecuencia de la refractariedad al tratamiento y por complicaciones infecciosas derivadas del mismo.

17285. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TRAS EL USO DE INHIBIDORES DEL *CHECKPOINT*. UNA ENTIDAD EMERGENTE POR CONOCER

del Pino Tejado, L.[1]; Gómez Roldós, A.[2]; Lafuente Gómez, G.[1]; Díaz Fernández, E.[1]; López Reyes, C.A.[1]; Serra Smith, C.[1]; Martínez Ginés, M.L.[1]; Fernández Bullido, Y.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Los inhibidores de puntos de control inmunológico (ICI) son agentes terapéuticos contra el cáncer que han supuesto un novedoso paradigma. Las complicaciones neurológicas son raras pero potencialmente graves y presentan un amplio espectro clínico.
Material y métodos: Describimos una serie retrospectiva de 8 pacientes que presentaron estas complicaciones incluyendo características demográficas, clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
Resultados: La edad media fue 63 años y el 75% fueron sexo femenino. El tumor más frecuente fue el adenocarcinoma de pulmón y el tipo de ICI fundamentalmente antiPD1. El 37,5% recibió combinación de 2 ICI, mientras el resto monoterapia. Todos presentaron EA graves según criterios terminológicos comunes (grados 3 y 4). El tiempo medio desde inicio de la terapia hasta presentación de síntomas fueron 8,38 meses. Se observaron valores elevados de IL6 en 3 pacientes como parte del estudio ampliado. Todos se beneficiaron de corticoides y 2 recibieron inmunoglobulinas intravenosas adicionalmente. El tratamiento con ICI se interrumpió al considerar todos los EA de grado grave.
Conclusión: Las complicaciones neurológicas por ICI pueden ser particularmente graves, requiriendo un diagnóstico precoz y estrategias terapéuticas agresivas para reducir la mortalidad y la morbilidad asociada. Se debe sospechar EA en todo paciente con ICIs que desarrolle síntomas neurológicos, una vez descartadas otras causas más comunes como infiltración metastásica y síndromes paraneoplásicos. El aumento de IL-6 después del tratamiento con ICIs podría ser un biomarcador eficaz. Aquellos pacientes tratados con biterapia parecen tener cuadros más graves. La mayor gravedad del EA parece otorgar un resultado clínico favorable de su enfermedad tumoral de base.

17939. PLEXOPATÍA LUMBOSACRA E HIDRONEFROSIS BILATERAL NO OBSTRUCTIVA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN SÍNDROME DEL PSOAS MALIGNO SECUNDARIO A CÁNCER COLORRECTAL

Rabaneda Lombarte, N.[1]; Grama, E.[2]; Viveros, N.[3]; Pena Pérez, X.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El síndrome del psoas maligno (SPM) es una entidad rara, infradiagnosticada, con esperanza de vida de 3 meses. Consiste en una plexopatía lumbosacra proximal y dolor a la flexión de cadera ipsilateral, normalmente secundario a neoplasias. Descripción de caso clínico, revisión de casos reportados.
Material y métodos: Hombre de 55 años, fumador, hipertenso, diabético, pólipo rectal resecado en 2018 (anatomía patológica: adenocarcinoma colorrectal pT1). Rectoscopias de control normales. Consultó en 2021 por dolor lumbar refractario e hidronefrosis bilateral con comportamiento obstructivo, pero sin signos de obstrucción en pruebas de imagen iniciales.

Resultados: Mejoría parcial del fracaso renal tras colocación de *stent* J-J, resolución tras nefrostomía. TC-abdominal de control mostró imagen en psoas compatible con hematoma secundario a nefrostomía. Extenso estudio de causas incluyendo infecciosas o inflamatorias negativo. Tras 3 meses de persistencia clínica, PET-TC evidenció linfadenopatía pulmonar cuya biopsia mostró recurrencia del adenocarcinoma. Los síntomas e imagen observada en psoas se atribuyeron finalmente a un SPM dada la progresión clínica. El paciente falleció 2 meses tras el diagnóstico. El SPM fue descrito en 1989 y la revisión bibliográfica identificó 44 casos (30% por cáncer ginecológico, 20% urológico, 18% gastrointestinal, 30% varios (pulmonar, hematológico, dermatológico...).
Conclusión: Este caso señala la dificultad de diagnosticar el SPM, por la complejidad de acceso al retroperitoneo y limitación de las pruebas de imagen. Ante una plexopatía lumbosacra, especialmente tras historia neoplásica, se debe considerar este síndrome y su identificación rápida es esencial para iniciar tratamiento precoz. Este es el primer caso, según nuestro conocimiento, de SPM presentado con hidronefrosis bilateral.

18153. LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO PRECEDIDO DE LESIONES CEREBRALES CORTICOSENSIBLES 2,5 AÑOS ANTES

Baltasar Corral, A.[1]; Martínez-Yélamos, A.[2]; Majós, C.[3]; de Vilalta, À.[3]; Velasco, R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Unidad Funcional de Neuro-Oncología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet (ICO).

Objetivos: El linfoma cerebral primario (LCP) es un tumor del sistema nervioso central (SNC) infrecuente pero curable, cuyo diagnóstico puede convertirse en un desafío clínico.
Material y métodos: Paciente diagnosticada de LCP 2,5 años después de presentar lesiones ocupantes de espacio en el SNC sintomáticas que se resolvieron con corticoides.
Resultados: Mujer de 27 años que acude a urgencias en septiembre de 2019 por cefalea, vómitos y papiledema de semanas de evolución. El TC y la RM craneal objetivan 5 lesiones focales supratentoriales múltiples con captación de contraste. El PET/TC descartó afectación sistémica. Se inició dexametasona y se realizó una biopsia cerebral, que mostró un infiltrado linfocitario inflamatorio perivascular sin evidencia de neoplasia. La sintomatología y las lesiones radiológicas en la RM craneal se resolvieron completamente durante el seguimiento, permaneciendo asintomática clínica y radiológicamente sin tratamiento. En febrero de 2022 acude a urgencias por cefalea y confusión de tres semanas de evolución. El TC y la RM craneal muestran lesiones múltiples sugestivas de linfoma cerebral, cuyo diagnóstico se confirma mediante biopsia cerebral. El estudio de extensión es negativo.
Conclusión: El LCP es un tumor altamente corticosensible. Destaca en nuestro caso la favorable y larga evolución inicialmente habiendo recibido únicamente 15 días de corticoides. Es importante un uso juicioso de estos en aquellos pacientes con sospecha de tumor cerebral, ya que por su poder citolítico puede enmascarar y demorar el diagnóstico. Hay que mantener la sospecha diagnóstica y el seguimiento de aquellos pacientes con lesiones evanescentes con corticoides sin diagnóstico definitivo.

17919. NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE SECUNDARIA A ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULA SALIVAL: A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN PACIENTE JOVEN

Celi Celi, J.M.; Barbero Jiménez, D.E.; Hernández Ramírez, M.R.; Villamor Rodríguez, J.; López-Zuazo Aroca, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Presentación de un caso clínico.
Material y métodos: La neuropatía craneal múltiple se define como la afectación asíncrona de varios pares craneales (PC) que puede ser secundaria a una lesión durante su trayecto a nivel troncoencefálico o a nivel periférico; entre las causas de esta disfunción se incluyen patologías infecciosas, inflamatorias y neoplásicas, siendo estas últimas las más frecuentes.
Resultados: Varón de 36 años de edad sin antecedentes clínicos de interés, que acude a consultas de neurología por parálisis facial periférica derecha (PFP) e historia de dolor facial en la rama mandibular derecha que conllevó a la extracción del tercer molar. Exploración neurológica en la que destaca hipostesia en región de tercera rama del trigémino derecha (V3), atrofia y debilidad del musculo masetero derecho y PFP derecha grado IV H-B. En la RM craneal se objetiva una lesión tumoral extracraneal en espacios cervicales de cuello que afecta a espacio masticador(músculo pteriogoideo medial y lateral, musculo temporal y músculo masetero), espacio laterofaríngeo, y a espacio parotídeo (porción profunda de parótida); e intracranealmente en fosa craneal media se extiende por cavum de Meckel(CM) asociando lesión nodular que desplaza el lóbulo temporal y engrosamiento dural que se proyecta hacia la cisterna pontocerbelosa derecha desplazando V par preganglionar. Biopsia incisional de nervio trigémino derecho que muestra infiltración por adenocarcinoma con perfil inmunohistoquímico sugestivo de tumor primario de glándula salival.
Conclusión: La disfunción de V3 y VII PC en este caso es secundaria a afectación periférica por lesión infiltrativa en espacios cervicales que alcanzan CM y espacio parotídeo.

Neurooncología P2

17113. HIPERHIDROSIS COMO SÍNTOMA PRECOZ DE SÍNDROME DE PANCOAST SECUNDARIO A RECIDIVA TARDÍA DE CARCINOMA PULMONAR

Abenza Abildúa, M.J.[1]; Leis Dosil, V.M.[1]; de Alba Cáceres, I.[2]; Pérez López, C.[3]; Suárez Gisbert, E.[1]; Navacerrada Barrero, F.J.[1]; Palmí Cortes, I.[1]; Ramírez Prieto, M.T.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurocirugía. Complejo Universitario La Paz; [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: El síndrome de Pancoast supone solo el 1-3% de los tumores pulmonares, pero aún más raro es como síndrome de debut de una recidiva tardía, habiendo solo algunos casos aislados en la literatura.
Material y métodos: Varón de 57 años, con antecedente de carcinoma epidermoide de pulmón resecado hace 15 años, y con quimioterapia (cisplatino) y radioterapia. Es remitido a Neurología por prurito en miembro superior derecho de 2 meses de evolución, e hiperhidrosis axilar unilateral.
Resultados: En la exploración se observaba una sutil ptosis palpebral derecha, y amiotrofia en región de trapecio y supraespinoso, con hiperestesia superficial en región supraescapular. En la TAC torácica se observó en la cavidad posneumonectomía una masa tumoral hasta foramen de conjunción D2-D3 y partes blandas. En resonancia braquial se observaba infiltración tumoral en raíces de plexo braquial derecho por contigüidad e infiltración perineural, y afectación de los cuerpos vertebrales C7 a D3. El PET-TAC confirmó la hipercaptación local. La broncoscopia demostró una citología con recidiva de carcinoma epidermoide.
Conclusión: El tumor de Pancoast es una afectación tumoral del vértice pulmonar superior, que infiltra ganglios linfáticos subpleurales, y

raíces nerviosas C7-C8 y hasta D2-D3, provocando una plexopatía, así como la cadena simpática (síndrome de Horner) y estructuras óseas. En nuestro caso presentaba hiperhidrosis y prurito axilar, secundaria a lesión de plexo. Queremos destacar la importancia de síntomas y signos sutiles como la hiperhidrosis o el prurito en la exploración neurológica en pacientes con antecedente de tumor conocido previamente, aunque se considere en remisión completa o curación.

17319. DIPARESIA FACIAL POST-CAR-T EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE: UN AMPLIO ABANICO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alcalá Torres, J.; San Pedro Murillo, E.; Santos Martín, C.; Morales García, E.; Amarante Cuadrado, C.; González Arbizu, M.; Labiano Fontcuberta, A.; Blanco Palmero, V.A.; Herrero San Martín, A.O.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía facial bilateral neuromediada en paciente con mieloma múltiple tras administración de terapia de receptores quiméricos de antígenos (CAR-T).
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: El principal efecto adverso neurológico de la CAR-T es el *immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome* (ICANS), caracterizado por encefalopatía, cefalea, crisis epilépticas o afasia, siendo infrecuentes las neuropatías craneales. Puede ocurrir junto a un síndrome de liberación de citocinas (SLC), típicamente con fiebre y síndrome seudogripal, acompañado o no de fallo multiorgánico. Presentamos un varón de 50 años con historia de mieloma múltiple IgG en ensayo clínico con infusión de CAR-T dos semanas antes de la clínica. Inició de forma aguda una diparesia facial con componente orbicular, con cefalea occipital moderada. Exploración neurológica sin otras alteraciones (no arreflexia). Analíticamente destacaba una neutropenia y linfopenia, similar a previos. La RM cerebral con contraste reflejó lesiones óseas secundarias a patología de base, sin captaciones intracraneales. El electromiograma (EMG) evidenció una neuropatía facial bilateral preauricular, sin patrón decremental en estimulación repetitiva. El estudio de líquido cefalorraquídeo no mostró alteraciones. Tras las altas dosis de corticoterapia iniciadas, la clínica tendió a la mejoría, sin desarrollo de ICANS ni SLC. Atendiendo al antecedente de infusión de CAR-T, se asumió como una neuropatía craneal neuromediada, descartadas razonablemente la topografía neuromuscular o polirradiculoneuropática.
Conclusión: La diparesia facial puede ser una complicación de la infusión de CAR-T. El EMG es esencial para el diagnóstico diferencial entre la topografía neuropática y neuromuscular. El inicio precoz de corticoterapia puede prevenir el desarrollo de ICANS o SLC.

17556. EL INUSUAL DIAGNÓSTICO DE UN LINFOMA DE HODGKIN

Vaamonde Esteban, Y.; Díaz Marín, C.; Ros Alarzón, P.; Moreno Navarro, L.; Farrerons Llopart, M.; Gómez López, T.; Aledo Sala, C.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Se presenta el caso clínico de un síndrome de degeneración cerebelosa subaguda paraneoplásico en relación a un linfoma de Hodgkin no diagnosticado.
Material y métodos: Paciente mujer de 53 años con AP de DM2, HTA, DLP y fumadora de un paquete/día. Tratamiento: antihipertensivos, metformina y fenofibrato. Ingresa por cuadro de inestabilidad de la marcha de 6 meses de evolución, impidiendo la deambulación sin apoyo. Destaca nistagmo vertical en la mirada inferior y discreto aumento de la base de sustentación. Durante el ingreso se realiza analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación, autoinmunidad, vitaminas, hormonas y serologías), RM cerebral, PEV y PESS sin hallazgos relevantes. Se atribuye el cuadro al inicio de Metformina semanas antes, presentando una discreta mejoría al iniciar otros antidiabéticos orales. Dos meses después ingresa por empeoramiento. Destaca midriasis bilateral, nistagmo vertical en todas las direcciones, dismetría bilateral de predominio izquierdo y marcha atáxica.
Resultados: Se repiten estudios analíticos sin hallazgos relevantes y completamos estudio con PL que demuestra hiperproteinorraquia (glucosa y células en rango normal), así como positividad para anticuerpos antineuronales anti-Tr/DNER en LCR y suero. Realizamos TC-TAP que evidencia varias adenopatías supraclaviculares y retroperitoneales que resultan hipercaptantes en PET-TC y que en la biopsia se diagnostican de linfoma de Hodgkin.
Conclusión: En conclusión, paciente de 53 años de edad con un cuadro de degeneración cerebelosa subaguda paraneoplásica por un linfoma de Hodgkin en ese momento desconocido. Lo más llamativo de este caso es que habitualmente aparece como manifestación tardía de la enfermedad. El diagnóstico precoz es imperativo para limitar la progresión del cuadro.

17729. ENFERMEDAD NEUROLÓGICA AUTOINMUNE MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTINEURONALES: ANÁLISIS DE CASOS Y COSTE

Fernández-Fournier Fernández, M.[1]; de Lorenzo, I.[2]; González García, S.[3]; Nozal, P.[4]; Lacruz Ballester, L.[1]; Rodríguez de Rivera, F.J.[5]; Puertas Muñoz, I.[1]; Otero Ortega, L.[6]; Tallón-Barranco, A.[1]; Díez Tejedor, E.[5]; Frank García, A.[5]

[1]Unidad de Neuroinmunología Clínica y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Neurología. Universidad Autónoma de Madrid; [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid; [6]Servicio de IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación IdIPAZ. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Estudiar las manifestaciones de enfermedad neurológica mediada por anticuerpos contra proteínas intraneuronales (Ac.Int) y anticuerpos de superficie (Ac.Sup). Analizar el coste asociado a estas determinaciones en la práctica clínica.
Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico analizando las determinaciones de AcInt o AcSup realizadas (enero 2010-diciembre 2019) y su evolución histórica. Análisis de características clínicas de casos seropositivos (antecedentes, presentación sindrómica, diagnóstico, tratamiento). Estudio del coste y demora diagnóstica.
Resultados: Se estudiaron 666 pacientes con un total de 924 determinaciones (680 de AC.Int y 244 AC.Sup). Solo un 5,9% pacientes (n = 39) tenían anticuerpos (70,2% mujeres, edad media 53,5 años). El 41,0% de los casos presentó síntomas de disfunción encefálica, un 28,2% clínica del sistema nervioso periférico y un 12,8% síndrome cerebeloso. El grupo más frecuente de anticuerpos encontrados fueron los Ac.Int (71,8%), mayoritariamente anti-Hu y anti-ZIC4, pero el anticuerpo más frecuentemente encontrado (20,5%) fue el anti-NMDA. El intervalo entre el inicio sintomático y la detección de anticuerpo fue de 6,1 años disminuyendo en 2016-2019 a 1,6 años. Se utilizaron en total 53.800 euros.
Conclusión: La sospecha de enfermedad mediada por anticuerpos antineuronales, y la solicitud de los mismos, es muy frecuente en la asistencia a pacientes neurológicos. Sería conveniente mejorar la selección de los casos a los que pedir estas pruebas.

17665. LO ESENCIAL ES INVISIBLE A LOS OJOS: LINFOMA INTRAVASCULAR DE CÉLULAS GRANDES B ASOCIADO A ANTICUERPOS ANTI-SOX-1 COMO RETO DIAGNÓSTICO

Carrasco Sevilla, M.; Rodríguez Martín, A.; Peral Quirós, A.

Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía.

Objetivos: El linfoma intravascular de células grandes B (LIVCG), afecta a múltiples órganos incluyendo al sistema nervioso central (SNC) y periférico. El diagnóstico suele ser un reto, ya que simula múltiples entidades y a menudo precisa de una necropsia. Presentamos un caso de LIVCG con debut como polineuropatía desmielinizante de miembros inferiores (MMII) junto con síndrome paraneoplásico por anticuerpos anti-SOX-1, asociación previamente no descrita.
Material y métodos: Varón de 76 años, con antecedente de episodios de derrame pleural atribuido a lupus eritematoso sistémico bajo tratamiento con hidroxicloroquina y prednisona, además de fibrilación auricular anticoagulada, es evaluado por debilidad de MMII progresiva en las últimas tres semanas. Se objetiva un balance 4/5 en MMII, así como hipoalgesia hasta la raíz de los mismos. Reflejos osteotendinosos conservados salvo aquíleos, e hipopalestesia en MMII. Asocia caída del velo del paladar derecho e hipofonía. El paciente recibió tratamiento empírico con bolos de esteroides sin respuesta. El paciente finalmente fallece por *shock* distributivo refractario a tratamiento con aminas vasoactivas.
Resultados: Analítica: pancitopenia, elevación de reactantes de fase aguda, LDH, beta-2-microglobulinas, hipoalbuminemia y datos de insuficiencia suprarrenal. Electromiograma: oolineuropatía desmielinizante sensitivo-motora. TC tóraco-abdomino-pélvico: derrame pleural. Resonancia magnética cráneo-espinal con contraste: infartos cerebrales recientes multiterritorio. PET-TC: hipermetabolismo adrenal bilateral. Necropsia: LIVCG diseminado con afectación multisistémica. Tras el *exitus* se recibe resultado de anticuerpos anti-SOX-1 positivos.
Conclusión: La polineuropatía por anticuerpos anti-SOX-1 es una entidad infrecuente, describiendo el primer caso de SOX-1 como causa de síndrome paraneoplásico en un linfoma intravascular.

17351. ENCEFALOMIELITIS PROGRESIVA CON RIGIDEZ Y MIOCLONÍAS (PERM) ASOCIADO A CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDES Y MIXOFIBROSARCOMA DE PRESENTACIÓN SINCRÓNICA

Caballero Sánchez, L.[1]; Gómez López de San Román, C.[1]; Capra, M.[1]; Cerdán Santacruz, D.M.[1]; Mendoza Rodríguez, A.[1]; Gil Armada, P.[1]; Castrillo Sanz, A.[1]; de Frutos Hernando, E.[2]; Rodríguez Sanz, M.F.[1]; Tabernero García, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia; [2]Servicio de Medicina intensiva. Hospital General de Segovia.

Objetivos: Presentar caso de PERM paraneoplásico asociado a dos neoplasias. Revisar los distintos subtipos de síndrome persona rígida (SPR), en especial el PERM.
Material y métodos: Varón de 62 años que acude al servicio de urgencias por cuadro de 15 días de evolución por episodios de minutos de duración de temblores involuntarios en tronco y ambos MMII que aumentaban en frecuencia, duración e intensidad provocando caídas. Dos meses antes comenzó con hipo autolimitado, diplopía, pérdida ponderal de 8 kg y TVP de EII, iniciando anticoagulación. La exploración mostró paresia del VI par craneal derecho, sacudidas aisladas de muslos y piernas afectando a la musculatura axial; rigidez axial y de MMII.
Resultados: Analíticamente destacó la alteración del TSH 0,313 µUI/mL; T4 26,57 pmol/L;T3 3,45 pmol/L, y la positividad anticuerpos anti Gly-R en suero y en LCR.EMG con hiperactividad muscular en toda la musculatura paraespinal en reposo. Ecografía tiroidea detectó nódulo cuya anatomía patológica (AP) indicó neoplasia folicular tiroides. El TAC *body* mostró lesiones intramusculares en psoas ilíaco y glúteo mayor izquierdos cuya AP fue de mixofibrosarcoma que se trató con quimioterapia con resolución completa. Respecto al PERM, se inició tratamiento sintomático con ascenso progresivo de dosis de diazepam y baclofeno. Dada la respuesta parcial se escaló a tratamiento inmunoterápico con inmunoglobulinas y rituximab continuando con respuesta incompleta. Pendiente cirugía del carcinoma de tiroides. Todos los hallazgos llevaron al diagnóstico del PERM paraneoplásico.
Conclusión: El PERM es el subtipo de SPR menos frecuente. Se asocia más frecuentemente a anticuerpos anti Gly-R.A los síntomas del SPR asocia síntomas de troncoencéfalo, respiratorios y disautonómicos. El diagnóstico se realiza con la clínica, anticuerpos y EMG. El tratamiento es el mismo que el del SPR.

17686. ENCEFALITIS AUTOINMUNE, ¿REALIDAD O FICCIÓN? ANÁLISIS CLÍNICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Hernández Tost, H.; Solé Sabater, M.

Servicio de Neurología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Describir las características epidemiológicas, clínicas, parámetros de laboratorio y serológicos, estudios de imagen, tratamiento, resultados terapéuticos y pronóstico de pacientes con características clínicas que sugieren una encefalitis autoinmune.
Material y métodos: Se identificaron pacientes que cumplían los criterios para "encefalitis autoinmune posible" a lo largo del periodo 2010-2021 en un hospital español de tercer nivel. Se investigaron las historias clínicas, se recopilaron los datos y se compararon con la bibliografía actual.
Resultados: Se obtuvieron diecinueve casos con una relación hombre:mujer de 9:10 y unas edades comprendidas entre los 18 y los 85 años. La encefalopatía y/o las crisis epilépticas fueron los síntomas más frecuentes al inicio, apareciendo en doce de los diecinueve pacientes; cinco de estos pacientes presentaban o desarrollaron de forma temprana un estatus epiléptico. Los síntomas psiquiátricos se presentaron en seis pacientes en forma de alteraciones conductuales y/o alucinaciones e ideación delirante. Seis pacientes se presentaron como síndromes clínicos reconocibles: dos encefalitis límbica, dos encefalopatía de Hashimoto y dos casos de encefalitis de Bickerstaff probable. Solo cinco casos cumplieron criterios diagnósticos para encefalitis autoinmune definitiva: una encefalitis por anticuerpos anti-NMDAr obtenido en un análisis externo de un laboratorio de referencia, dos encefalitis por anticuerpos anti-LGI1 y los dos pacientes con encefalitis límbica, cuyo resultados serológicos fueron negativos.
Conclusión: La baja sensibilidad de detección de anticuerpos específicos en cuadro clínicos compatibles con encefalitis autoinmune hacen que las características clínicas sean condición fundamental para su diagnóstico.

18113. ENCEFALITIS INMUNOMEDIADA COMO COMPLICACIÓN GRAVE DE INMUNOTERAPIA CON INHIBIDORES DE *CHECK POINT*

Velayos Galán, A.; Carmona Moreno, B.; Calvo Alzola, M.; Martín Álvarez, R.; Blanco Vicente, E.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro M.I.

Objetivos: Los inhibidores de *check point (*ICP) son un tipo de inmunoterapia (IT) pasiva con anticuerpos contra receptores del punto de control inmunitario. Las complicaciones neurológicas relacionadas con ICP incluyen un gran espectro de síndromes neurológicos. La encefalitis inmunomediada por ICP es una de las complicaciones potencialmente más graves. Se presenta un caso de encefalitis inmunomediada como complicación grave del tratamiento con ICP.
Material y métodos: Varón de 77 años, con cáncer renal de células claras de riesgo intermedio, recibiendo IT con antiCTLA4/PD1 (ipilimumab + nivolumab), que ingresa en neurología por deterioro funcional y del nivel de consciencia progresivo de 2 semanas de evolución, asociado a alucinaciones visuales complejas y episodios paroxísticos de rigidez generalizada y de clonías facio-braquiales izquierdas.
Resultados: La neuroimagen y LCR urgentes resultaron anodinos, por lo que ante la sospecha de encefalitis inmunomediada se inició trata-

miento corticoideo a dosis altas (MP 1 g iv, 5 días), así como tratamiento antiepiléptico por sospecha de crisis a pesar de no tener correlato eléctrico en EEG. El cuarto día de tratamiento CC, presenta mejoría clínica significativa con recuperación del nivel de consciencia a su situación basal. La RM cerebral realizada durante el ingreso no mostró hallazgos relevantes y los paneles de anticuerpos onconeuronales y de anticuerpos contra receptores de antígeno de superficie resultaron todos negativos.
Conclusión: La encefalitis inmunomediada por ICP es una complicación grave que requiere el ingreso del paciente y la administración de corticoides. Su pronóstico resulta favorable hasta en el 80% de los pacientes, con recuperación completa en la mayoría de los casos.

17563. ATAXIA DE LA MARCHA Y NEURITIS ÓPTICA BILATERAL EN RELACIÓN CON ANTICUERPOS ANTI-CV2 COMO PRESENTACIÓN DE UN CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN DESCONOCIDO

Vaamonde Esteban, Y.[1]; Díaz Marín, C.[1]; Ros Alarzón, P.[1]; Heras Pérez, A.[2]; Guevara Dalrymple, N.[1]; Moliner Castellano, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Hospital General de Elda-Virgen de la Salud.

Objetivos: Se presenta el caso de un paciente que debuta con polineuropatía y neuritis óptica de etiología paraneoplásica a raíz de un carcinoma microcítico de pulmón en ese momento desconocido.
Material y métodos: Varón de 66 años con AP de DLP, fumador 20 cigarrillos/día y bebedor 3 UBE/día. Tratamiento con AAS 100 mg y simvastatina 10 mg. Ingresa por cuadro de dos semanas de evolución de inestabilidad de la marcha. Leve dismetría en maniobras talón-rodilla bilateral y ataxia de la marcha. Completamos estudio con analítica sanguínea (incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación y hormonas), RM cerebral + angioRM y monitorización EKG, sin hallazgos relevantes. Con la sospecha de PNP de probable origen tóxico, se completa estudio de forma ambulante. Dos meses después consulta por visión borrosa de 5 días de evolución, objetivándose papiledema bilateral en el FO.
Resultados: Tras AS y RM (cerebral y columna) normal, realizamos PL objetivándose hiperproteinorraquia, 35 leucocitos (predominio mononuclear) y positividad para anticuerpos anti-CV2/CRMP5. ENG sugiere PNP axonal-desmielinizante sensitivo-motora distal. En TC-TAP evidenciamos neoplasia pulmonar con crecimiento endobronquial. Biopsia por fibrobroncoscopia confirma que se trata de un carcinoma microcítico.
Conclusión: En conclusión, varón de 66 años que en tres meses desarrolla una PNP sensitivo-motora y una NO bilateral de etiología paraneoplásica con positividad para anticuerpos anti-CV2/CRMP5, diagnosticándose posteriormente un carcinoma microcítico de pulmón. Es importante tener presentes los síndromes paraneoplásicos en el diagnóstico diferencial de pacientes añosos con pérdida de AV subagudas, no dolorosas, con papiledema bilateral o que asocian otros síntomas neurológicos. El diagnóstico precoz permite un tratamiento temprano de la neoplasia de base.

17858. NEUROTOXICIDAD ASOCIADA AL USO DE INHIBIDORES DEL *CHECKPOINT*

Valido Reyes, C.; Moreno Estébanez, A.; Cabral Martínez, L.; Martín Prieto, J.; Sifontes Valladares, W.R.; Rebollo Pérez, A.; Fernández Rodríguez, V.; Fernández Llarena, L.; Jauregi Barrutia, A.; Bárcena Llona, J.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Revisión de casos con trastornos neuroinmunológicos asociados al uso de inhibidores del *checkpoint*.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de 3 casos.
Resultados: Se describen 3 casos de neurotoxicidad asociada a uso de inhibidores del *checkpoint*: 1 hombre y 2 mujeres, edad media de 73 años. Los pacientes recibieron tratamiento por adenocarcinoma de pulmón estadio IV con pembrolizumab en 1 caso, y por melanoma maligno estadio IV BRAF no mutado en 2 casos, con pembrolizumab y nivolumab respectivamente. La neurotoxicidad consistió en un síndrome miasteniforme en 2 pacientes (en 1 de ellos asociada a miocarditis autoinmune), y paresia del VI par con probable mielitis inflamatoria en 1 caso. Los pacientes recibieron como tratamiento oncológico concomitante cirugía, radioterapia holocraneal y quimioterapia. El tiempo medio de aparición de neurotoxicidad fue 11,3 meses desde el diagnóstico de neoplasia y 4,3 meses desde el inicio de inmunoterapia. Se suspendió la inmunoterapia, asociando corticoesteroides en los 3 casos e inmunoglobulinas en los casos de miastenia. Los 3 casos fallecieron, uno a consecuencia de inmunotoxicidad y otros 2 debido a progresión de la neoplasia.
Conclusión: La neurotoxicidad por inhibidores del checkpoint es potencialmente grave y mortal. Generalmente es necesario suspender el tratamiento inmunoterápico. Dado que su uso se está ampliando a un mayor número de pacientes y tipos de neoplasias, es esperable un aumento de su incidencia, siendo necesario un mayor nivel de fármaco-vigilancia, para prevenir la morbi-mortalidad asociada. Se precisan más estudios prospectivos para esclarecer el manejo más apropiado en estos casos.

17233. ENCEFALITIS ANTI-MA2 ASOCIADA CON EL USO DE INHIBIDORES DE CHECKPOINT

Jimeno Hermoso, A.I.[1]; Granda Méndez, J.[1]; Pérez Carvajal, A.J.[2]; Díaz Pérez, R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; [2]Servicio de Radiología. Hospital de Cabueñes; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: Los inhibidores de *checkpoint* se han correlacionado con múltiples complicaciones neurológicas, incluyendo encefalitis, mielitis, miastenia *gravis*, diversos tipos de neuropatías y miositis. En este caso exponemos un caso clínico presentado tras el uso de nivolumab.
Material y métodos: Paciente de 52 años con antecedente de adenocarcinoma renal de células claras en tratamiento con nivolumab que ingresa por deterioro del estado general con somnolencia marcada. En la exploración se observa oftalmoparesia compleja y fluctuación del nivel de conciencia, desarrollando deterioro cognitivo de perfil córtico-subcortical y crisis parciales. La R.M. cerebral muestra hiperintensidad de predominio cortical de ambos lóbulos temporales mediales, parcheada de ambos hipocampos y de la amígdala, con progresión en estudio de control; el E.E.G. Presenta datos de encefalopatía difusa severa; en el L.C.R. Destaca mínima proteinorraquia, con serologías, inmunidad y citología anodinas; en suero se objetiva positividad frente a anti-Ma2/Ta, con resto de estudio normal. Con la orientación de encefalitis anti-Ma2 se administra tratamiento corticoideo y posteriormente inmunoglobulinas, sin mejoría alguna. Dada la mala evolución clínica se decide administrar rituximab durante el ingreso.
Resultados: Tras el tratamiento con rituximab la paciente presenta normalización del nivel de conciencia y discreta mejoría cognitiva. La R.M. cerebral de control muestra una evolución favorable sin observarse hiperintensidades ni captaciones de contraste, persistiendo severa atrofia temporal medial residual.
Conclusión: Hemos de tener especial atención a los síntomas neurológicos que presentan los pacientes que están en tratamiento con inhibidores de *checkpoint*, sobre todo a aquellos que sugieran afectación encefalítica y neuromuscular.

17504. NIVOLUMAB Y COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON LA INMUNIDAD

Marín Gracia, M.[1]; Duro Fernández, M.A.[1]; Medina Díaz, Á.[2]; González Frías, N.[1]; Rodríguez Peguero, F.J.[1]; Jiménez Corral, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Santa Bárbara; [2]Servicio de Medicina. Hospital Santa Bárbara.

Objetivos: Los inhibidores de la coestimulación inmune (ICI) son un novedoso tratamiento oncológico con eficacia clínica en melanoma y cáncer de pulmón. Se trata de anticuerpos monoclonales que modulan la actividad de los linfocitos en su respuesta frente al cáncer. Aunque de forma infrecuente, se han asociado a diversas complicaciones neurológicas inmunomediadas incluyendo meningoencefalitis, miastenia *gravis* y neuropatías. El objetivo es contribuir a su mejor caracterización clínica.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Varón de 62 años con antecedente de carcinoma de pulmón epidermoide en estadio IV en cuarta línea de tratamiento con nivolumab y rotura cardíaca por cardiopatía isquémica silente de origen indeterminado. Ingresa por cuadro de fiebre, alteración gastrointestinal y disminución del nivel de consciencia con posterior crisis de desconexión. Tras despistaje infeccioso es diagnosticado de encefalitis probablemente secundaria a nivolumab y se inicia tratamiento con esteroides a altas dosis con resolución del cuadro. Tres meses después comienza con parestesias ascendentes y posterior paraparesia. El estudio neurofisiológico fue compatible con una polirradiculoneuropatía inflamatoria severa de predominio axonal. La RM craneal fue anodina en ambos episodios y LCR mostró pleocitosis y proteinorraquia, con resto de estudio anodino. La RM dorsal presentó dudosa lesión inflamatoria. Se inició tratamiento con metilprednisolona, dos tandas de IGIV e infliximab con mejoría parcial.
Conclusión: La toxicidad neurológica presenta una prevalencia del 1-5% y supone un reto diagnóstico. Debido a la gravedad de sus secuelas y potencial fatalidad, su sospecha será esencial para instaurar tratamiento inmunomodulador de la forma más precoz posible.

Neuropsicología P

17261. BASES NEURALES DE LA EVALUACIÓN VISUOESPACIAL EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL VARIANTE CONDUCTUAL

Delgado Álvarez, A.[1]; Cabrera Martín, M.N.[2]; Valles Salgado, M.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Fernández Romero, L.[1]; Oliver Mas, S.[1]; Gil Moreno, M.J.[1]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Recientes modelos de habilidad visuoespacial sugieren la existencia de tres circuitos en la vía dorsal "dónde": parieto-prefrontal, parieto-premotor y parieto-temporal medial. Las bases neurales de la habilidad visuoespacial en pacientes con demencia fronto-temporal variante conductual (DFT-vC) son aún discutidas. En este estudio, se describen las bases neurales de dicha habilidad en pacientes con DFT-vC en comparación con pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: 72 pacientes con DFT-vC y 144 pacientes con EA. Como medida visuoespacial se administraron los test: discriminación de posición (VOSP-DP), localización de número (VOSP-LN) y copia de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth (FCRO), así como la batería NeuroNorma. Se realizó un estudio FDG-PET y un análisis basado en vóxel para evaluar las regiones relacionadas con la habilidad visuoespacial.
Resultados: Los test de atención y funciones ejecutivas correlacionaron más con FCRO en DFT-vC que EA, pero no en los test de VOSP. La habilidad visuoespacial en DFT-vC se asoció a regiones frontales bilaterales, incluyendo el giro frontal medio y superior, área motora suplementaria, ínsula y giro cingulado medio.
Conclusión: Estos hallazgos apoyan el rol de regiones prefrontales y motoras en el procesamiento visuoespacial a través de conexiones con córtex parietal posterior y otras regiones corticales posteriores. Los déficits visuoespaciales deberían interpretarse con cautela en pacientes con DFT-vC y no deberían relacionarse exclusivamente con una disfunción cortical posterior.

18369. ESTUDIO DE LOS POLIMORFISMOS DE VARIOS GENES Y SU INTERACCIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO EN FUNCIONES EJECUTIVAS EN SITUACIONES DE APRENDIZAJE

Montejo Carrasco, P.[1]; Montenegro Peña, M.[2]; Prada Crespo, D.[1]; Reinoso García, A.I.[2]; Lozano Ibáñez, M.[1]; Montejo Rubio, C.[3]; de Andrés Montes, M.E.[2]

[1]Servicio de Prevención, Promoción de la Salud. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; [2]Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; [3]Universidad de Salamanca. Facultad de Medicina.

Objetivos: Analizar la asociación de varios genes o sus interacciones (ACT, PICALM; BDNF, CLU, APOE, CHRNA7, COMT, NRG1, BACE1, ErbB4, CR1, NGF) con el rendimiento cognitivo basal y con el cambio por intervención cognitiva en funciones ejecutivas y atención.
Material y métodos: Muestra: 196 mayores sin demencia. Estudio control-experimental aleatorizado (ECA). Evaluación neuropsicológica amplia, pruebas TMT A y B, estudio genético (polimorfismos, SPN,s: ACT, PICALM; BDNF, CLU, APOE, CHRNA7, COMT, NRG1, BACE1, ErbB4, CR1, NGF). Intervención: método UMAM: Entrenamiento cognitivo, 30 sesiones. Programa multifactorial. Análisis Pre-Post intervención: modelo lineal general con medidas repetidas, tamaño efecto "d" de Cohen; acción de genes y su interacción: ANOVA, tamaño efecto Eta2. (Aprobado CEIC: 15/382-E_BS).
Resultados: Hay cambio por el entrenamiento en TMT A (d = 0,26) y TMT B (d = 0,25) (p < 0,05). Estudiamos la asociación de TMT A y B con cada uno de los genes indicados. Se encontró asociación significativa de la mejoría en TMT B con CHNRA7 (p = 0,001; Eta2: 0,14) y con ERB4 (p = 0,028; Eta2: 0,09). En el estudio de la interacción de ambos genes, encontramos: Eta2: 0,43 (p < 0,00001); en la ecuación de interacción, para ERB4: Eta2 = 0,31; p = 0,000003 para CHARN7: Eta2:0,32; p = 0,000003. El mayor rendimiento fue de la interacción: alelos CT (CHRNAT7) con CC (ERB4). No hubo asociación de estos genes con el rendimiento basal TMT A y B.
Conclusión: Algunos genes se asocian con el rendimiento en funciones ejecutivas y atención en situaciones complejas de exigencia. Una posible explicación es que estos genes, y sobre todo su interacción, incrementan la plasticidad neuronal.

17393. APLICACIÓN DEL NUEVO *MINI LINGUISTIC STATE EXAMINATION* EN 6 PACIENTES CON AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

Herrera Gómez, E.[1]; Acevedo Fernández, C.[1]; Martínez Rodríguez, C.[2]

[1]Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes.

Objetivos: La afasia progresiva primaria (APP) es un síndrome clínico caracterizado por una disminución progresiva del lenguaje. Ante la ausencia de pruebas de *screening*, se ha desarrollado la versión espa-

ñola del *Mini Linguistic State Examination* (MLSE). El objetivo general de este trabajo es conocer la validez y aplicabilidad del MLSE en una muestra de 6 pacientes con diagnóstico clínico de APP de más de dos años de evolución.
Material y métodos: En el presente estudio, se realizó un análisis descriptivo de seis pacientes con diagnóstico de APP de entre 2 y 3 años de evolución. Todos fueron evaluados con la versión española del MLSE.
Resultados: Esta prueba pierde especificidad cuando el síndrome compromete varios dominios del lenguaje y la memoria de trabajo. Ante dos casos de Alzheimer, el síndrome proporcionado por el MLSE fue APP logopénica; En dos casos de DFT con síndrome de APP no fluente, fue también APP logopénica. Y en dos casos de DFT con síndrome de demencia semántica, el MLSE los categorizó de APP logopénica y APP no fluente. Es importante señalar que, en las subpruebas de memoria de trabajo, todos los pacientes evaluados puntúan con un 0, y es un dominio clave en el árbol de decisión propuesto por los autores de la prueba.
Conclusión: Para potenciar la funcionalidad de dicha prueba y poder realizar un diagnóstico clínico de las diferentes variantes de APP es importante evaluar a los pacientes en los estadios iniciales de la enfermedad y cuando aún no hay un compromiso muy importante de la memoria de trabajo.

17579. PREDICCIÓN DE REGIONES CON HIPOMETABOLISMO CEREBRAL MEDIANTE LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Delgado Alonso, C.[1]; Cabrera Martín, M.N.[1]; Bueso-Inchausti García, P.[2]; Delgado Álvarez, A.[1]; Valles Salgado, M.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Díaz Álvarez, J.[3]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Ayala, J.L.[4]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Departamento de Arquitectura de Computadores y Automatización. Universidad Complutense Madrid; [3]Departamento de Arquitectura de Computadores y Comunicaciones. Centro Universitario de Mérida; [4]Departamento de Arquitectura de Computadores y Automatización. Universidad Complutense.

Objetivos: Las bases neurales de la evaluación neuropsicológica son todavía controvertidas. Aunque determinados test y funciones cognitivas se relacionan con el funcionamiento de ciertas regiones y redes cerebrales, se desconoce la capacidad de predicción de la disfunción de las regiones cerebrales mediante la evaluación cognitiva. El objetivo del estudio fue evaluar la capacidad de predecir la alteración regional cerebral en pacientes con enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal en base a la evaluación neuropsicológica.
Material y métodos: 332 sujetos con enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal y controles fueron evaluados mediante evaluación neuropsicológica (batería Neuronorma) y PET-FDG. Las imágenes de cada paciente fueron analizadas con SPM y comparadas individualmente con un grupo control, con el fin de determinar las regiones con hipometabolismo cerebral. Se desarrollaron diferentes estrategias de *machine learning* (redes neuronales, algoritmos genéticos, *support vector machines*, *decision trees*) con el fin de predecir, mediante los resultados de la evaluación cognitiva, las regiones cerebrales afectadas.
Resultados: La predicción del hipometabolismo fue mejor en regiones del hemisferio izquierdo, y en el lóbulo temporal, principalmente mediante test de memoria y lenguaje. La predicción en las regiones frontales fue mejor en regiones laterales que en regiones mediales. La inclusión del diagnóstico en el modelo mejoró la capacidad de predicción.
Conclusión: Estos hallazgos confirman que las bases neurales de la evaluación neuropsicológica son complejas. Determinadas regiones cerebrales permanecen pobremente exploradas, lo que apoya la necesidad de desarrollar y validar nuevos test cognitivos basados en nuevos paradigmas.

18478. RESERVA COGNITIVA EN PERSONAS MAYORES: ASOCIACIÓN CON RENDIMIENTO COGNITIVO, GENES Y VOLUMEN CEREBRAL

Montenegro Peña, M.[1]; Montejo Carrasco, P.[2]; Andrés Montes, M.E.[1]; García Mulero, E.[2]; García Marín, A.[3]; Castilblanco Piñeros, E.[1]; Prada Crespo, D.[4]

[1]Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid; [2]Instituto de Salud Pública. Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; [3]Servicio de Neuropsicología. Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo; [4]Facultad de Psicología. UNED.

Objetivos: Analizar la asociación entre reserva cognitiva y rendimiento cognitivo en personas mayores. Analizar la relación de la reserva cognitiva con el volumen cerebral y genes asociados al rendimiento cognitivo.
Material y métodos: Estudio transversal descriptivo. Mayores sin deterioro cognitivo: n = 196; edad: M = 71,31; DT = 4,71. Captación no probabilística consecutiva. Evaluación neuropsicológica amplia, GDS-15 (Yesavage), FAQ (Pfeffer). Cuestionario fallos de Memoria (Sunderland *et al.*). Cuestionario Reserva Cognitiva CRC (Rami y cols.). Resonancia magnética: estudio de volúmenes cerebrales. Genética: ACT, PICALM, BDNF, CLU, APOE, CHRNA7, COMT, NRG1, BACE1, ErbB4, CR1, NGF. Análisis: análisis factorial, correlaciones, chi^2, regresión múltiple.
Resultados: CRC: media: 13,56 (DT:4,67); se hace análisis de factores (Varianza explicada: 63%; KMO = 0,77; $p < 0,0001$): 1º: actividad lectora, 2º: juegos intelectuales, 3º: tipo de trabajo y formación del individuo y de los padres. Correlaciones (para todas: $p < 0,0001$): con rendimiento cognitivo general: MMSE, r = 0,34; Test 7 Minutos, r = 0,37; Memoria, Wechsler, lista total palabras recuerdo inmediato, r = 0,45; demorado, r = 0,41; recuerdo textos inmediato, r = 0,61; demorado, r = 0,56. Lenguaje, fluidez verbal fonológica, r = 0,60; semántica, r = 0,49; denominación, r = 0,48. Funciones ejecutivas, TMT A, r = 0,51; TMT B, r = 0,56. BADS, r = 0,43. Volúmenes craneales normalizados (para todos: $p < 0,0001$): Total intracraneal, r = 0,27; sustancia gris, r = 0,33; hipocampo derecho, r = 0,33; hipocampo izquierdo, r = 0,28. No hay asociación estadísticamente significativa de RC con ningún gen estudiado.
Conclusión: En las personas mayores estudiadas la reserva cognitiva se asocia mediante efecto medio-alto con todas las funciones cognitivas estudiadas (rendimiento general, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas). Se correlaciona con tamaño de efecto medio-alto con el volumen cerebral. No hay asociación con ninguno de los genes estudiados.

17829. EL EMBARAZO PODRÍA AUMENTAR LA ANSIEDAD EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE. ESTUDIO OBSERVACIONAL COMPARATIVO CON CONTROLES SANOS

Meldaña Rivera, A.[1]; Higueras Hernández, Y.[1]; Martínez Ginés, M.L.[2]; Rodríguez Toscano, E.[3]; García Domínguez, J.M.[2]; Alba Suárez, E.M.[4]; Goicochea Briceño, H.[2]; Cuello, J.P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La ansiedad es frecuente en personas con esclerosis múltiple (EM) y en embarazadas sanas. Nuestro objetivo es explorar diferencias en los niveles de ansiedad entre EM y mujeres sanas durante el primer trimestre (1T) del embarazo.
Material y métodos: Reclutadas 25 embarazadas EM y 30 controles entre 2018 y 2022. Se mide ansiedad con el State Trait Anxiety Inventory (STAI) y Pregnancy Related Anxiety Questionnaire Revised (PRAQ -R2). Se miden niveles de cortisol en suero en la cohorte de EM para evaluar su correlación con la ansiedad. Se utiliza la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney y el coeficiente de correlación de Spearman para el análisis.

Resultados: No hubo diferencias en edad y nivel educativo entre EM y controles. Las puntuaciones rasgo fueron normales en ambos grupos (EM: Me = 26, IQR [21-30]; Controles Me = 24 (IQR [20-26])). En ansiedad-estado, ambos grupos mostraron altos niveles de ansiedad (EM Me = 50 (IQR [43-52]; controles Me = 50, IQR [40-56]. En PRAQ-R2, mujeres EM obtuvieron una mediana de 20, IQR [14-24] y las controles de 21,5 IQR [15-26]. Los niveles de cortisol en suero no mostraron ninguna correlación con ninguno de las puntuaciones de ansiedad.
Conclusión: Pacientes EM y controles sanas autorreportan niveles equivalentes de ansiedad en el 1T. Esto sugiere que el propio embarazo podría ser un desencadenante de la ansiedad, independientemente de la EM y de los niveles de cortisol en sangre. Combinar el uso de escalas autocompletadas y marcadores biológicos ayuda a un mejor diagnóstico del estado emocional durante el embarazo.

18301. ARTE Y ALZHEIMER, LOS CAMBIOS EN LA OBRA DE WILLIAM UTERMOHLEN

Criado Antón, Á.; Zunzunegui Arroyo, P.; Vargas Mendoza, A.K.; Díaz Castela, M.; López López, B.; Molina Gil, J.; López Peleteiro, A.; Suárez Huelga, C.; González Velasco, G.M.; Reguera Acuña, A.; Siso García, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Las demencias afectan a las múltiples capacidades cognitivas afectando la vida del paciente en todos sus planos, y cuando estas afectan a profesionales del arte, podemos tener una visión directa de la evolución de la enfermedad en su obra, como en el caso del pintor William Utermohlen.
Material y métodos: William Utermohlen fue un pintor estadounidense de la segunda mitad del siglo XX que fue diagnosticado de enfermedad de Alzheimer en 1995 a los 61 años de edad. Desde entonces dedicó su obra fundamentalmente a los autorretratos, género que había abordado previamente y cuya evolución nos permite ver reflejada su enfermedad.
Resultados: El deterioro de sus capacidades cognitivas en su obra, parece iniciarse a nivel parietal, predominando la afectación visuoespacial en los primeros años de enfermedad, con cambios en la proporción de relaciones de su rostro y de otros objetos, fallos en la perspectiva o en la composición por planos. A medida que avanza su enfermedad se hace evidente su extensión a otras áreas como en la simplificación de los colores por afectación occipital, o en la pérdida de expresividad por afectación límbica. Los últimos autorretratos muestran un rostro completamente desfigurado, que hacen irreconocible al pintor tras 5 años desde el diagnóstico.
Conclusión: El análisis de la obra de artistas con enfermedades neurológicas por profesionales de los campos de la neurociencia y del arte, nos aporta datos sobre la neuropsicología alejados del abordaje instrumentalizado de tiempos actuales, y nos otorga la visión directa del enfermo frente al reflejo obtenido por parte de un examinador.

17561. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA CALIDAD DE SUEÑO, ACTIVIDAD FÍSICA Y ESTILO DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA EN LA RIOJA COMPARADO CON UN GRUPO CONTROL

López Álava, S.[1]; Matute Tobías, B.[1]; Yuste, S.[2]; Lozano-Ochoa, C.[3]; Recio-Fernández, E.[4]; Iñiguez, M.[4]; Colina Lizuaín, S.[1]; Castillo-Álvarez, F.[1]; Garrastachu Zumarán, M.P.[5]; Motilva, M.J.[2]; Marzo Sola, M.E.[1]; Pérez-Matute, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Instituto de Ciencias de la Vid y del Vino (ICVV). Consejo Superior de Investigaciones Cientificas (CSIC); [3]Unidad Predepartamental de Enfermería. Universidad de La Rioja; [4]Unidad de Enfermedades Infecciosas, Microbiota y Metabolismo. CIBIR-Hospital San Pedro; [5]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir la calidad de sueño, la actividad física y el estilo de vida de pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica (AD) respecto a un grupo control/sano (C).
Material y métodos: Estudio observacional de 82 individuos, rango de edad entre 55 y 75 años. Se ha evaluado la calidad de sueño con el Cuestionario de Pittsburg (PSQI), la actividad física con (ClassAF), un cuestionario de estilo de vida y socialización y una valoración neuropsicológica exhaustiva para evaluar el estado cognitivo de ambos grupos.
Resultados: Grupo (C) formado por 38 voluntarios: mujeres (60,5%), edad media (64,89), nivel educativo (superiores 39,47%), MMSE (media 29,5) y 44 pacientes del grupo (AD): mujeres (65,9%), edad media (70,39), nivel educativo (primarios 45,45%), MMSE (media 26,77). Todos los AD presentaron biomarcador positivo. Respecto a la calidad de sueño, el 50% del grupo C y el 43,18% de AD presentan problemas de sueño (p = 0,537). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la puntuación global del ejercicio físico (p = 0,5610; grupo C: 6,05 ± 0,33 *vs.* grupo AD: 6,31 ± 0,30). Respecto al estilo de vida y las actividades de reserva cognitiva ambos grupos ven la televisión entre 1 y 3 horas al día, tienen relaciones sociales diarias con amigos y familia y dedican menos de 1 hora a la lectura y a otras actividades cognitivas (crucigramas, sudokus, etc.).
Conclusión: En nuestra muestra no se han observado diferencias estadísticamente significativas en la calidad de sueño, la actividad física y el estilo de vida entre el grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer prodrómica y el grupo control.

17822. RELACIÓN ENTRE EMBARAZO Y VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN MUJERES EMBARAZADAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Meldaña Rivera, A.[1]; Higueras Hernández, Y.[1]; Martínez Ginés, M.L.[2]; Rodríguez Toscano, E.[3]; García Domínguez, J.M.[2]; Goicochea Briceño, H.[2]; Alba Suárez, E.M.[4]; Cuello, J.P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid; [4]Servicio de Neurologia. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: La velocidad de procesamiento (VP) es una de las medidas neuropsicológicas más utilizadas en personas con esclerosis múltiple (EM). Es un síntoma prevalente y temprano que se ha sugerido como biomarcador de deterioro cognitivo. Nuestro objetivo fue explorar la VP durante el embarazo en pacientes con EM y mujeres sanas.
Material y métodos: Reclutados 27 EM embarazadas y 37 controles entre 2018 y 2022. Se mide VP con el Symbol Digit Modalities Test (SDMT) en el primer y segundo trimestre del embarazo. El análisis estadístico se realizó con el análisis de varianza (ANOVA).
Resultados: Equivalentes en edad y nivel educativo. El SDMT en el primer trimestre fue similar entre pacientes (M = 57 (DT = 8,63) y controles (60,27 (DT = 9,39)). En el segundo trimestre, los controles puntuaron mejor (EM: M = 53,91 (DT = 6,73) y controles 59,48 (DT = 6,87), (F = 3, 114) p = 0,023)). Hubo más casos en EM que disminuyeron al menos 4 puntos en el SDMT (43%) que en controles (19%).
Conclusión: Las mujeres con EM podrían compensar el daño cerebral en una situación normal. Cuando se le desafía, un cerebro vulnerable puede mostrar una peor respuesta. En nuestro estudio, mujeres con EM y controles fueron similares al inicio, pero a medida que evolucionó el embarazo, esa vulnerabilidad se tradujo en un rendimiento peor solo en EM. Si esta diferencia se debe a una reorganización en las redes neuronales de pacientes con EM o a un mayor daño cerebral en el contexto del embarazo, debe explorarse más a fondo.

Neuroterapia ocupacional + neurofisioterapia + neurologopedia P

17142. ENTRENANDO LA TABLET: CASO CLÍNICO EN PARÁLISIS CEREBRAL

Tardón Yuste, D.

Terapia ocupacional. Neurofunción.

Objetivos: Facilitar el acceso a una app de comunicación de una mujer con diagnóstico de PC.
Material y métodos: Mujer de 43 años con diagnóstico de parálisis cerebral-tetralogía de Fallot. Se realizó una intervención desde el área de Terapia Ocupacional que se basó en el diseño de una férula modificable funcionalmente más entrenamiento en diferentes productos de apoyo para garantizar el acceso a la tableta. Se realizó un estudio ore-post donde se analizó tanto a nivel funcional como de componentes que impedían a la paciente lograr su objetivo. Los resultados se evaluaron mediante la herramienta COPM. La intervención se llevó a cabo en 6 sesiones con una intensidad de una sesión a la semana.
Resultados: Gracias a la intervención basada en ferulaje y entrenamiento en PPAA se consigue la independencia en el acceso a la aplicación tableta de comunicación. Esto ha incrementado el nivel de participación social y relacional de la paciente.
Conclusión: La correcta evaluación de los componentes que interfieren en el acceso a dispositivos móviles es de vital importancia para diseñar un plan de intervención de calidad. La combinación de ferulaje y entrenamiento en PPAA son eficaces para solucionar de manera inmediata la problemática funcional.

17651. CONSECUENCIAS DE LA PANDEMIA POR COVID-19 EN CUIDADORES DE PERSONAS CON PARÁLISIS CEREBRAL CON Y SIN SOBRECARGA: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL

Ortiz Rubio, A.[1]; Jaldo Asenjo, F.[2]; Cano Orihuela, M.[3]; Pérez Gisbert, L.[4]; Torres Sánchez, I.[1]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; [2]Aspace Granada; [3]Departamento de Fisioterapia. Hospital Clínica Nuestra Señora de Fátima; [4]Residencia de mayores Santa Clara. Fundación Docente Omnes.

Objetivos: Evaluar el efecto de la pandemia por COVID-19 en cuidadores de personas con parálisis cerebral (PC) en función de la sobrecarga.
Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional desde enero a junio de 2021. Se incluyeron: cuidadores de personas con PC pertenecientes a una asociación, con contacto estrecho durante la pandemia; y que aceptasen firmar un consentimiento informado. Los cuidadores se dividieron en dos grupos en función de la sobrecarga según su puntuación en la escala Zarit medida antes de la pandemia. Los cuidadores cumplimentaron, además de la escala Zarit antes y durante la pandemia, los siguientes cuestionarios: escala de limitación por COVID-19 del cuidador, escala de ansiedad y depresión hospitalaria y Escala de Connor-Davidson-10.
Resultados: La muestra se compone de 67 participantes divididos en 26 cuidadores con sobrecarga y 41 cuidadores sin sobrecarga. Se registraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la sobrecarga durante la pandemia ($p < 0,001$), teniendo en cuenta que ambos grupos aumentaron sus niveles de sobrecarga en este periodo. Los cuidadores con sobrecarga presentaron más limitaciones que los cuidadores sin sobrecarga encontrándose diferencias significativas entre los grupos ($p < 0,001$). En relación con las variables psicológicas, los cuidadores con sobrecarga presentaron malestar psicológico ($p < 0,001$) y menor resiliencia.
Conclusión: Los cuidadores de pacientes con PC aumentaron el nivel de sobrecarga durante la pandemia por COVID-19. Los cuidadores con sobrecarga presentaron más limitaciones, así como mayor distrés psicológico y menor nivel de resiliencia en comparación con aquellos que no tenían sobrecarga.

17835. SÍNTOMAS DEPRESIVOS, ESTADO COGNITIVO Y AUTOPERCEPCIÓN DE CALIDAD DE VIDA DE UN GRUPO DE USUARIOS CON DETERIORO COGNITIVO Y/O DEMENCIA QUE ACUDEN A AFA-RIOJA

Bayón García, S.[1]; Piñeiro Gago, A.[2]; Martínez Pérez, A.[3]; Goñi Etxave, R.[4]; Moraga Herce, E.[4]; Matute Tobías, B.[5]; López Álava, S.[5]

[1]Trabajo Social y Terapia Ocupacional. Asociación de Familiares y Enfermos de Alzheimer y otras Demencias de La Rioja (AFA-RIOJA); [2]Terapia Ocupacional. Asociación de Familiares y Enfermos de Alzheimer y otras Demencias de La Rioja (AFA-RIOJA); [3]Psicología. Asociación de Familiares y Enfermos de Alzheimer y otras Demencias de La Rioja (AFA-RIOJA); [4]Trabajo Social. Asociación de Familiares y Enfermos de Alzheimer y otras Demencias de La Rioja (AFA-RIOJA); [5]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir la presencia de sintomatología depresiva, el estado cognitivo y la autopercepción de calidad de vida (CV) de las personas participantes. Identificar el nivel de correlación existente entre las diferentes variables.
Material y métodos: Estudio descriptivo de variables sociodemográficas de un grupo de usuarios participantes en programas multimodales de terapias no farmacológicas (TNFs). Se ha evaluado el estado cognitivo con el Minimental State Examination (MMSE), la sintomatología depresiva con la escala de Yesavage para Depresión Geriátrica (GDS) y la calidad de vida con la escala Quality of Lif-Alzheimer's Disease (QoL-AD versión paciente). Análisis estadístico con SPSS.
Resultados: 16 usuarios: Mujeres 75%. Edad media: 81,31 años (65-99). Nivel educativo: 75% primarios. E. Alzheimer 68,8% y otras demencias 31,3%. MMSE: M = 23,56; QoL-AD: M = 38,56; GDS: M = 6,81. La correlación resulta muy baja entre el MMSE y GDS (Rho = -0,1); baja entre el MMSE y QoL-AD (Rho = -0,32) en probable relación con percepción de déficits; y moderada entre GDS y QoL-AD (Rho = -0,4).
Conclusión: Las correlaciones han resultado de baja intensidad entre estado cognitivo, estado emocional, y entre estado cognitivo y autopercepción de CV. Si bien la intensidad es mayor entre el estado emocional y la autopercepción de CV, donde a menor sintomatología depresiva, mayores puntuaciones en la CV tiene la persona de sí misma.

17894. INTERVENCIONES BASADAS EN *MINDFULNESS* Y HUMANIZACIÓN POSITIVA, UNA EXPERIENCIA DE PROMOCIÓN DE LA SALUD EN PROFESIONALES DE LA SALUD

Jiménez Andres, P.[1]; Echavarri González, R.[2]; Baena Medina, S.[3]; Ariza Vega, P.[4]

[1]Formacion Continuada y Gestión del Conocimiento. Área de Gestión Sanitaria Jerez Costa Noroeste y Sierra de Cádiz; [2]UGC. Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Virgen del Rocío; [3]Departamento de Desarrollo Evolutivo. Facultad Psicología. Universidad de Sevilla; [4]Departamento de Fisioterapia. Ciencias de la Salud. Universidad Granada.

Objetivos: 1) Explorar el perfil de profesionales que participan en este programa; 2) evaluar la relación entre los niveles de estrés y la atención plena; 3) evaluar la satisfacción de los profesionales con el programa.
Material y métodos: Los profesionales sanitarios están expuestos a elevados niveles de estrés con alta incidencia del síndrome de *burnout*. La práctica de *mindfulness* ha demostrado reducir los niveles de estrés. Se ha realizado un programa de práctica basada en mindfulness adaptada al contexto sanitario denominado programa de humanización positiva 27/21. Con una duración de 27 minutos durante 21 días en la

jornada laboral, se ha realizado en seis hospitales, con una participación de 95 profesionales. Entre los participantes, 85 fueron mujeres (89,50%) con una edad media de 51,36 años (DT = 7,76). El perfil profesional fue variado. Se emplearon medidas de estrés, bienestar general, atención plena e inteligencia emocional y de satisfacción con el programa, así como un grupo de discusión.
Resultados: Los profesionales perciben un estrés promedio de 7,53 (DT = 1,60) sobre 10. Asimismo, los niveles de atención plena correlacionaban negativamente con los niveles de estrés y malestar. Los participantes mostraron niveles altos de satisfacción con el programa (M = 3,36; DT = 0,59). Un 64,70% de los participantes volverían a participar en el programa. Los participantes reportaron múltiples beneficios, y un impacto positivo del programa a nivel personal y laboral.
Conclusión: Programas basados en mindfulness y adaptados al contexto pueden ser una herramienta útil en la reducción del estrés y el malestar en el entorno sanitario.

18233. ACCESIBILIDAD Y REALIDAD: MOVILIDAD POR LA COMUNIDAD EN TERAPIA OCUPACIONAL

Echávarri González, R.

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Valorar las opciones de movilidad por la comunidad de las personas con lesión medular. Reflexionar sobre las condiciones arquitectónicas de nuestros entornos y sobre la accesibilidad a los productos de apoyo.
Material y métodos: Al comparar dos casos de varones de causa traumática, tipo ASIA A ambos, uno con 38 años nivel C8; y el otro de 36 años, nivel T1; podemos observar los problemas de accesibilidad en nuestra comunidad, dificultades que podrían evitarse. La necesidad de productos de apoyo relacionados con la movilidad y las diferencias sobre el tipo de cobertura pueden dar visión a las dificultades encontradas, y las diferencias que según diagnóstico se presentan en la accesibilidad a los mismos.
Resultados: Existen hoy en día pocos lugares con una accesibilidad amigable a pesar de las políticas implantadas. La posibilidad de tener una silla de ruedas adecuada a las condiciones de la persona con lesión medular es importante, pero también poder tener en cuenta el entorno en el que vive y se desenvuelve.
Conclusión: Disponer del producto de apoyo adecuado a la persona y el entorno de este es fundamental para poder mantener una adecuada movilidad por la comunidad, pero también, para mantener la funcionalidad evitando lesiones secundarias a un entorno hostil. La cobertura de prestaciones de productos de apoyo se fija en nivel y tipo de lesión de la persona sin tener en cuenta el entorno, lo que ocasiona que se pierda independencia en aquellos casos en los que no pueden costearse y no es cubierto el producto de apoyo.

17632. FUNCIÓN RESPIRATORIA Y TOS EN PACIENTES CON ICTUS CRÓNICO Y AFECTACIÓN EN EL CONTROL AXIAL

Cabrera Martos, I.[1]; Zapata Soria, M.[2]; Prados Román, E.[1]; Heredia Ciuró, A.[3]; Rodríguez Torres, J.[1]; Valenza, M.C.[1]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; [2]Servicio de Neurociencias. AGREDACE; [3]Fisioterapia. Universidad de Granada.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la función respiratoria y el flujo pico de tos en pacientes con ictus crónico que presentaban afectación motora axial significativa en comparación con pacientes con ictus crónico y buena estabilidad dinámica y coordinación de tronco.
Material y métodos: Estudio descriptivo. Un total de 27 pacientes fueron incluidos en el estudio, 10 en el grupo experimental y 17 en el grupo control. La presencia de afectación axial se evaluó usando la escala de afectación de tronco 2,0 (puntuación ≤ 8). La función respiratoria se evaluó usando un espirómetro portátil. Las variables incluyeron la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (VEF1), el tiempo de espiración forzada (TEF) y la ventilación voluntaria máxima (VVM). El dispositivo *peak flow meter* se usó para evaluar el flujo pico de tos.
Resultados: Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el TEF, (p = 0,009), VVM (p = 0,026), y flujo pico de tos (p < 0,001), con valores más bajos en el grupo de pacientes con ictus crónico que presentaban mayor afectación axial.
Conclusión: La afectación a nivel axial podría influir en la función respiratoria y la tos en pacientes con ictus crónico. Es relevante aumentar la investigación en esta línea para proponer un abordaje terapéutico que contemple estos aspectos.

17139. PRÁCTICA MASIVA Y REHABILITACIÓN DE LA MARCHA: A PROPÓSITO DE UN CASO TRAS ICTUS

Aso Fuster, D.

Fisioterapia. NeuroFunción S.L.

Objetivos: Analizar los beneficios de la práctica masiva en la rehabilitación de la marcha parética en un caso de ictus hemisférico izquierdo.
Material y métodos: Mujer de 59 años que el 13 de enero del 2022 sufre un ictus lacunar subagudo en ganglios basales izquierdos. Presenta hemiparesia espástica en hemicuerpo derecho. Evaluación: 10MWT, Fugl-Meyer Assessment Extremidad inferior, Berg, Dinamometría. Procedimiento: se llevó a cabo una intervención con una intensidad de 3 veces por semana durante 3 meses. La intervención se basó en práctica de tarea repetitiva orientada a objetivo, deambular. Análisis de datos: se analizan los datos mediante un pre y post.
Resultados: Se obtuvieron mejoras positivas en todos los ítems reevaluados, fuerza, Berg, 10 MWT y FMA. Los puntos más relevantes han sido fuerza en extensores de rodilla y flexores de tobillo, así como en ítems de equilibrio dinámico como tándem y pies alternativos en *step*. La paciente pasó de una bipedestación estática a una marcha independiente con producto de apoyo.
Conclusión: La práctica masiva de la marcha en personas con hemiparesia ha mostrado buenos resultados en las capacidades funcionales relacionadas con la marcha. Es necesario estudios de investigación con mayor muestra y protocolos de intervención con mayor rigor científico.

17364. IMPACTO DE LA ESTIMULACIÓN BILATERAL CON RTMS ANTERIOR A LA REHABILITACIÓN CONVENCIONAL PARA LA RECUPERACIÓN MOTORA DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES TRAS UN ACV

Sánchez Cuesta, F.J.[1]; González Zamorano, Y.[1]; Vourvopoulos, A.[2]; Valenzuela López, L.[1]; Serradell i Ribé, N.[3]; Arroyo Ferrer, A.[1]; Romero Muñoz, J.P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Beata María Ana. HH. Hospitalaria Sagrado Corazón de Jesús; [2]Centro Tecnológico. Universidad de Lisboa; [3]Doctorado. Universitat Oberta de Catalunya.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio es realizar un ensayo clínico de un solo brazo con el objetivo de estudiar el efecto clínico de la rTMS bilateral más la rehabilitación convencional en las secuelas motoras de las extremidades superiores después de tres meses.
Material y métodos: Los pacientes fueron asignados a recibir estimulación magnética transcraneal repetitiva de 1 Hz sobre el hemisferio no afectado y estimulación magnética transcraneal repetitiva de 10 Hz sobre el hemisferio afectado en la misma sesión, con 5 minutos de descanso entre ambas y durante 10 sesiones (lunes a viernes, dos semanas). Todos los pacientes se sometieron a un entrenamiento motor

después de una estimulación magnética transcraneal repetitiva.
Resultados: La estimulación magnética transcraneal repetitiva bilateral mejoró inmediatamente (n + 15) la fuerza, evaluada a través de la dinamometría manual (μ = -0,5, σ = 0,60, p = 0,05), la destreza manual, evaluada a través del 9-HPT (μ = 48,578, σ = 39,63, p = 0,01) y la funcionalidad del miembro superior parético, medido con la escala FMA-UE (μ = -7,5, σ = 4,92, p = 0,04). Esta mejoría se mantuvo durante al menos un mes después de finalizar la terapia (n + 30).
Conclusión: Esta terapia mejora potencialmente los resultados funcionales reduciendo la discapacidad a largo plazo.

17634. IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FUNCIONALES DE LA FRAGILIDAD EN PACIENTES CON ICTUS AGUDO

Cabrera Martos, I.[1]; Martín Molina, M.D.C.[2]; Ríos Gallego, F.G.[3]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; [2]Fisioterapia. AGS Málaga Este Axarquía; [3]Fisioterapia. Hospital Comarcal de la Axarquía.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue valorar la relación entre la funcionalidad y características de la estancia hospitalaria en pacientes con ictus agudo y fragilidad previa al ictus.
Material y métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 29 pacientes con ictus agudo. Los pacientes se dividieron de acuerdo con su estado de fragilidad en no frágiles y frágiles de acuerdo con el índice de fragilidad de 33 ítems. Se recogieron datos sobre la funcionalidad (medida de la independencia funcional e índice de movilidad Rivermead) y características de la hospitalización que incluían la duración de la estancia hospitalaria y complejidad clínica (escala de complejidad de la rehabilitación, versión extendida).
Resultados: Se encontraron diferencias significativas entre los grupos, siendo el grupo de pacientes con fragilidad previa al ictus el que mostró mayores niveles de dependencia, peores valores de movilidad, así como una mayor duración de la estancia hospitalaria y una mayor complejidad clínica. Los hallazgos del presente estudio muestran que la presencia de la fragilidad previa al ictus se asocia con los valores de funcionalidad, así como con las características de la hospitalización.
Conclusión: El presente estudio muestra que la presencia de fragilidad previa al ictus se relaciona con peores resultados a nivel clínico y funcional. El aumento previsto en la prevalencia de la fragilidad dentro de la población total plantea un desafío para los servicios sanitarios incluyendo el área de fisioterapia en relación al ictus.

17941. IMPORTANCIA DEL JUEGO EN EL TRATAMIENTO DEL NIÑO CON DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE: ESTUDIO DE UN CASO

Martínez Amate, M.; Campos Martínez, J.D.R.

Neurofisioterapia. Centro Aferenta.

Objetivos: Mostrar y demostrar la importancia de la rehabilitación infantil a través del juego. Concretamente, en el niño con distrofia muscular de Duchenne (DMD).
Material y métodos: Se objetiviza el estudio a través de la Escala North Star Ambulatory Assessment (NSAA), que consta de 17 ítems utilizados para medir las habilidades motoras funcionales en niños con DMD en fase ambulatoria autónoma. Se ha utilizado la escala NSAA al inicio del tratamiento y se volverá a repetir la prueba tras 6 meses de tratamiento del menor mediante el juego en actividades funcionales. Para la evaluación se necesita: una silla de tamaño apropiado o ajustable en altura, un escalón de unos 15 centímetros de alto, una esterilla, un cronómetro y un camino despejado, recto y señalizado de 10 metros.
Resultados: Al no encontrarse el estudio finalizado, se espera obtener un resultado favorable en el que el juego toma un rol fundamental en la mejora de las capacidades y la funcionalidad del menor con DMD, aumentando así la puntuación final de la escala mencionada anteriormente.
Conclusión: El juego es fundamental en la rehabilitación del niño con DMD. El juego mejora las capacidades y la funcionalidad del paciente con DMD.

17629. RELACIÓN ENTRE FUNCIÓN RESPIRATORIA Y FONACIÓN EN PACIENTES CON ICTUS CRÓNICO

Cabrera Martos, I.[1]; Zapata Soria, M.[2]; Ortiz Rubio, A.[1]; López López, L.[3]; Granados Santiago, M.[1]; Valenza, M.C.[1]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Granada; [2]Neurociencias. AGREDACE; [3]Fisioterapia. Universidad de Granada.

Objetivos: Evaluar la relación entre función respiratoria y fonación en pacientes con ictus crónico.
Material y métodos: Estudio transversal que incluyó un total de 26 pacientes con ictus crónico (9 mujeres y 17 hombres) y 21 controles (9 mujeres y 12 hombres) emparejados por edad. La función respiratoria fue evaluada usando un espirómetro portátil y se recogió la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1). Los parámetros fonatorios fueron la intensidad y el tiempo de la fonación máxima de la vocal/a/, la intensidad durante un monólogo y la intensidad durante una tarea de lectura. Estos parámetros se analizaron con el *software* Praat. La influencia de los problemas de voz en la calidad de vida del paciente se evaluó con el Voice Handicap Index.
Resultados: Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en todas las variables evaluadas. El análisis mostró una relación entre la CVF, VEF1 y la mayoría de los parámetros fonatorios (p < 0,05). Además, se observó que existía relación entre la función respiratoria y la influencia de problemas de voz en la calidad de vida de los pacientes.
Conclusión: Existe relación entre la función respiratoria y los parámetros fonatorios (intensidad y tiempo de fonación sostenida de la vocal/a/e intensidad durante un monólogo y una tarea de lectura, e impacto de los problemas relacionados con la fonación en la calidad de vida de los pacientes). Además, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p < 0,05) en las variables respiratorias y fonatorias evaluadas.

Trastornos del movimiento P1

17329. ESTUDIO DE COGNICIÓN SOCIAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Espinosa Rueda, J.; Bellosta Diago, E.; Ballesta Martínez, S.; Jara, E.; Almeida Zurita, M.; Cajape, J.; del Moral, B.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La enfermedad de Huntington existe una importante alteración cognitivo-conductual. Añadido a esto, estudios recientes apuntan a una alteración previa en la cognición social. Nuestro objetivo ha sido comparar la cognición social en pacientes con enfermedad de Huntington.
Material y métodos: Se realizaron distintos test a una muestra de 40 sujetos, 17 sanos y 23 pacientes. Para el estudio de la cognición social

se utilizaron: el test de la mirada (RMET) y el test de meteduras de pata (Faux Pas). En cuanto el perfil neuropsicológico, se evaluó a través del test de la fluencia verbal (FAS), test de Stroop y el test de símbolos y dígitos (SDMT). Se recogieron variables sociodemográficas y exploración neurológica a través de la Unified Huntington's Disease Rating Scale (UHDRS).
Resultados: Se evaluaron un total de 23 pacientes (12 presintomáticos y 11 sintomáticos) y 17 sujetos sanos, sin diferencias entre grupos en cuanto a edad, sexo y nivel de estudios. El 57,6% eran mujeres y la media de edad fue de 49 ± 8,7 años. El 50% tenían estudios superiores. Al comparar el grupo de sintomáticos con el de controles, se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en todos los test descritos, a favor del grupo control. Asimismo, existían diferencias significativas ($p < 0,05$) en cuanto a los test de cognición social y el SDMT, entre el grupo de presintomáticos y el de controles.
Conclusión: Nuestro estudio respalda que existen diferencias relevantes en los dominios de la cognición social en la EH, ya presentes incluso en etapas presintomáticas, incluso antes que otros parámetros cognitivos.

18445. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TEMBLOR ESENCIAL PREVIO A LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

Teixidor Panella, S.; Tena Cucala, R.; Caravaca Puchades, A.; Gómez Llopico, R.; Jaumà Classen, S.; Calopa Garriga, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El tratamiento neuroquirúrgico del temblor esencial (TE) está indicado en pacientes con TE con limitación funcional significativa y que son resistentes o no toleran el tratamiento farmacológico. Los fármacos que han demostrado eficacia son propanolol, primidona y topiramato. Nuestro objetivo es describir el tratamiento farmacológico de los pacientes con TE previo a la estimulación cerebral profunda (ECP).
Material y métodos: Análisis retrospectivo unicéntrico de pacientes intervenidos con ECP por TE del 2012 al 2022. Se recogen datos epidemiológicos, fármacos, posología recibida y principales efectos adversos.
Resultados: Se incluyen a 23 pacientes con una edad media de 65,2 ± 7,4 años que habían recibido una media de 5 (de 1 a 11) fármacos antes de la implantación de ECP. El 53,8% de los pacientes fueron tratados con propranolol, solo un 26% alcanzó dosis de 120 mg/24h. Un 34,9% pacientes recibieron primidona, la mayoría con dosis de 250 mg/24h. Un 21,7% recibieron primidona y propranolol de forma combinada. El 8,7% recibieron topiramato a dosis de 200 mg/24h, el 13% a dosis menores. El 60,9% de los pacientes alcanzan dosis recomendadas de los fármacos, de manera individual o en combinación, sin control de los síntomas. El efecto adverso del tratamiento oral más frecuente fue somnolencia 21,3% e inestabilidad 21,3%.
Conclusión: El manejo farmacológico en casos de TE severo es complejo y heterogéneo. En nuestra serie en un 39,1% no se alcanza la dosis mínima eficaz por intolerancia mientras que en un 60,9% no se consigue un correcto control de los síntomas a pesar de posología adecuada.

18208. MOVIMIENTOS COREICOS INDUCIDOS POR ANTICONCEPTIVOS HORMONALES: UN EFECTO ADVERSO INFRECUENTE DE UN FÁRMACO MUY HABITUAL

Ortega Hiraldo, C.; Romero Godoy, J.; Gómez González, A.; del Pino de Laguno, I.; León Plaza, O.; Aguilar Monge, A.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: Presentar el caso clínico de una paciente con movimientos coreicos en relación con anticonceptivos hormonales, para poner de relieve un efecto adverso que, aunque infrecuente, debe estar dentro del diagnóstico diferencial de estas entidades, especialmente en pacientes jóvenes en las que la toma de esta medicación es común.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Se presenta el caso clínico de una paciente de 22 años, con migraña como único antecedente, que acudió por movimientos involuntarios en miembros inferiores y tronco inferior, asimétricos, bruscos y que empeoraban con el ejercicio. Se sucedían en ritmo irregular y, aunque no los podía modular, no aparecían en sueño ni actividad. Se encontraba tomando anticonceptivos (etinilestradiol/drospirenona) desde poco antes del comienzo de la clínica, que interrumpió la semana anterior a la consulta al relacionarlos temporalmente, manteniéndose la sintomatología. En la exploración no se identificó focalidad salvo dichos movimientos, y las pruebas complementarias (analíticas con hormonas tiroideas, perfil de autoinmunidad, ASLO, serologías y RMN de neuroeje) resultaron normales. Tras haber realizado tratamiento con escasa respuesta a benzodiazepinas y carbamazepina, se inicia haloperidol, con buena respuesta y posterior remisión de la clínica.
Conclusión: Los efectos neurológicos más frecuentes de los anticonceptivos (migraña, vasculares) son ampliamente conocidos. Los movimientos coreiformes, aunque descritos en distintas series, forman un grupo más infrecuente y desconocido, cuya causa aún no está aclarada. Aun así, al ser un tratamiento tan ampliamente extendido, debe incluirse en el diagnóstico de las discinesias inducidas por fármacos, para poder realizar un adecuado manejo dado su potencial reversibilidad.

18125. DISTONÍA LINGUAL: INFRECUENTE PERO INCAPACITANTE. ¿QUÉ APORTA LA TOXINA BOTULÍNICA?

Fernández Revuelta, A.; Baltasar Corral, A.; Fernández García, M.; Hernández Holgado, M.; López Valdés, E.; García-Ramos, R.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La distonía lingual es una entidad poco frecuente que se asocia a un importante deterioro de la calidad de vida con escasa respuesta a tratamientos orales. La toxina botulínica podría considerarse de elección en estos casos, si bien la evidencia que respalda dicha indicación es escasa.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de serie de pacientes con distonía lingual en seguimiento en una Unidad de Trastornos del Movimiento y que han recibido tratamiento con infiltración de toxina botulínica tipo A.
Resultados: Se incluyeron 6 pacientes. La mediana de edad fue 60 años (50,5-74,25) y el 83% eran mujeres. Un paciente presentaba distonía generalizada (16,67%) y el resto cursaron con distonías focales o multifocales (66,67%). Todos ellos presentaban protrusión lingual y en 4 asociaban apertura y desviación mandibular. La etiología fue diversa: 2 distonías primarias, 1 genética por mutación del gen ATP1A3, 1 síndrome tardío, 1 en relación con atrofia multisistema y 1 de origen funcional. En 4 (66,67%) se realizó la infiltración guiada por ecografía y en 1 guiada por ecografía y electromiografía (16,67%). La mediana de dosis máxima de toxina botulínica fue de 45 unidades (25-53,75). La mediana del grado de mejoría subjetiva fue de 60% (12,5-70%). En 2 pacientes (33,33%) aparecieron efectos secundarios leves que consistieron en disartria y disfagia. Ninguno presentó efectos secundarios graves.
Conclusión: La toxina botulínica es un tratamiento seguro y eficaz en la distonía lingual. En nuestra serie, el grado de mejoría fue superior al 50% en la mayoría de los pacientes y los efectos secundarios fueron leves e infrecuentes.

18114. EVALUACIÓN SERIADA DEL TEMBLOR ESENCIAL INCAPACITANTE MEDIANTE ANÁLISIS DE VIDEO CON TÉCNICAS DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN PROCEDIMIENTOS DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

Triguero Cueva, L.[1]; Luque Sánchez, F.[2]; Hernández Muñoz, L.[2]; Madrid Navarro, C.J.[1]; Escamilla Sevilla, F.[1]; Herrera Triguero, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Departamento de Ciencias de la Computación e Inteligencia Artificial. Universidad de Granada.

Objetivos: Presentar los resultados preliminares de un sistema de cuantificación del temblor basado en análisis de vídeo mediante técnicas de inteligencia artificial (IA).
Material y métodos: En 4 pacientes con temblor esencial incapacitante (rango de edades 51-75 años; sexos 1M/3V) se realizaron evaluaciones prequirúrgicas y posquirúrgicas (3 y 6 meses) tras estimulación cerebral profunda (ECP) incluyendo videofilmaciones y la escala Fahn-Tolosa-Marin Tremor-Rating-Scale (FTM-TRS). El análisis del vídeo se centró en las extremidades superiores (EESS) mediante técnicas de IA para detectar y evaluar el desplazamiento en los fotogramas de una región de interés (dedos índices), en maniobras de control postural y cinéticas. Se obtuvieron gráficas de movimiento con análisis de frecuencias y amplitudes.
Resultados: Las medidas obtenidas mediante técnicas de IA se correlacionaron con las puntuaciones en FTM-TRS: de los ítems de EESS (24 registros; R^2 de 0,78), A+B (12 registros; R^2 de 0,81) y totales (12 registros; R^2 de 0,77). La mejoría media del temblor detectada con la ECP fue del 83,5% según FTM-TRS y del 70,5% en el análisis de vídeo.
Conclusión: Nuestros resultados mostraron que la evaluación del temblor basada en sistemas de análisis de vídeos mediante técnicas de IA es posible y abre una vía para evaluar la gravedad del temblor de una forma objetiva y rápida.

18082. MIOMECTOMÍA DEL ORBICULAR COMO TRATAMIENTO DEL BLEFAROSPASMO BENIGNO ESENCIAL ASOCIADO A APRAXIA DE LA APERTURA OCULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Martínez Cóndor, D.; Huete Antón, B.; Rodríguez Méndez, V.; Rosell Cerro, M.; Oyarzun Irazu, I.; Gutiérrez Albizuri, C.; Quintana López, O.; Cadena Chuquimarca, K.M.; García-Moncó Carra, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: El blefarospasmo esencial benigno (BEB) es una distonía frecuente en la población adulta, que puede asociarse a apraxia de la apertura ocular (ALO) (incapacidad de la apertura ocular por inhibición involuntaria del elevador del párpado y/o contracción prolongada de la porción pretarsal del orbicular, precisando de uso de musculatura accesoria y/o trucos sensitivos para la apertura). Conlleva en muchos casos ceguera funcional. El tratamiento de primera línea es mediante infiltraciones con toxina, (ineficacia < 2%) de los pacientes. No obstante, existe consenso en la literatura de que en presencia de ALO aumenta la necesidad de frecuencia y dosis de infiltración. Estando indicada la miomectomía ante refractariedad. El objetivo es revisar los tratamientos disponibles en BEB+ALO, las indicaciones de miomectomía, sus resultados y compararlos con nuestro caso.
Material y métodos: Mujer de 59 años, presenta BEB+ALO con ceguera funcional asociada y escaso beneficio, de corta duración, a infiltraciones. Se somete a miomectomía de las porciones pretarsal, preseptal y casi todo el orbitario y suspensión frontal con fascia *latta*.
Resultados: Mejoría del BEB+ALO y buen control mediante infiltración de toxina pretarsal, con disminución de la necesidad de dosis por sesión de 70 a 40 unidades. Se aportan vídeos pre y post IQ.
Conclusión: A pesar de que el BEB tiene una alta tasa de respuesta a la toxina, es necesario valorar otras opciones terapéuticas, estando especialmente indicada la miectomía en el BBE+ALO, y mala respuesta a toxina. La miectomía en pacientes seleccionados disminuye la necesidad de infiltraciones, tanto en frecuencia como en dosis y puntos de infiltración.

18450. HEMIDISTONÍA SEGMENTARIA DERECHA Y FACIAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPO O ACERULOPLASMINEMIA AUTOSÓMICA RECESIVA

Herrero Bastida, P.[1]; García Egea, G.[1]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Lozano Caballero, M.O.[1]; Arnaldos Illán, P.L.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[1]; Sánchez García, C.M.[1]; Valero López, Á.[1]; Cánovas Iniesta, M.[2]; García Molina, E.[1]; Valero López, G.[1]; Fuentes Rumí, M.L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

Objetivos: Presentar un caso clínico de un paciente con hipoceruloplasminemia autosómica recesiva cuya presentación al diagnóstico es una distonía segmentaria sin afectación a otros niveles.
Material y métodos: Varón de 68 años, sin antecedentes de interés, que comienza hace 10 años con una distonía focal en mano derecha y en pie derecho, que progresa lentamente, asociando con los años una distonía segmentaria craneofacial con blefaroespasmo y distonía laríngea, con mínimos datos de parkinsonismo a la exploración.
Resultados: En la analítica destaca un cobre y ceruloplasmina séricos en el límite bajo de la normalidad, sin aumento de ferritina sérica. El estudio mediante RM cerebral es normal. En el estudio genético, mediante exoma clínico de enfermedades neuromusculares, se identifican 2 variantes probablemente patogénicas c.2684G>C;(p.Gly895Ala) y c.929GZ>A(p.Arg310His) en los exones 16 y 5, respectivamente, del gen CP causante de hipo o aceruloplasminemia (OMIM#604290) autosómica recesiva, siendo el paciente diagnosticado de esta entidad.
Conclusión: La hipo o aceruloplasminemia es un trastorno neurodegenerativo infrecuente (< 1/1.000.000) de transmisión autosómica recesiva, que se caracteriza por un acúmulo cerebral de hierro y que cursa en la edad adulta con anemia, degeneración retiniana, diabetes y síntomas neurológicos variados, como ataxia, parkinsonismo, temblor y otros movimientos involuntarios como corea, blefaroespasmo o distonías, como en nuestro paciente. El diagnóstico se confirma mediante estudio genético y el tratamiento se basa en quelantes del hierro.

18466. UN CASO CLÍNICO DE SÍNDROME DE PISA ASOCIADO A ASENAPINA

de Rojas Leal, C.; Rodríguez Belli, A.O.; León Plaza, O.; Afkir Ortega, M.N.; Pérez Errazquin, F.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Victoria.

Objetivos: El síndrome de Pisa (*pleurothotonus*) es una distonía tardía rara asociada al tratamiento crónico con neurolépticos, caracterizada por flexión del cuerpo y cabeza con rotación axial del tronco. Su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, ya que su diagnóstico erróneo como escoliosis puede llevar incluso a tratamiento quirúrgico. Hasta donde sabemos, este es el primer caso clínico de síndrome de Pisa asociado a asenapina.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 57 años, con antecedente de trastorno obsesivo-compulsivo en tratamiento con asenapina desde hacía dos años y en seguimiento por Traumatología con diagnóstico escoliosis, fue derivada a Neurología por inclinación progresiva de la espalda hacia la izquierda desde hacía dos años. En la exploración destacaba marcha sin braceo con desviación hacia la izquierda. La RM craneal fue normal y una radiografía y RM de columna mostró curvatura escoliótica dorsal de convexidad derecha y signos de hiperlordosis lumbo-sacra. Tras retirar asenapina, la paciente presentó una mejoría significativa de la desviación del tronco hacia la izquierda y una nueva radiografía de columna

mostró la reversión de la curvatura escoliótica dorsal previa, con raquis bien alineado.
Conclusión: Este caso señala la importancia de identificar este tipo de distonía tardía asociada a neurolépticos, ya que, el diagnóstico erróneo como escoliosis puede llevar a tratamientos inadecuados, y a veces incluso invasivos, pudiendo la retirada del neuroléptico causante revertir completamente el cuadro.

17446. EPILEPSIA DENTRO DEL ESPECTRO CLÍNICO DE UN PACIENTE CON PKAN AVANZADO TRATADO CON ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA PALIDAL

Lafuente Gómez, G.[1]; de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.[1]; Leal Hidalgo, R.[1]; González Sánchez, M.[1]; Martín Miguel, C.[2]; Grandas Pérez, F.J.[1]; de la Casa Fages, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Los pacientes con neurodegeneración asociada a la pantotenato-quinasa (PKAN) generalmente debutan en la infancia con trastornos del movimiento, como la distonía y clínica neuropsiquiátrica en etapas tardías. Son anecdóticos los casos de epilepsia en estos pacientes.
Material y métodos: Presentamos un paciente con PKAN tratado con estimulación cerebral profunda de globo pálido interno (ECP-GPi) que desarrolla epilepsia.
Resultados: Varón de 30 años, diagnosticado de PKAN a los 16 años por cuadro de distonía generalizada severa cursando con estatus distónico. Fue intervenido con ECP-GPi a los 18 años con buena respuesta, estando en tratamiento actual con trihexifenidilo, tetrabenazina, clonazepam y lorazepam. Consulta por episodios diarios, de segundos de duración, en los que presenta espasmos bruscos que le provocan caídas. Un vídeo-EEG mostró puntas y puntas-ondas bilaterales y sincrónicas/generalizadas con predominio parasagital anterior a una frecuencia menor de 3Hz. Se realizó TC craneal simple que no mostró complicaciones relacionadas con los electrodos, normoposicionados en GPi, ni otras alteraciones. Ante la sospecha de crisis epilépticas se inició tratamiento con levetiracetam con buena tolerancia y mejoría en la frecuencia de crisis, estando actualmente con 750 mg/12 horas. No se realizó RM craneal por riesgo de estatus distónico en contexto de desconexión del neuroestimulador.
Conclusión: Hasta un tercio de los pacientes con enfermedades neurodegenerativas por acúmulo de hierro cerebral (NBIA) pueden tener crisis epilépticas, generalmente apareciendo en fases tardías, siendo más frecuentes en pacientes con aceruloplasminemia. Aunque infrecuentes, los pacientes con PKAN en fase avanzada pueden cursar con epilepsia.

18146. SÍNDROME PANCEREBELOSO SECUNDARIO A SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Portocarrero Sánchez, L.; Lara González, M.; Fernández Revuelta, A.; García-Ramos García, M.R.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Sjögren es una patología autoinmune que se debe a producción de autoanticuerpos contra las ribonucleoproteínas SS-A/Ro y SS-B/La. Aunque afecta principalmente glándulas salivares y lacrimales, puede afectar también al SNC, con prevalencia variable y presentación heterogénea. En algunos casos se ha observado respuesta a tratamiento inmunosupresor.
Material y métodos: Mujer de 48 años (sin antecedentes familiares relevantes) que presenta un cuadro progresivo de 10 años de evolución de torpeza de extremidades e inestabilidad de la marcha, siendo en la actualidad de grado severo, impidiendo prácticamente la deambulación. Presenta también disartria y disfagia, así como posible polineuropatía de extremidades inferiores. Además, fue diagnosticada de epilepsia focal, recibiendo tratamiento con lacosamida y brivaracetam.
Resultados: Las pruebas de laboratorio (vitaminas, autoinmunidad, cobre, antiGAD, onconeuronales, punción lumbar), DATSCAN, EMG y PESS, estudio genético (mitocondrial, ataxias HAD y HAR; genes con expansión de tripletes (ATXN1, 2, 3 y 7; CACNA1A)) resultaron negativas. Sin embargo, la RM mostró atrofia cerebelosa severa y un PET-TC, un marcado hipometabolismo cerebeloso sin evidencia de neoplasia. En analítica de control en diciembre de 2021, se objetivó una positividad para Ac. AntiRo, atribuyéndose el cuadro clínico, de forma probable, a un síndrome de Sjögren primario. Se inició tratamiento con corticoides a pesar del tiempo de evolución, sin mejoría clínica.
Conclusión: El síndrome de Sjögren es una causa rara de afectación del SNC. Ante cuadros pancerebelosos de etiología no filiada, debe considerarse entre las opciones diagnósticas, puesto que puede presentar respuesta clínica a tratamiento inmunosupresor, aunque posiblemente en etapas más tempranas de la enfermedad.

17523. TRASTORNO AGUDO DEL MOVIMIENTO CON TOPOGRAFÍA ATÍPICA. HEMICOREA AGUDA SECUNDARIA A ICTUS CORTICAL

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Leal Hidalgo, R.; Lafuente Gómez, G.; González Sánchez, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón.

Objetivos: Los movimientos anormales agudos secundarios a ictus ocurren en 1-4% de estos. El más frecuente es la hemicorea-hemibalismo. La lesión suele estar localizada en los ganglios basales (GGBB) contralaterales y rara vez en corteza. Presentamos un caso de hemicorea aguda secundaria a infarto cortical en territorio de la ACM.
Material y métodos: Varón de 50 años independiente con antecedente de colitis ulcerosa que refiere torpeza en los miembros izquierdos de inicio al despertar. A su valoración presenta disartria, dismetría, hemihipoestesia y extinción sensitiva y visual izquierdas. NIHSS 6. Además, presenta movimientos coreicos involuntarios hemifaciales y de MSI de nueva aparición, los cuales se filman con su consentimiento.
Resultados: Se realizó un estudio de neuroimagen urgente mediante TC que demostró hipodensidad en territorios insula-M2-M3-M6 derechos y disección suboclusiva de ambas carótidas internas (ACIs). En la perfusión se apreciaba un aumento del Tmax en las áreas descritas, con core favorable. No se realizó tratamiento revascularizador ante el inicio desconocido y la ausencia de oclusión abordable. Al mes una RM craneal demostró una lesión insular y parietotemporal derecha con respeto de los GGBB, y oclusión de ACI derecha. El paciente mantenía hipoestesia y extinción sensitivas izquierdas. Los movimientos anormales habían cesado.
Conclusión: Si bien la localización más típica de una lesión isquémica que provoca movimientos hemicorporales se sitúa en GGBB contralaterales y se debe a ictus lacunares/hemorrágicos, hay que tener en cuenta que un pequeño porcentaje se produce por lesiones corticales que pueden deberse a una oclusión de vaso mayor abordable de manera aguda mediante trombectomía mecánica.

18303. ENFERMEDAD DE HUNTINGTON DE INICIO INFANTO-JUVENIL: UN DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Rodríguez López, A.[1]; Pérez Pérez, J.[2]; Olmedo Sauras, G.[2]; Martínez Horta, S.[2]; Pascual Sedano, B.[2]; Kulisevsky Bojarski, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La enfermedad de Huntington (EH) de inicio infanto-juvenil suele presentar un fenotipo distinto a la EH de inicio en edad adulta, en la que predomina la corea y la distonía. Habitualmente es secundaria a la herencia de grandes expansiones por vía paterna, que pueden no haber manifestado la enfermedad, dificultando el diagnóstico.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Varón de 15 años, padre con suicidio consumado a los 30 años. A los 8 años presenta enfermedad de Perthes. A los 10 años comienza con torpeza motora, mal rendimiento escolar y alteración conductual. A los 15 años en la exploración presentaba cinesias enlentecidas y rigidez con distonía de predominio en hemicuerpo izquierdo. La valoración neuropsicológica objetivó un coeficiente intelectual bajo (WISC 85). El estudio de líquido cefalorraquídeo, metabolitos séricos y electroneurografía fueron normales. La RMN mostraba atrofia en ambos caudados y putámenes así como hiperintensidad en FLAIR e hipointensidad en SWAN. Ausencia de captación en el SPECT de 123-I-Ioflupano. Se realiza estudio genético que muestra dos alelos de 14 y 72 CAG en el gen huntintina, confirmando el diagnóstico de EH. El paciente presenta progresión con respuesta escasa a dosis altas de levodopa (UHDRS = 48), planteándose la cirugía de estimulación cerebral profunda.
Conclusión: La EH de inicio infanto-juvenil -variante Westphal- suele debutar con un síndrome rígido acinético y distonía. Su sospecha debe estar presente en todo cuadro de parkinsonismo de inicio en edad infanto-juvenil incluso en ausencia de antecedentes familiares. La RMN con atrofia e hiperintensidad de ganglios basales puede orientar el diagnóstico.

Trastornos del movimiento P2

17585. DUODOPA® 12H-NOCTURNA PARA RESOLVER UN TRASTORNO GRAVE DEL SUEÑO REFRACTARIO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Rivera Sánchez, M.[1]; Sánchez Rodríguez, A.[1]; Manrique Arregui, L.[1]; Sierra, M.[1]; González Aramburu, I.[1]; Sánchez Peláez, M.V.[1]; Hoyo Santisteban, M.V.[2]; Martínez, M.[2]; Infante, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: El tratamiento con Duodopa® diurna mejora la calidad del sueño en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), sin embargo, su uso exclusivo durante la noche con este fin no ha sido reportado. Comunicamos el caso de un paciente con EP y un gravísimo trastorno del sueño en el que Duodopa® resolvió el problema.
Material y métodos: Varón de 56 años con EP asociada a mutación en GBA, de 13 años de evolución. Desde el inicio presentó alteraciones conductuales durante el sueño, que empeoraron progresivamente: fragmentación del sueño, despertares frecuentes con actividad motora, somniloquios y gritos, además de hiperfagia. Progresivamente disruptivo, sin respuesta a múltiples terapias, hasta requerir ingreso en institución psiquiátrica en régimen nocturno. Se observó que varias dosis extra nocturnas de levodopa 250 mg conseguían una mejoría intermitente del sueño. Basándose en esta observación, se inició tratamiento con Duodopa ® nocturna.
Resultados: La polisomnografía mostró una alteración grave de la macro y microestructura del sueño, con incremento del porcentaje de fases N3. Se detectaron frecuentes interrupciones del sueño NREM, con despertares con vocalizaciones, quejas y llanto, acompañadas ocasionalmente por movimientos no intencionados en miembros superiores e inferiores. Tras iniciar Duodopa® nocturna el paciente consiguió once horas de descanso nocturno ininterrumpido, con respuesta mantenida en el tiempo.
Conclusión: Duodopa® es una opción terapéutica a considerar en pacientes con EP y grave trastorno de conducta del sueño que responde a levodopa. Nuestra interpretación es que este trastorno sería el resultado de fluctuaciones predominantemente no motoras durante la noche que se resolverían mediante una estimulación dopaminérgica continua.

17882. EJERCICIOS CALIGRÁFICOS DOMICILIARIOS PARA MEJORAR LA DESTREZA MANUAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO PILOTO

Llamas Velasco, S.[1]; Romero Ferreiro, C.[2]; Blanco Palmero, V.A.[1]; Martín Jiménez, P.[1]; Pérez Martínez, D.A.[1]; Méndez Guerrero, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La destreza manipulativa se ve afectada en los pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) limitando el desempeño de tareas cotidianas. Valorar la viabilidad, y el efecto sobre la destreza manual y calidad de vida, de un programa de ejercicios caligráficos domiciliarios.
Material y métodos: Estudio piloto cuasiexperimental sin grupo control con pacientes con EPI procedentes de la consulta de Trastornos del Movimiento. Realizarán un programa domiciliario de ejercicios caligráficos durante 12 semanas. La destreza manual se medirá mediante el Purdue Pegboard Test (PTT) al inicio del estudio y a las 24 semanas. Se aplicarán otras escalas de destreza manual relacionada con actividades de la vida diaria (Dext-24 y UPDRS-II), de calidad de vida (EuroQoL-5D y PDQ-39) y de valoración motora (UPDRS-III).
Resultados: 30 pacientes con EPI, 57% varones con edad media 66,1 años. Tasa de adherencia del 93%. Las puntuaciones del PPT mejoraron significativamente a las 24 semanas ($p < 0,0001$). No hubo un cambio significativo en DextQ-24, UPDRS-II y UPDRS-III, pero sí una clara mejoría en las escalas de calidad de vida: EuroQoL-5D ($p < 0,0001$), PDQ-39 ($p < 0,0001$) y PDQ-39 modificada ($p = 0,022$).
Conclusión: Este es el primer estudio que demuestra la viabilidad de un programa de ejercicios caligráficos en domicilio en pacientes con EPI, mostrando una mejoría en la destreza manual medida por el PPT. También se observa una mejoría significativa en su calidad de vida (PDQ-39, PDQ-39 modificada y EuroQoL-5D). Esta intervención es de fácil realización y bajo coste, pudiendo aportar un importante beneficio en la EPI.

18423. RESOLUCIÓN DE UN PUZZLE COMO HERRAMIENTA PARA PREDECIR EL DESARROLLO DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS TRAS 2 AÑOS DEL ESTUDIO COPPADIS-2015

Bargay Pizarro, E.[1]; Valero García, M.F.[1]; Legarda Ramírez, I.[1]; Vives Pastor, B.[1]; Ortega Sánchez, A.[1]; Valero Merino, C.[2]; Mir Rivera, P.[3]; de Deus Fonticoba, T.[4]; Jesús, S.[5]; Boungiorno, M.T.[6]; Planellas Giné, L.[7]; Cosgaya, M.[8]; García Caldentey, J.[9]; Caballol, N.[10]; Hernández Vara, J.[11]; Cabo, I.[12]; López Manzanares, L.[13]; González Aramburu, I.[14]; Ávila Rivera, M.[15]; Gómez Mayordomo, V.[16]; Nogueira, V.[17]; Puente Periz, V.M.[18]; Dotor García-Soto, J.[19]; Borrué, C.[20]; Solano Vila, B.[21]; Álvarez Saúco, M.[22]; Vela, L.[23]; Escalante, S.[24]; Cubo, E.[25]; Carrillo Padilla, F.[26]; Martínez Castrillo, J.C.[27]; Sánchez Alonso, P.[28]; Alonso Losada, M.G.[29]; López Ariztegui, N.[30]; Gastón, I.[31]; Kulisevsky, J.[32]; Blázquez Estrada, M.[33]; Seijo, M.[12]; Ruiz Martínez, J.[34]; Kurtis, M.[35]; de Fàbregues, O.[11]; González Ardura, J.[36]; Alonso Redondo, R.[37]; Ordás, C.[38]; López Díaz, L.M.[39]; Martínez Martin, P.[40]; Santos García, D.[41]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [3]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [7]Servicio de Neurología. Clínica Pilar Sant Jordi; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [9]Servicio de Neurología. Centro Neurológico Oms 42; [10]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi; [11]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [12]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [14]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [15]Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; [16]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [17]Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; [18]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [19]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [21]Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitaria, Institut Català de Salut, Girona; [22]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; [23]Servicio de Neurología. Fundación Hospital de Alcorcón, Madrid; [24]Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa; [25]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [26]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [27]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [28]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [29]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [30]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [31]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [32]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [33]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [34]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [35]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [36]Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; [37]Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; [38]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [39]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [40]Servicio de Neurología. Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED); [41]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: En la enfermedad de Parkinson (EP) es frecuente el deterioro cognitivo, predominando la afectación ejecutiva y visuoespacial. Estas funciones se evalúan conjuntamente con el Test del puzle. Nuestro objetivo fue conocer si el hecho de no completar el puzle se relacionaba con un mayor riesgo de deterioro cognitivo (DC) a los 24 meses.
Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó pacientes con EP y controles de la cohorte COPPADIS. Se seleccionaron pacientes y controles que no presentaban DC en la visita basal. Definimos DC por una puntuación en la escala PD-CRS (Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale) < 81. Los pacientes y controles realizaron un puzle de 16 piezas. A los 24 meses se comparó el porcentaje de pacientes y controles con DC entre el grupo que completó el puzle en menos de 5min en la visita basal, respecto al grupo que no lo completó.
Resultados: Se analizaron 383 pacientes, 232 completaron el puzle en la visita basal y 151 no. A los 24 meses, desarrollaron DC el 23,2% de los pacientes que no habían completado el puzle y el 9,5% de los pacientes que sí lo habían completado (OR: 2,88, p < 0,005). Dicha diferencia se mantuvo ajustando el riesgo por edad y nivel cultural. En el grupo control (n = 119) no se observaron diferencias en el desarrollo de DC. Otras variables que se correlacionaron con aumento del riesgo de desarrollar DC fueron la presencia de TCSREM y de caídas.
Conclusión: El test del puzle podría tener un papel fundamental como herramienta de predicción precoz de DC en la EP.

18571. IMPORTANCIA DE LA TOPOGRAFÍA EN LA TALAMOTOMÍA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON DE PREDOMINIO TREMÓRICO

Natera Villalba, E.[1]; Pineda-Pardo, J.A.[2]; del Álamo, M.[2]; Matarazzo, M.[1]; Rodríguez-Rojas, R.[2]; Martínez-Fernández, R.[1]; Obeso, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. HM Universitario Puerta del Sur; [2]Servicio de Neurociencias. HM Universitario Puerta del Sur.

Objetivos: La ablación unilateral del núcleo ventral intermedio (Vim) del tálamo (talamotomía) mediante ultrasonido focal de alta intensidad (HIFU) es segura y eficaz para temblor parkinsoniano. La experiencia acumulada en últimos años muestra variabilidad en grado de mejoría. Objetivos: definir topografía de talamotomía por HIFU correlacionada con mayor grado de mejoría del temblor en pacientes con EP de predominio tremórico (EPPD).
Material y métodos: Estudio retrospectivo. Se incluyeron 28 pacientes EPPD (72,3+7,1 años; duración enfermedad 7,9+4,0 años) sometidos a talamotomía unilateral por HIFU (2015-2021) para tratar temblor refractario a fármacos. Los pacientes se clasificaron en 2 grupos: respondedores (mejoría del temblor en off-medicación > 80% en MDS-UPDRS-III en última valoración, mediana seguimiento 6 meses) y no respondedores (mejoría < 80%). El análisis topográfico de las lesiones se realizó mediante RM-cerebral 24h posprocedimiento e incluyó el volumen total de lesión y grado de superposición de esta sobre Vim y región subtalámica inmediatamente ventral. Prueba t para 2 muestras no emparejadas para correlaciones clínico-topográficas.
Resultados: En evaluación basal puntuación MDS-UPDRS-III total era 40,0 ± 11,2, con 7,1 ± 1,4 correspondientes al temblor (reposo + postural + acción) en lado más afectado. Trece pacientes fueron respondedores, con mejoría media 94 ± 8%. El temblor postural, acción y reposo se redujeron 96,2 ± 13,9%, 100 ± 0% y 88,2 ± 17,3%, respectivamente. El grupo no-respondedor (n = 15) mejoró 37+17% para temblor total, 45,6 ± 24,0%, 37,5 ± 48,3% y 35,0 ± 27,0% para temblor postural, acción y reposo, respectivamente. Dos pacientes del grupo no-respondedor recibieron retratamiento. El volumen medio de lesión fue significativamente (p = 0,0077) mayor en grupo de respondedores que en no-respondedores, con mayor extensión hacia región subtalámica (p = 0,0355). No hubo diferencias en volumen de impacto sobre Vim (p = 0,3636). La frecuencia de eventos adversos fue similar en ambos grupos (38 *vs.* 33%). La mayoría fueron leves, transitorios y no invalidantes.
Conclusión: En pacientes EPPD, talamotomía por HIFU debe involucrar volumen suficientemente amplio, abarcar la región subtalámica dorsal para optimizar resultado clínico del temblor. Estos datos no apoyan realizar lesiones pequeñas intra-Vim para tratar temblor parkinsoniano.

17918. RELACIÓN ENTRE FORMAS GENÉTICAS DE ENFERMEDAD DE PARKINSON Y CÁNCER

Siso García, P.[1]; Reguera Acuña, A.[2]; González Velasco, G.[1]; Molina Gil, J.[1]; López López, B.[1]; Álvarez Martínez, V.[3]; Menéndez González, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La mayoría de los estudios encuentran una relación inversa entre la presencia de cánceres no-cutáneos y la enfermedad de Parkinson (EP) esporádica. En el caso de la EP de origen genético sí se ha reportado la asociación a distintos tipos de cáncer. En nuestro estudio pretendemos analizar la posible asociación entre cáncer y la EP monogénica.
Material y métodos: Hemos analizado una cohorte de 346 pacientes con diagnóstico de EP a los que se realizó estudio genético. Posteriormente se revisó la historia clínica digitalizada de cada uno de los pacientes en busca de presencia de cáncer. A continuación, se realizó un análisis estadístico mediante regresión logística en busca de asociación entre los datos obtenidos.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 346 pacientes, 62,5% varones, con una edad media de 69 años. 67 pacientes (17,9%) presentaban historia de cáncer. La localización más frecuente fue próstata en hombres (21 casos, 5,85%) y mama en mujeres (10 casos, 2,62%). 53 pacientes (15,3%) presentaban una mutación causante de EP, siendo la más frecuente la mutación en LRRK2 (9,2%). En nuestra muestra no se observó relación entre presentar cualquier mutación causante de EP y la presencia de cánceres invasivos (p = 0,849). Tampoco se obtuvo relación al analizar por separado la mutación más frecuente (LRRK2) y la presencia de cáncer (p = 0,677).
Conclusión: No observamos relación en nuestra muestra entre EP genética y cáncer. Serán necesarios estudios de mayor potencia para establecer conclusiones más sólidas.

17352. PREVALENCIA DE SIALORREA Y FACTORES ASOCIADOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. RESULTADOS DESPUÉS DE 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO Y COMPARACIÓN CON UN GRUPO CONTROL DE LA COHORTE COPPADIS

Cores Bartolomé, C.[1]; Santos García, D.[1]; de Deus Fonticoba, T.[2]; Feal Painceiras, M.J.[1]; Suárez Castro, E.[2]; Canfield, H.[3]; Martínez Miró, C.[1]; Jesús Maestre, S.[4]; Aguilar, M.[5]; Buongiorno, M.T.[5]; Planellas Giné, L.[6]; Cosgaya, M.[6]; García Caldentey, J.[7]; Caballo Pons, N.[8]; Legarda Ramírez, I.[9]; Hernández Vara, J.[10]; Cabo, I.[11]; López Manzanares, L.[12]; González Aramburu, I.[13]; Ávila Rivera, A.[14]; Gómez Mayordomo, V.[15]; Nogueira, V.[16]; Puente, V.[17]; Dotor García-Soto, J.[18]; Borrué Fernández, C.[19]; Solano Vila, B.[20]; Álvarez Saúco, M.[21]; Vela Desojo, L.[22]; Escalante, S.[23]; Cubo, E.[24]; Carrillo Padilla, F.[25]; Martínez Castrillo, J.C.[26]; Sánchez Alonso, P.[27]; Alonso Losada, G.[28]; López Arriztegui, N.[29]; Gastón Zubimendi, I.[30]; Kulisevsky, J.[31]; Blázquez Estrada, M.[32]; Seijo Martínez, M.[11]; Ruiz Martínez, J.[33]; Valero Merino, C.[34]; Kurtis, M.[35]; de Fàbregues-Boixar, O.[10]; González Ardura, J.[36]; Alonso Redondo, R.[36]; Ordás Bandera, C.[37]; López Díaz, L.M.[38]; Martínez Martín, P.[39]; Mir Rivera, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurología. Hospital Arquitecto Marcide; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [7]Servicio de Neurología. Centro Neurológico OMS 42; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisés Broggi; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [11]Servicio de Neurología. Hospital Montecelo; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [14]Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; [15]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [16]Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; [17]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [18]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [19]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [20]Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitària (IAS). Institut Català de la Salut; [21]Servicio de Neurología. Hospital General de Elche; [22]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [23]Servicio de Neurología. Hospital Verge de la Cinta de Tortosa; [24]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [25]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; [26]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [27]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [28]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [29]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; [30]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; [31]Servicio de Neurología. Sant Joan de Déu-Numancia; [32]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [33]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia; [34]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [35]Servicio de Neurología. Clínica Ruber, S.A.; [36]Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; [37]Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; [38]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [39]Servicio de Neurología. Centro Nacional de Epidemiología y CIBERNED, Instituto de Salud Carlos III.

Objetivos: La frecuencia de sialorrea en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) varía del 10% al 85% según diferentes estudios. Analizamos la prevalencia de sialorrea y factores asociados en una cohorte de pacientes con EP y comparamos con un grupo control.
Material y métodos: Estudio prospectivo donde se incluyeron pacientes con EP y controles de la cohorte COPPADIS (enero/2016-noviembre/2017) con un seguimiento de 2 años. Se realizó una visita basal (V0), a 12 meses ± 1 mes (V1) y a 24 meses ± 1 mes (V2) a pacientes y V0 y V2 a controles. Se definió sialorrea como una puntuación de 1 a 12 en el ítem 19 de la NMSS (Non-Motor Symptoms Scale).
Resultados: La frecuencia de sialorrea en pacientes con EP fue significativamente mayor que en controles: V0 (40,1% [277/691] *vs.* 2,4% [5/206]; p < 0,0001); V1 (43,7% [264/604]); V2 (48,2% [242/502] *vs.* 3,2% [4/124]; p < 0,0001). A lo largo de 2 años de seguimiento (N = 481) hasta el 63,6% de los pacientes con EP presentaron sialorrea en alguna visita (18,9% en 1 visita; 19,1% en 2 visitas; 25,6% en las 3 visitas). Factores predictores de sialorrea en V2 fueron ser varón (OR = 2,19; p < 0,0001), mayor edad (OR = 1,03; p = 0,014), y mayor carga de síntomas no motores (puntuación total en la NMSS) basal (OR = 1,019; p < 0,0001) así como mayor progresión de la misma entre V0 y V2 (OR = 1,013; p < 0,0001).
Conclusión: La sialorrea es frecuente en la EP (prevalencia acumulada del 64%) y se asocia al sexo masculino, mayor edad, mayor carga de síntomas no motores y progresión de la misma.

18189. CARGA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN PACIENTES ESPAÑOLES Y SUS CUIDADORES. USO DE RECURSOS SANITARIOS

Painous Martí, C.[1]; Pijuan Jiménez, I.[2]; Bayés Rusiñol, À.[3]; Martínez Castrillo, J.C.[4]; Sesar Ignacio, Á.[5]; Tolosa Sarró, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Laboratorios Bial, S.A.; [3]Servicio de Neurología. Centre Mèdic Teknon, S.L.; [4]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; [5]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Conocer el impacto de la enfermedad de Parkinson (EP) en la vida de los pacientes y de sus cuidadores, el uso de recursos sanitarios y los patrones de tratamiento en España.
Material y métodos: PRISM es un estudio transversal y observacional en el que personas con EP y sus cuidadores completaron una encuesta *online*. Participaron 6 países europeos. En este subanálisis se analizan los datos obtenidos de la población española.
Resultados: Contestaron la encuesta 149 personas con EP y 38 cuidadores. Las personas con EP informaron de comorbilidades (61%), síntomas no motores (puntuación media NMSS 13,9%), deterioro de la calidad de vida (puntuación media PDQ-39, 31,8%) y trastorno de control de impulsos (al menos uno en un 47%). El 87% había sido tratado con levodopa y el 97% había recibido atención médica especializada durante el último año. El 58% accedió a servicios de fisioterapia, el 33% de logopedia y el 26% de salud mental. El 16% informó haber acudido una o más veces a los servicios de urgencias y el 15% informó de ingresos hospitalarios, siendo las caídas el motivo más frecuente. Los cuidadores son mayoritariamente mujeres (84%), pareja del paciente (61%) y refirieron sobrecarga leve-moderada según la escala de Zarit.
Conclusión: PRISM aporta información importante sobre la carga de la enfermedad en las personas con EP y sus cuidadores en España, los patrones de tratamiento y el uso de recursos sanitarios. Estos datos pueden ayudar a planificar y mejorar el manejo y los recursos necesarios para esta enfermedad.

17356. ASOCIACIÓN ENTRE VARIANTES DE LOS GENES LAG3/CD4 Y RIESGO PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Jiménez Jiménez, F.J.[1]; Pastor Muñoz, P.[2]; Gómez Tabales, J.[3]; Alonso Navarro, H.[1]; Álvarez Fernández, I.[2]; Buongiorno, M.[2]; Aguilar Barberá, M.[4]; García Martín, E.[5]; García-Agúndez Pérez-Coca, J.A.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Sureste; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [3]Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mutua de Terrassa; [5]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Extremadura; [6]Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura.

Objetivos: Varios estudios recientes sugieren un posible papel de la proteína Lymphocyte-activation 3 (LAG3) en la patogenia de la enfermedad de Parkinson (EP). LAG3 puede comportarse como ligando de alfa-sinucleína, y los niveles séricos y en líquido cefalorraquídeo se han propuesto como un marcador de enfermedad de EP. En este estudio tratamos de investigar si existe asociación entre 3 polimorfismos de nucleótido simple (SNPs) del gen LAG3 y del gen relacionado con este, llamado molécula CD4 (gen CD4), con el riesgo para EP. Dos de estos SNPs se asocian con riesgo para EP en mujeres chinas.
Material y métodos: Analizamos la frecuencia de genotipos y alelos CD4 rs1922452, CD4 rs951818 y LAG3 rs870849 usando ensayos específicos TaqMan en una muestra de 629 pacientes diagnosticados de EP y en 86 controles pareados por edad y sexo.
Resultados: La frecuencia de la variante alélica CD4 rs1922452A fue significativamente mayor, y la de la variante CD4 rs951818A significativamente menor en pacientes con EP que en controles. Ninguna de las 3 variantes estudiadas se asoció con la edad de comienzo de la EP.
Conclusión: Nuestros datos sugieren un posible papel de los SNPs CD4 rs1922452A y CD4 rs951818A en el riesgo para EP.

17259. LA REHABILITACIÓN COGNITIVA MEJORA LA ESTABILIDAD POSTURAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Arroyo Ferrer, A.[1]; González Zamorano, Y.[2]; Sánchez Cuesta, F.J.[1]; Valenzuela López, L.[1]; Romero, J.P.[3]

[1]Ciencias Experimentales. Universidad Francisco de Vitoria; [2]Universidad Juan Carlos I; [3]Servicio de Medicina. Hospital Beata María Ana. HH. Hospitalaria Sagrado Corazón de Jesús.

Objetivos: El 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) se caen al menos una vez al año. Dada la posible relación entre algunos procesos cognitivos y la estabilidad postural, el objetivo de este estudio fue crear un protocolo de rehabilitación cognitiva que mejore la estabilidad postural en estos pacientes.
Material y métodos: Se reclutaron 36 pacientes con EP divididos en dos grupos (experimental-control y control-experimental), se les realizaron 3 mediciones (A, B y C) en las que se midió (o evaluó) la estabilidad postural y los síntomas motores. a través de la plataforma Biodex y la escala UPDRS III, respectivamente. La terapia cognitiva fue realizada por ambos grupos en diferentes momentos y consistió en 12 sesiones de rehabilitación de 30 minutos desde casa a través de la plataforma NeuronUP. La terapia se centró en mejorar la velocidad de procesamiento y la atención.
Resultados: Hubo un efecto de interacción en Límite de Estabilidad (LOS) (p = 0,036), el grupo control-experimental mejoró el puntaje LOS (p = 0,007) entre la medición B (antes de la terapia) y la medición C (después de la terapia). Hubo un efecto de interacción en la variable UPDRS III (p = 0,001), el grupo control-experimental mejoró significativamente la puntuación UPDRS III (p = 0,017) entre las mediciones B y C. El grupo que realizó la terapia primero también mejoró después de la terapia (p = 0,017).
Conclusión: La terapia cognitiva mejoró los síntomas motores y la estabilidad postural en pacientes con EP abriendo una estrategia de rehabilitación para la prevención de caídas.

17407. EFECTIVIDAD DE LA ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL POR CORRIENTE DIRECTA EN EL DOLOR CLÍNICO PERCIBIDO ASOCIADO A LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

González Zamorano, Y.; Sánchez Cuesta, F.J.; Arroyo Ferrer, A.; Valenzuela López, L.; Serradell i Ribé, N.; Fernández Carnero, J.; Romero Muñoz, J.P.

Servicio de Neurología. Hospital Beata María Ana. HH. Hospitalaria Sagrado Corazón de Jesús.

Objetivos: El dolor asociado a la enfermedad de Parkinson (EP) impacta severamente en la calidad de vida, no obstante, no existen alternativas eficaces para su tratamiento. Tanto el dolor como la EP cursan con hipoexcitabilidad corticomotora, sin embargo, la neuromodulación cerebral no invasiva es capaz de revertirla. El objetivo es evaluar la efectividad de la Estimulación Transcraneal por Corriente Directa (tDCS) sobre el dolor clínico percibido asociado a la EP.
Material y métodos: Se trata de un ensayo clínico aleatorizado de diseño paralelo y triple ciego, con 10 sujetos (62,7 ± 11,45 años). Se les asignó aleatoriamente a uno de los grupos de intervención: 1.tDCS activa (5) *vs.* 2.tDCS simulada (5). El grupo activo recibió 10 sesiones consecutivas de 20 minutos de tDCS con ánodo activo sobre M1 a 2 mA de intensidad. En el grupo de simulación el estimulador de tDCS se apagaba a los 30 segundos. Todos los sujetos fueron evaluados pre, post y 15 días posintervención con las variables King's Parkinson's Disease Pain Scale (KPDPS) y Brief Pain Inventory (BDI).
Resultados: No existen diferencias estadísticamente significativas en la interacción grupo-tiempo para la KPDPS (p = 0,365), BPI subescala de intensidad (p = 0,558), ni BPI subescala de discapacidad por dolor (p = 0,943). Existe una tendencia a la mejora en la KPDPS (escala específica) en la evaluación post (11 puntos) y en la post-15 días (15 puntos) que, de aumentar el tamaño muestral, calculado en 28 pacientes, podría llegar a ser estadísticamente significativa.
Conclusión: La tDCS sobre M1 no es capaz de reducir el dolor clínico percibido de los pacientes con EP.

17595. USO DE LAS TERAPIAS DE SEGUNDA LÍNEA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON, EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

Rivera Sánchez, M.[1]; Santa Cruz Carrera, M.[2]; Martín Arroyo, J.[1]; Manrique Arregui, L.[1]; Gallo Valentín, D.[1]; Gangas Barranquero, L.[1]; Polanco Fernández, M.A.[1]; Martínez Dubarbie, F.[1]; Madera, J.[1]; Infante, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Digestivo. Hospital de Basurto.

Objetivos: Analizar el perfil de los pacientes y la adherencia a las terapias de segunda línea (TSL) en la enfermedad de Parkinson (EP) en la comunidad de Cantabria.
Material y métodos: Revisión de los historiales clínicos de los pacientes que iniciaron tratamiento con alguna TSL en Cantabria en el periodo 2007-2020.
Resultados: Se han realizado 67 procedimientos. La edad media de inicio de la TSL fue 64 años, tras 11 años de evolución y media de 6 h/d en OFF. La TSL más empleada fue la ECP (46%), seguida de APO (30%) y de IIL (24%). Los pacientes seleccionados para ECP eran más jóvenes, con más discinesias, sin deterioro cognitivo y con menor frecuencia de bloqueos en ON, con respecto a los tratados con APO o IIL. Los pacientes seleccionados para APO no presentaban síntomas psicóticos. El 69% de los tratados con IIL no eran candidatos a otras TSL. El 24% abandonó la TSL (60% APO, 25% IIL), por complicaciones, falta de eficacia o uso puente a ECP en el caso de APO. Casi el 20% usó dos TSL diferentes, de manera simultánea en 7,5%, siendo la combinación más frecuente ECP+APO.
Conclusión: La edad, la presencia de deterioro cognitivo, síntomas psicóticos o bloqueos en ON, y las preferencias del paciente son las

principales variables que influyen en la elección de la TSL. La ECP es de elección en pacientes más jóvenes sin deterioro cognitivo, la APO la que mayor tasa de discontinuación presentó y la IIL es la más empleada cuando las otras están contraindicadas.

17803. COMPARACIÓN DE GRUPOS BASADA EN DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON INFUSIÓN DE LEVODOPA DUODENAL EN PARKINSON AVANZADO: NUESTRA EXPERIENCIA

Alonso Maroto, J.; Casas Peña, E.; Muro García, I.; López Manzanares, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa.

Objetivos: Las fluctuaciones motoras en la enfermedad de Parkinson (EP) debidas a terapia dopaminérgica suponen la principal indicación de infusión de levodopa duodenal (ILD). Se necesita un seguimiento extendido para definir sus implicaciones a largo plazo. Buscamos comparar las características y complicaciones de pacientes con EP tratados con ILD.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo con recogida prospectiva de datos de pacientes tratados con ILD en nuestro centro entre 2011 y 2022. Se recogieron datos epidemiológicos, tratamiento farmacológico y complicaciones derivadas de la ILD. Se compararon 3 grupos según la duración del tratamiento: 1 a 3 años (corto), 3 a 7 (largo) y 7 a 9 (muy largo).
Resultados: N = 24. No hubo diferencias en género (33% mujeres), edad de debut (57,3 DE9,3) o tiempo de evolución de enfermedad hasta ILD (15,4 años DE6,6). No encontramos diferencias en tratamiento con antidepresivos (79,1%), antipsicóticos (45,8%) o IECA (29,1%). El uso previo de apomorfina (41,7%) y de estimulación del núcleo subtalámico (37,5%) fue similar. No hubo diferencias en déficit de vitamina B (25%, sin casos de polineuropatía). Los granulomas se produjeron en los primeros 2 años. Hubo diferencias en la infección del estoma dependiendo de la duración de ILD (8,3%, 14,3% y 60% respectivamente, p = 0,02).
Conclusión: No existieron diferencias en características de los pacientes, comorbilidad o complicaciones asociadas a ILD aparte de la infección de estoma, lo que subraya el papel de enfermería especializada. La ILD resulta un tratamiento efectivo y seguro a largo plazo, aunque es necesario un seguimiento más extendido y mayor muestra para establecer otras necesidades.

17762. RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE MEJORÍA EN LA CARGA DE SÍNTOMAS NO MOTORES Y EL TIEMPO OFF DIARIO EN PACIENTES TRATADOS CON SAFINAMIDA. ANÁLISIS *POST HOC* DEL ESTUDIO SAFINONMOTOR

Santos García, D.[1]; Yañez Baña, R.[2]; Labandeira Guerra, C.[3]; Cimas Hernando, M.I.[4]; Cabo López, I.[5]; Paz González, J.M.[1]; Alonso Losada, M.G.[3]; González Palmás, M.J.[5]; Cores Bartolomé, C.[1]; Martínez Miró, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [4]Servicio de Neurología. Hospital Povisa; [5]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra.

Objetivos: Recientemente observamos en el estudio fase IV SAFINONMOTOR mejoría en la carga global de síntomas no motores (CG-SNM) en 50 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) 6 meses después de recibir safinamida. El objetivo de este análisis fue identificar la relación entre el grado de mejoría en la CG-SNM y el tiempo diario en estado OFF antes del tratamiento.
Material y métodos: Estudio abierto prospectivo multicéntrico fase IV. Análisis post-hoc (N = 50). Se utilizó la escala NMSS (Non-Motor Symptoms Scale) para evaluar la CG-SNM en la visita basal (VB) y final (VF) (6 meses ± 1 mes). La variable principal fue el cambio en la NMSS entre VB y VF. Se definió el tiempo OFF basal en base al ítem-39 de la UPDRS-IV: 0% (N = 11); 1-25% (N = 24); 26-50% (N = 13); > 50% (N = 2).
Resultados: Un mayor tiempo OFF basal se asoció a una mayor CG-SNM en V0 (p < 0,0001): 0%, 78,2 ± 33,4; 1-25%, 83,9 ± 31,2; 26-50%, 126,3 ± 40,3; > 50%, 178 ± 90,5. Los pacientes con 0-25% del tiempo OFF en V0 presentaron una menor reducción en la CG-SNM (p = 0,022): 0%, -11,5 ± 23,9; 1-25%, -33,1 ± 30,1; 26-50%, -54,9 ± 35,6; > 50%, -44,5 ± 23,3. Aunque el grado de mejoría en la CG-SNM se relacionó con el tiempo OFF basal (β = 0,424; p = 0,004) no fue significativo tras ajustar por la CG-SNM en V0 (β = 0,202; p = 0,191).
Conclusión: Los pacientes del estudio SAFINONMOTOR tratados con safinamida con más tiempo OFF basal presentaban más CG-SNM y mejoraron más la misma después de 6 meses.

Trastornos del movimiento P3

17899. ESTADO APOE-ε4 Y RIESGO DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRATADOS CON ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA. RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO GENEPARK-DBS

Sánchez Soblechero, A.[1]; Velilla Alonso, G.[1]; Lafuente Gómez, G.[1]; González Turiño, E.[1]; Pérez Oliveira, S.[2]; González Sánchez, M.[1]; Grandas Pérez, F.[1]; Álvarez Martínez, V.[2]; de la Casa Fages, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico (ECP-NST) tiene escaso efecto sobre síntomas axiales de la enfermedad de Parkinson (EP), como la cognición. La presencia del gen APOE-ε4 se relaciona con demencia asociada a EP, pero apenas se ha estudiado en pacientes tratados con ECP. El objetivo es evaluar la presencia del gen APOE-ε4 en una muestra de pacientes tratados con ECP y su influencia en el desarrollo de deterioro cognitivo precoz tras la ECP (MoCA test < 26).
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con EP tratados con ECP-NST en nuestro centro entre 1999 y 2020. Se recogieron variables clínicas, demográficas y escalas UPDRS, FOG questionnaire y MoCA test. El análisis del gen APOE-ε4 se realizó utilizando un método de discriminación alélica con sondas Taqman.
Resultados: 21 pacientes, 12 mujeres (57,1%), con edad media (65,3 ± 8,2) en el momento del estudio y 46,38 ± 6,5 años al inicio de enfermedad. La mediana del tiempo desde el inicio de la enfermedad hasta la ECP es de 134 ± 60,8 meses. 16 pacientes (76,2%) presentaban deterioro cognitivo (MoCA test < 26) y 5 pacientes (23,1%) eran APOE-ε4+. Los pacientes APOE-ε4+ no desarrollaron mayor tasa de deterioro cognitivo que los APOE-ε4- (60 *vs.* 40%; p = 0,33); ni desarrollaron deterioro cognitivo más precozmente (mediana de 45 meses *vs.* 49 meses; p = 0,178). La presencia del gen APOE-ε4+ no está relacionada con una menor puntuación en el test MoCA (Rho = 0,02; p = 0,90).

Conclusión: El estado APOE-ε4+ no se relaciona con la presencia de deterioro cognitivo precoz en pacientes con EP tratados con ECP-NST.

18070. ESTADO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA: RESULTADOS PRELIMINARES

Ayo Mentxakatorre, N.[1]; Chavarri Rubio, I.[1]; Turuelo, M.[2]; Acera, M.A.[2]; Tijero Marino, B.[1]; Fernández-Valle, T.[1]; Ruiz, M.[1]; Gómez-Esteban, J.C.[1]; del Pino, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; [2]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces.

Objetivos: Analizar la relación entre la ingesta nutricional y aspectos ponderales en 3 grupos de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que reciben diferentes terapias farmacológicas como levodopa/carbidopa intestinal, estimulación cerebral profunda, (DBS) o levodopa oral (L- dopa).
Material y métodos: Realizamos un estudio piloto con 26 pacientes con EP bajo tres tratamientos diferentes (10 con L-dopa oral, 5 levodopa/carbidopa intestinal y 11 DBS). Evaluamos función motora, síntomas no motores, estado cognitivo, calidad de vida y estado nutricional.
Resultados: Observamos diferencias estadísticamente significativas en función motora y no motores, estado cognitivo y calidad de vida entre los grupos L-dopa y levodopa/carbidopa intestinal. Los grupos de L-dopa y DBS mostraron diferencias significativas en la función motora. No encontramos diferencias significativas en el estado nutricional entre estos grupos. Se correlaciono que los pacientes mayores con DBS tenían menor peso y porcentaje de albúmina; y las puntuaciones más altas de MNA se relacionaron con más vitamina B12. La duración de la enfermedad del grupo de levodopa/carbidopa intestinal se relacionó con la pérdida de peso pero con más vitamina B12. La duración de la enfermedad del grupo de L-dopa se relacionó con la pérdida de peso, menor puntuación de MNA y menos albúmina.
Conclusión: Nuestros resultados preliminares señalaron que la duración de la enfermedad se relacionó con un peor estado nutricional en el grupo de L-dopa y levodopa/carbidopa intestinal. Todos los grupos presentaron pérdida de peso. Necesitamos un mayor tamaño muestral para comprobar que un buen soporte nutricional es importante para mejorar la calidad de vida de los pacientes con EP.

18047. EXPECTATIVAS DEL TRATAMIENTO CON ECP: LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Sanesteban Beceiro, E.[1]; Gómez Mayordomo, V.[1]; Fernández Revuelta, A.[2]; Fernández García, C.[3]; López Valdés, E.[2]; García-Ramos, R.[1]; Alonso Frech, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [3]Neurocirugía. Consulta Privada.

Objetivos: La evolución temporal de las expectativas de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) que se someten a tratamiento con estimulación cerebral profunda (ECP) del núcleo subtalámico bilateral es un tema que no ha sido investigado de forma exhaustiva.
Material y métodos: Con el objetivo de estudiar la evolución de las expectativas relacionadas con el tratamiento con ECP del núcleo subtalámico se seleccionaron a aquellos pacientes operados entre el 2013 y el 2020 en nuestro centro que a su vez habían expresado sus expectativas concretas antes de la cirugía. Tras excluir pacientes fallecidos o con demencia, la población de estudio quedó conformada por 44 sujetos (12 mujeres y 32 hombres). Por medio de una encuesta telefónica desarrollada por nuestro equipo y compuesta por 31 ítems, se exploró tanto el recuerdo de las expectativas iniciales como el cambio de las mismas, así como su grado de cumplimiento tras la cirugía respecto a síntomas concretos motores y no motores típicos de la enfermedad.
Resultados: Los resultados de la encuesta ponen en evidencia que no es infrecuente que los pacientes no recuerden qué expectativas concretas expresaron antes de la cirugía, así como que las expectativas varían con el tiempo o se vuelven incluso más exigentes.
Conclusión: Las expectativas de los pacientes con EP respecto al tratamiento con ECP son ideas dinámicas y cambiantes. El grado de cumplimiento de las mismas parece depender en gran medida de sus características iniciales, así como de otros factores como la duración de la enfermedad o el tiempo transcurrido desde la cirugía.

17503. EFECTO A MEDIO PLAZO DE LA ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Cuenca Juan, F.[1]; Martínez Fernández, I.[1]; Restrepo Carvajal, L.[1]; González Villar, E.[1]; Martínez Martín, Á.[1]; Ocaña Mora, B.[1]; Sánchez Morales, L.[1]; Mazarro Serrano, E.[2]; Redondo Peñas, I.[3]; Fernández Valiente, M.[4]; Palazón García, E.[1]; Perona Moratalla, A.B.[1]; Segura Martín, T.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Hospital General de Almansa; [4]Servicio de Neurología. Hospital General de Villarrobledo.

Objetivos: La enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) es un trastorno del movimiento caracterizado por bradicinesia, temblor de reposo y rigidez. El mecanismo fisiopatológico supone una degeneración progresiva de la vía nigroestriada, con una hiperactividad del núcleo subtalámico (STN) y globo pálido interno, cuya estimulación constituye una terapia avanzada para el control sintomático. El objetivo principal es cuantificar el cambio en la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS III) en OFF medicación basal, al año y a los 5 años; y como objetivos secundarios, analizar la disminución de la dosis equivalente de levodopa (LED), determinar la mejoría en la calidad de vida (PDQ-39), y valorar la aparición de complicaciones.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo, de los pacientes con EPI intervenidos entre 2007 y 2015 en un hospital terciario mediante estimulación cerebral profunda (ECP) en STN, y seguidos durante al menos 5 años. El estudio estadístico ha sido realizado con R, con un nivel de significación de $p < 0,05$.
Resultados: 25 pacientes, 15 hombres y 10 mujeres intervenidos mediante ECP en STN. Se objetiva una reducción estadísticamente significativa a los 5 años de la UPDRS III (43,5%), LED (28,41%) y escala PDQ-39 (43,29%) con respecto a la situación basal. La mayor reducción se produjo en el dominio 2 (vida cotidiana), seguida del dominio 1 (movilidad). El 20% desarrolló deterioro cognitivo, el 32% trastornos de la marcha y el 16% disartria.
Conclusión: La ECP mantiene su eficacia tanto desde el punto de vista motor como en calidad de vida en pacientes intervenidos a los 5 años de seguimiento.

17864. ESTUDIO REONPARK (REGISTRO EN ESPAÑA DEL USO DE LOS INHIBIDORES DE LA COMT EN EL MANEJO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON QUE PRESENTAN FLUCTUACIONES MOTORAS TEMPRANAS): RACIONAL Y DISEÑO

López Manzanares, L.[1]; Casas Peña, E.[2]; Muro García, I.[2]; Caballero, I.[3]; Almeida, F.[4]; Tegel, I.[4]; Sarrasa, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario de la Princesa; [3]Scientific Advisory & Medical Writing Department. Dynamic. Evidenze Group; [4]Medical Affairs. Laboratorios Bial, S.A.

Objetivos: Describir el uso en la práctica clínica de los ICOMT como tratamiento adyuvante a las preparaciones de levodopa/IDDC en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y fluctuaciones motoras tempranas (FMT).
Material y métodos: La administración de un ICOMT aumenta la biodisponibilidad de la levodopa y puede conllevar al suministro más continuo al cerebro. Los ICOMT disponibles son entacapona, tolcapona y opicapona. Evidencias demostraron una eficacia comparable de los ICOMT en la reducción del tiempo off y el aumento del tiempo *on* en pacientes con FMT (hasta 1 año) y fluctuaciones motoras tardías, pero una menor incidencia de discinesias en los pacientes con FMT frente a fluctuaciones motoras tardías (11,8 *vs*. 23,5%). Este registro incluirá aproximadamente 300 pacientes diagnosticados de EP tratados con levodopa/IDDC y signos de *wearing-off* desde hace menos de 2 años (FMT). El seguimiento de los pacientes en práctica clínica será de hasta 2 años después del inicio del tratamiento con el ICOMT.
Resultados: Los criterios de valoración incluyen las siguientes medidas: ICOMT, dosis diaria y frecuencia de administración; dosis diaria de levodopa y variaciones en su uso; acontecimientos adversos; evaluaciones motoras y no motoras (MDS-UPDRS; PDQ-8; NMSS; QUICK; y escalas de impresión del cambio). El primer paciente fue incluido en enero 2022 y la última visita del último paciente está prevista para el 2026. Está previsto realizar informes estadísticos intermedios.
Conclusión: Este registro ayudará a optimizar el uso de los ICOMT en pacientes con EP y fluctuaciones motoras tempranas en práctica clínica real en España.

17710. LA ATROFIA MULTISISTÉMICA: DOS CARAS DE UNA MISMA MONEDA

Gangas Barranquero, L.; Rivera Sánchez, M.J.; Manrique Arregui, L.; Polanco Fernández, M.A.; Nevado Cáceres, A.; Fadrique Rojo, C.; Infante Ceberio, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Caracterizar el espectro fenotípico, curso clínico y pronóstico en una serie de pacientes con AMS comparando sus dos variantes fenotípicas AMS-P y AMS-C.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de los historiales clínicos de pacientes con diagnóstico de AMS probable, con seguimiento de su enfermedad en el hospital desde el año 2000. Se analizaron variables del fenotipo, hallazgos en la neuroimagen, progresión clínica, uso y respuesta a fármacos, pronóstico y supervivencia.
Resultados: Se identificaron 34 pacientes, 22 AMS-P y 12 AMS-C. La edad media de inicio fue 62 años y la supervivencia 7,5 años, sin diferencias entre fenotipos. La frecuencia de piramidalismo, disautonomía y TCSREM fue similar en ambos subtipos. Un tercio de los AMS-C desarrollaron parkinsonismo y un 14% de los AMS-P ataxia. La RMN mostró atrofia cerebelosa en el 100% de las AMS-C y en el 41% de las AMS-P, ribete putaminal en el 40% de ambos subtipos, atrofia pontina en el 83% de las AMS-C y 27% de las AMS-P, y el signo de la cruz en el 75% de las AMS-C. Todos los pacientes AMS-P recibieron tratamiento con levodopa, pero solo el 20% experimentó un claro beneficio. En ambos subtipos el tiempo medio hasta la primera caída fue de 3 años, hasta la silla de ruedas de 5 y hasta la PEG de 8 años.
Conclusión: El curso clínico, la supervivencia y el pronóstico son similares en ambos subtipos de AMS. La presencia dominante de ataxia en la AMS-C y parkinsonismo en la AMS-P son los únicos aspectos diferenciadores del fenotipo.

17928. PARKINSONISMO ATÍPICO DE INICIO TEMPRANO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MUTACIÓN EN PRESENILINA-1

Luque Buzo, E.; Pérez Sánchez, J.R.; González Sánchez, M.; Contreras Chicote, A.; Secades García, S.; de la Casa Fages, B.; Grandas Pérez, F.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Mutaciones en el gen de la presenilina 1 (PSEN1) son la causa genética más común de enfermedad de Alzheimer de inicio temprano. Presentamos un paciente con parkinsonismo de inicio temprano como presentación atípica.
Material y métodos: Varón de 38 años consulta por temblor cinético y lentitud de mano izquierda. Previamente presentaba apatía, trastorno del ánimo y TCSR. En la exploración presentaba rigidez y bradicinesia izquierda, temblor postural y postura distónica con mioclonías de la mano izquierda. Durante 2 años de seguimiento, progresó con afectación del hemicuerpo derecho, postura de Pisa izquierda e inestabilidad postural con caídas, deterioro cognitivo, alucinaciones visuales y desorientación. Inicialmente mejoró con levodopa, presentando fluctuaciones motoras desde el principio. En la última exploración, se objetivó disartria y lenguaje hipofluente, apraxia oculomotora e ideomotora, parkinsonismo asimétrico severo, marcha parkinsoniana fenómenos de congelación y mioclonías espontáneas multifocales intensas. Su madre sufrió demencia de inicio temprano, así como su abuela y dos tías-abuelas.
Resultados: El LCR mostró aumento de P-Tau y disminución de la ß-amiloide y ß1-42/ß1-40; DAT-SPECT hipodensidad significativa en el putamen bilateral (predominantemente derecho); RM cerebral atrofia parieto-occipital bilateral respetado lóbulo temporal medial; 18F-FDG-PET hipometabolismo parieto-temporo-occipital bilateral (incluyendo precúneo y cíngulo posterior) e hipermetabolismo estriatal; 18F-florbetaben-PET depósito de amiloide cortical en precúneo/cíngulo posterior, temporal lateral, frontal y parietal. Se identificó una variante patogénica heterocigota en el gen PSEN1 (c,488A > G, p.H163R).
Conclusión: El parkinsonismo en adulto joven puede ser una presentación poco común de una mutación PSEN1. Por lo tanto, debe considerarse dentro del estudio genético de enfermedad de Parkinson de inicio temprano.

18285. SIGNO DEL "ZIG-ZAG" EN LA ENFERMEDAD DE WILSON

González Terriza, F.J.[1]; Medina González, M.D.M.[2]; Martínez San Millán, J.S.[3]; Alonso-Cánovas, A.[4]; Martínez-Castrillo, J.C.[4]; Pareés Moreno, I.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Concha; [2]Servicio de ORL. Hospital Ramón y Cajal; [3]Servicio de Radiología. Hospital Ramón y Cajal; [4]Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El signo del "zig-zag" consiste en la intrusión de sacadas horizontales en la mirada vertical para compensar un déficit en la misma. Está descrito sobre todo en la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP), pero también en la enfermedad de Niemann-Pick C y en SCA 10. Presentamos un paciente con enfermedad de Wilson y signo del "zig-zag".
Material y métodos: Varón, 64 años, diagnosticado a los 61 años de una enfermedad de Wilson a partir del estudio de una alteración hepática persistente, a pesar del abandono del hábito enólico (variante patogénica homocigótica (p.Gly1061Glu) en el gen ATP7B). Es remitido a Neurología por disartria e inestabilidad progresiva de un año de evolución a pesar de haberse iniciado tratamiento con D-penicilamina. En la exploración física se objetiva disartria mixta, bradicinesia y rigidez extrapiramidal bilateral y signo del "zig-zag" en la exploración de la motilidad ocular (fenotipo "PSP-*like*"), sin anillo de Kayser-Fleischer.
Resultados: Una analítica detectó cobre y ceruloplasmina disminuidos en sangre (9 y 5,3 mg/dL) y cupruria de (425 µg/día). La RM cerebral mostró atrofia generalizada de predominio en cerebelo y tronco del encéfalo, con signo "de la cara del panda gigante". Un DAT-SCAN fue normal.

Conclusión: La enfermedad de Wilson con manifestaciones neurológicas y ausencia de anillo de Kayser-Fleischer es infrecuente (< 5%). Su presentación clínica tardía con fenotipo "PSP-*like*" es inhabitual. El signo del "zig-zag" ha sido descrito como un indicador no específico de atrofia de tronco del encéfalo y por primera vez se reporta en la enfermedad de Wilson, expandiendo el fenotipo clínico de esta rara enfermedad.

17222. RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA TALAMOTOMÍA POR ULTRASONIDOS FOCALIZADOS DE ALTA INTENSIDAD EN EL SÍNDROME TEMBLOR/ATAXIA ASOCIADO AL CROMOSOMA X FRÁGIL

Morata Martínez, C.[1]; Campins Romeu, M.[1]; Martínez Torres, I.[1]; Baviera Muñoz, R.[1]; Gutiérrez Martín, A.[2]; Conde Sardón, R.[2]; Losada López, M.[3]; Sastre Bataller, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. ASCIRES Grupo Biomédico.

Objetivos: El síndrome temblor/ataxia asociado al cromosoma X frágil (FXTAS) se produce por la premutación (55-200 repeticiones de CGG) del gen FMR1. Se relaciona con ataxia, deterioro cognitivo y temblor en ocasiones muy incapacitante. Existen pocos casos descritos de talamotomía por ultrasonidos focalizados de alta intensidad (Vim-HIFU) en pacientes con FXTAS y los resultados a largo plazo actualmente son desconocidos. Describimos los resultados de seguimiento a 1 año de un paciente tratado mediante esta técnica.
Material y métodos: La gravedad del temblor se valoró mediante la escala Fahn Tolosa Marin (FTM), el equilibrio mediante la escala de Berg, la calidad de vida con la escala QUEST y se recogieron efectos secundarios. Valoraciones basal, 1 mes y 1 año post-HIFU.
Resultados: El procedimiento quirúrgico fue corto (18 minutos, 6 sonicaciones). El paciente presentó una mejoría del temblor de la mano tratada (parte A + B, escala FTM) del 86% al mes y del 72% al año. La discapacidad (parte C, escala FTM) disminuyó 81,25% al mes y 93,75% al año mejorando su calidad de vida en 100%. Como efectos secundarios presentó mareo durante el procedimiento y al mes empeoramiento de la estabilidad (Berg: 49) y dismetría leve que se resolvieron por completo antes de los 6 meses. Sin efectos secundarios al año de seguimiento.
Conclusión: La talamotomía por ultrasonidos de alta intensidad puede ser un tratamiento eficaz y seguro a largo plazo en pacientes con síndrome de temblor/ataxia asociado a X frágil.

17777. EVALUACIÓN DEL SESGO COGNITIVO "SALTO A LA CONCLUSIÓN" EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONALES

Sainz Amo, R.; Morillo González, J.; Gómez Corral, J.; Alonso Cánovas, A.; Martínez Castrillo, J.C.; Hernández Huerta, D.; Pareés Moreno, I.

Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal.

Objetivos: El "salto a la conclusión" (SC) es un sesgo cognitivo caracterizado por la toma de decisiones en base a evidencia insuficiente. Se ha descrito en pacientes con trastornos motores funcionales (TMF) y se ha hipotetizado que favorece la aparición de los síntomas. Evaluamos si la presencia del SC en pacientes con TMF se mantiene a pesar de manipular las probabilidades iniciales y si se relaciona con la presencia de síntomas afectivos.
Material y métodos: Estudio prospectivo que evalúa el SC mediante el paradigma de "la tarea de bolas". Se analizaron características clínico-demográficas y número de bolas necesarias para alcanzar una decisión con dos proporciones diferentes de bolas (85:15 *vs.* 60:40). Los resultados se compararon con un grupo de pacientes con trastorno depresivo (TD). Se utilizó U-Mann-Whitney para comparaciones y regresión lineal para evaluar la contribución del componente anímico.
Resultados: Se analizaron 15 pacientes con TMF (73% mujeres, 37,9 ± 11,7 años) y 15 pacientes con TD (66% mujeres, 54,1 ± 11,6 años). Los pacientes con TMF requirieron menos bolas para alcanzar la decisión final que el grupo control: proporción 85:15 (3 *vs.* 8,1 bolas; p < 0,00001), proporción 60:40 (3,6 *vs.* 8,9; p < 0,00046). No hubo diferencias significativas en el número de bolas requerido para alcanzar la decisión final entre ambas proporciones. La presencia de sintomatología anímica no influyó los resultados (85:15, beta -0,04, p = 0,84 y 60:40, beta 0,13, p = 0,11).
Conclusión: Los pacientes con TMF requieren menos evidencia para llegar a una conclusión independientemente de la probabilidad inicial que se les presente. Este sesgo no parece estar influenciado por la sintomatología anímica.

18157. TELANGIECTASIA CAPILAR SINTOMÁTICA: CAUSA INFRECUENTE DE ATAXIA CEREBELOSA Y TEMBLOR PALATINO

Fernández Revuelta, A.; Gómez Mayordomo, V.; Fernández García, M.; Baltasar Corral, A.; Hernández Holgado, M.; López Valdés, E.; García-Ramos, R.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las telangiectasias capilares (TC) son lesiones benignas que se suelen localizar en protuberancia. Aunque es infrecuente que sean sintomáticas, se han descrito déficits neurológicos asociados como temblor, afectación de pares craneales, pérdida de fuerza o movimientos paroxísticos.
Material y métodos: Presentamos un paciente de 56 años con cuadro progresivo bulbar y cerebeloso secundario a TC.
Resultados: Varón de 56 años que comienza con temblor postural en mano izquierda, progresando al lado contralateral. Posteriormente, desarrolla inestabilidad de la marcha con lateralización hacia la derecha, diplopía vertical binocular, disfagia e hipofonía. En la exploración se observa diplopía y nistagmo pendular en todas las posiciones de la mirada, mioclonías en miembros superiores, dismetría en prueba dedo-nariz y ataxia de la marcha. También se observó un temblor palatino a 2 Hz. No se objetivaron telangiectasias oculocutáneas. Se realizó un estudio analítico con perfiles hepático, renal y tiroideo, vitaminas, cobre y zinc, sin alteraciones. Frotis sanguíneo sin acantocitos. Serologías negativas. Análisis de LCR normal. Anticuerpos onconeuronales negativos. La resonancia magnética con secuencias vasculares mostró una gran TC mesencefálica a nivel de ambos núcleos rojos y otra de menor tamaño en la unión bulbomedular junto con una degeneración hipertrófica de la oliva bulbar bilateral. El diagnóstico se confirmó mediante arteriografía.
Conclusión: La telangiectasia capilar es una entidad clínicamente benigna, pero en localizaciones elocuentes pueden dar lugar a un déficit discapacitante. En nuestro caso, la aparición de una telangiectasia capilar en mesencéfalo dio lugar a una degeneración hipertrófica olivar y a una sintomatología progresiva atípica: síndrome bulbar, temblor palatino y ataxia cerebelosa.

17314. CALCIFICACIONES GANGLIOS BASALES Y PARKINSONISMO. ¿COEXISTENCIA DE DOS ENFERMEDADES?

Planas Ballvé, A.[1]; Caballol Pons, N.[2]; Gómez Ruiz, M.I.[1]; Balagué Marmaña, M.[1]; Velázquez, A.[1]; Cardona Llúria, X.[1]; Ávila Rivera, A.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Complex Hospitalari Moisès Broggi; [2]Unidad de Trastornos de Movimiento. Complex Hospitalari Moisès Broggi.

Objetivos: El parkinsonismo es frecuente en pacientes con calcificaciones de ganglios basales (CGB). Sin embargo, en algunos casos puede

coexistir la enfermedad de Parkinson (EP). Analizamos características clínicas y hallazgos del DATSCAN de pacientes con CGB.

Material y métodos: Revisión de características clínicas y radiológicas de pacientes con CGB, y revisión de la respuesta a tratamiento dopaminérgico y resultado del DATSCAN en los que tienen parkinsonismo.

Resultados: 21 pacientes con CGB (edad media 65,48 ± 19,18), de los cuales 15 tienen trastornos del movimiento (9 parkinsonismo, 5 temblor postural de manos y 1 temblor cefálico), 11 trastorno psiquiátrico (7 trastorno mixto ansioso-depresivo y 2 trastorno delirante), 9 trastorno cognitivo (7 deterioro cognitivo leve y 2 demencia) y 7 cefalea. Los ganglios basales están calcificados en todos los pacientes, mientras que cerebelo, sustancia blanca subcortical, tálamo y corteza en el 76,2%, 47,6%, 33,3% y 19% respectivamente. De los 9 pacientes que están en tratamiento dopaminérgico (dosis equivalente de levodopa diaria media de 355,78 mg), 5 tienen una respuesta clara, 2 dudosa y 2 nula. 7 de 9 pacientes tienen DATSCAN alterado, y en 5 de los cuáles hay una correlación con la lateralidad de los síntomas. El único paciente que tiene una mutación para CGB (gen SLC20A2) también tiene EP familiar debido a mutación en el gen LRRK2.

Conclusión: La mitad de los pacientes con CGB en seguimiento en nuestra unidad tienen parkinsonismo, respuesta clínica al tratamiento dopaminérgico y DATSCAN alterado. Este hecho podría reflejar la coexistencia de EP en pacientes con CGB y parkinsonismo.

Neurology Perspectives. 2022;2(Espec Cong 1):311-313

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

ORALES

XX Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

Sevilla, 17 de noviembre de 2022

113. USO COMBINADO DE NEURORREHABILITACIÓN Y TÉCNICAS DE IMAGINERÍA MOTORA IMPLÍCITA EN LA MEJORA DEL CONTROL POSTURAL Y EL EQUILIBRIO DEL ICTUS SUBAGUDO

Díaz López, N.[1]; Monge Pereira, E.[2]; Jodra Centeno, E.[3]; Molina Rueda, F.[4]; Miangolarra Page, J.C.[4]

[1]Servicio de Rehabilitación. Hospital Rey Juan Carlos; [2]Departamento de Fisioterapia. Universidad de Vigo; [3]Servicio de Rehabilitación. Fundación Jiménez Díaz-Ute; [4]Departamento de Fisioterapia. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: Estudiar por primera vez la efectividad del entrenamiento de tareas reconocimiento de lateralidad para mejorar el control postural y el equilibrio del paciente hemiparético en fase subaguda. Específicos: Determinar el grado de mejora, tras el entrenamiento, de: equilibrio estático y dinámico, calidad de vida, capacidad de marcha, nivel de autonomía.
Material y métodos: Se reclutaron sujetos con hemiparesia y afectación de la marcha secundarias a primer ictus. Se realizó evaluación inicial variables: - posturografía (área barrido, longitud oscilación, simetría cargas) - Berg balance scale - FAC - Prueba TUG - Índice de Barthel - ECVI-38 Cada participante fue asignado aleatoriamente a un grupo (GE *vs.* GC). Ambos grupos realizaron cinco sesiones semanales de neurorrehabilitación (40min) durante cuatro semanas. GE realizó entrenamiento en tareas de reconocimiento de lateralidad empleando las tarjetas Recognize®. GC realizó una tarea placebo.
Resultados: La muestra quedó constituida por 38 participantes. Se realizó con la prueba U de Mann-Whitney con los datos obtenidos entre el PRE y POST de cada variable. Las variables AREA (p = 0,03), BBS (p = 0,03), FAC (p = 0,02) y ECVI-38 (p = 0,002) mostraron significancia estadística a favor del GE en el momento posterior a la intervención.
Conclusión: El entrenamiento en tareas tipo IMI combinado con neurorrehabilitación fue más efectivo para mejorar el control postural, equilibrio, calidad de marcha y calidad de vida en sujetos tras un ictus. La aplicación de IMI no reportó efecto adverso, fue de fácil implementación, y no conllevó tiempo elevado ni de formación ni de intervención.

115. VALORACIÓN DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR SOBRE EL EQUILIBRIO DURANTE LA MARCHA EN PACIENTES CON UN ACV: REPORTE DE CASOS

González González, S.; Carpio Calatayud, E.; Nieves Mora, E.

Servicio de Neurorrehabilitación. Clínica San Vicente.

Objetivos: Evaluar el impacto de la rehabilitación vestibular en pacientes con déficit de equilibrio y riesgo de caídas elevado durante la marcha, tras sufrir un ACV de la circulación posterior.
Material y métodos: Pacientes: han participado 3 sujetos adultos de entre 18 y 65 años, los cuales estaban realizando rehabilitación ambulatoria en la clínica San Vicente, durante un periodo de 6 meses. Tratamiento: Se realizarán 5 sesiones a la semana (de lunes a viernes) durante 4 semanas. Se iniciará la sesión con 35-40 minutos de ejercicios de tonificación de MMSS, MMII y CORE, y posteriormente 15-20 minutos de terapia vestibular. Los ejercicios vestibulares consisten en la realización de movimientos cefálicos en una determinada posición, la cual se va modificando a través de cambios en su base de apoyo (estable, inestable), de sustentación (reducción de la base), así como la condición visual (apertura y cierre ocular).
Resultados: Se ha realizado una valoración inicial al comenzar el tratamiento y una valoración final tras 4 semanas del inicio del mismo. Los pacientes han sido evaluados con el 10 metre walk test (10MWT), el Timed Up and Go, escala de Berg y el Dynamic Gate Index.
Conclusión: Hemos podido observar una mejoría tanto en el equilibrio como en la marcha. Si se logra un correcto protocolo de ejercicios adaptados a cada paciente, es una nueva visión del tratamiento vestibular dentro de las alteraciones neurológicas. Sería necesario aumentar tanto la muestra de pacientes, como incluir la posturografía dinámica computerizada, para obtener una medición más cuantitativa.

116. CENTROS DE DÍA, MEJORÍA O MANTENIMIENTO

Castillo Gallardo, D.A.; Lopez Pascua, C.; Reyero del Rio, A.; Georgieva Georgieva, P.; Salvat de la Fuente, C.; Hernani Fernández, M.

Servicio de Neurociencias. Consulta Privada.

Objetivos: El objetivo de esta presentación es exponer los resultados favorables que tiene el tratamiento de los pacientes que acuden a un centro de día con el objetivo de mejorar, ya que han sido catalogados como crónicos por tener muchos de ellos más de 1 año de evolución.
Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de la escala FIM/FAM de los pacientes que acuden al Centro de Día del centro Lescer desde su primer año hasta la actualidad, se extrajeron porcentajes de evolución/involución de las distintas áreas y se analizaron.
Resultados: Se observó una mejora significativa en varias áreas de la escala FIM/FAM de algunos usuarios, demostrando que un enfoque rehabilitador en pacientes crónicos con daño cerebral adquirido puede llevar a una mayor funcionalidad.
Conclusión: Los centros de día son espacios donde los usuarios pueden beneficiarse de realizar actividades terapéuticas en un entorno seguro y constante, donde la mejoría es una opción sin importar el tiempo de evolución desde la lesión.

2667-0496 © 2022 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

117. ESTUDIO OBSERVACIONAL DEL EFECTO DE LA REHABILITACIÓN TEMPRANA EN PACIENTES POST-ACV. UNA SERIE DE CASOS

Martín-Caro Cruz, A.

Servicio de Neurorrehabilitación. Clínica San Vicente.

Objetivos: El objetivo principal es observar y evaluar la efectividad de la rehabilitación temprana en pacientes post-ACV, analizando su grado de autonomía y funcionalidad, tras 0, 2 y 8 meses tras el evento neurovascular.
Material y métodos: Diseño: Se trata de un estudio observacional analítico, con objetivo de cuantificar la evolución motora y funcional tras recibir rehabilitación temprana (< 3 meses de evolución) post-ACV. Se utilizaron como marcador los resultados obtenidos en las escalas Postural Assessment Scale for *Stroke* Patients (PASS) validada al castellano y el índice de Barthel, comparando los resultados de las mismas al inicio del tratamiento, a los 2 y a los 8 meses. Población de estudio: Se recogió una muestra de 27 pacientes entre 18 y 75 años que hubieran recibido rehabilitación en la clínica San Vicente durante 8 meses, en un período de tiempo comprendido entre julio de 2019 y julio de 2022. Objetivo: observar si existe una mejora significativa en las diferentes escalas de valoración desde su ingreso hasta su alta de rehabilitación.
Resultados: Los resultados obtenidos en el análisis muestran una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados tanto de la escala PASS como del índice de Barthel a los 0, 2 y 8 meses.
Conclusión: La importancia de una rehabilitación temprana multidisciplinar tras un ACV es clave en la autonomía y en la mejora funcional de los pacientes. Sería interesante realizar una comparativa entre grupos de pacientes que continúan con rehabilitación más allá de 8 meses y aquellos que no, así como un análisis con mayor muestra de población.

118. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DEL PACIENTE CON TRASTORNO DEL MOVIMIENTO FUNCIONAL: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Molero Mateo, P.[1]; Molina Rueda, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Clínica San Vicente Hospital de Daño Cerebral; [2]Servicio de Neurología. Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física URJC.

Objetivos: El trastorno del movimiento funcional (TMF) se engloba dentro de los trastornos neurológicos funcionales (TNF). Este constituye un motivo de consulta habitual en el ámbito de la neurología. La eficacia del tratamiento de fisioterapia en la rehabilitación motora de estos pacientes es un campo ampliamente estudiado. El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia científica existente sobre los efectos del tratamiento fisioterápico en las manifestaciones motoras, la actividad (marcha, movilidad, equilibrio), la percepción de salud, la calidad de vida o el estado cognitivo-emocional de las personas con TMF.
Material y métodos: Esta revisión se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Se realizaron búsquedas sistemáticas en 4 bases de datos electrónicas para localizar resultados pertinentes. Se incluyeron ensayos controlados aleatorizados que investigasen los efectos de una intervención de fisioterapia especializada, de manera aislada o combinada con otras terapias dentro de un marco multidisciplinar; comparando su aplicación con el tratamiento fisioterápico estándar.
Resultados: Se incluyeron 4 estudios con un total de 188 sujetos. Se extrajeron datos sobre la población, las medidas de resultado, los protocolos y los resultados. Se aplicó el sistema de puntuación de calidad de Oxford, obteniéndose 3 estudios con una calidad metodológica moderada (3-4/5) y un estudio con calidad metodológica baja (< 3).
Conclusión: El tratamiento de fisioterapia en personas diagnosticadas con TMF genera cambios positivos en su sintomatología motora, actividad, percepción de salud y calidad de vida.

120. ADAPTACIÓN DEL *GAIT DEVIATION INDEX* A LA POBLACIÓN CON LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA: ANÁLISIS DE CUATRO CASOS

Sinovas Alonso, I.[1]; Herrera Valenzuela, D.[1]; de los Reyes Guzmán, A.[1]; Cano de la Cuerda, R.[2]; del Ama, A.J.[3]; Gil Agudo, Á.[4]

[1]Unidad de Biomecánica y Ayudas Técnicas. Hospital Nacional de Parapléjicos; [2]Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Medicina Física y Rehabilitación. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos; [3]Departamento de Matemática Aplicada, Ciencia e Ingeniería de los Materiales y Tecnología Electrónica. Escuela Superior de Ciencias Experimentales y Tecnología; [4]Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Nacional de Parapléjicos.

Objetivos: El *Gait Deviation Index* (GDI) es una métrica basada en variables cinemáticas obtenidas a partir del análisis tridimensional de la marcha que permite cuantificar la desviación de esta respecto del patrón de normalidad. Recientemente hemos presentado una variación del GDI a partir de datos cinemáticos de población adulta con lesión medular incompleta (GDI_LM). El objetivo de este estudio es mostrar la aplicación del GDI_LM para evaluar la marcha de cuatro adultos con LM incompleta lumbar de etiología traumática.
Material y métodos: Dos hombres y dos mujeres con nivel neurológico de lesión L3 AIS (*American Spinal Injury Association Impairment Scale*) C-D y de menos de un año de evolución fueron evaluados en la Unidad de Biomecánica del Hospital Nacional de Parapléjicos (Toledo, España). Los pacientes fueron cuestionados acerca del tipo de asistencia requerida para la marcha (*Walking Index for Spinal Cord Injury* -WISCI-II), se les evaluó la fuerza muscular a nivel de miembros inferiores (*Lower Extremity Motor Score* -LEMS-) y se les realizó un análisis cinemático de la marcha con el sistema Codamotion®.
Resultados: Los resultados muestran, por un lado, una relación ascendente entre los valores del GDI_LM y el LEMS. Por otro lado, valores del GDI_LM superiores conforme el nivel de afectación de la marcha disminuye (valores próximos a 20 en la escala WISCI II), hallazgo previamente descrito en la literatura científica.
Conclusión: La validación del GDI_LM con el LEMS, así como con otras métricas basadas en variables categóricas o espaciotemporales, es precisa para implementar su uso clínico en el paciente con LM.

121. LESIÓN DE PLEXO BRAQUIAL: CUANDO LA CAUSA ES ACCIDENTAL

Alarcón Sarango, M.F.[1]; Andrino Díaz, N.F.[2]; Barrón Vázquez, M.L.[1]; Elena Sánchez, C.[1]; Flores Sánchez, G.[1]

[1]Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Getafe; [2]Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: La lesión del plexo braquial puede derivar en graves secuelas motoras y sensitivas del miembro superior en adultos o niños. La causa más frecuente es traumática por accidentes en motocicleta, durante una actividad deportiva o laboral. Otras causas son por herida de bala o arma blanca, tumoral, enfermedades inflamatorias, posradioterapia, durante el parto y las iatrogénicas. En este último el mecanismo lesional se produce por compresión o elongación del plexo braquial o debido a lesión directa en el plexo durante intervenciones de hombro, axila o triángulo posterior del cuello. El tratamiento de la plexopatía braquial debe individualizarse en función de cada paciente y etiología precisando un abordaje multidisciplinar.
Material y métodos: Mujer de 47 años con antecedente de fractura compleja de hombro izquierdo en 2011. Evolución tórpida con necrosis

de cabeza humeral que requirió prótesis total de hombro que se retira por sospecha de infección colocándose espaciador. Nueva intervención en 2022 con resultado de paresia de MSI. Durante la cirugía se produce lesión accidental de la arteria humeral y del nervio mediano. Se realiza *bypass* sobre la arteria humeral que se comprueba funcionante. Imposibilidad de sutura primaria de nervio mediano. El EMG muestra denervación aguda en musculatura distal dependiente de los nervios mediano, cubital y radial izquierdos.
Resultados: Continúa con tratamiento farmacológico y rehabilitador a la espera de reconstrucción del nervio mediano mediante transferencia nerviosa.
Conclusión: Las lesiones del plexo braquial precisan un manejo multidisciplinar debido a su complejidad y posibles secuelas. El papel de la neurorrehabilitación resulta fundamental en su recuperación funcional.

122. ADAPTACIÓN AL CASTELLANO DE LA ESCALA UK FIM+FAM: CONSISTENCIA INTERNA, FIABILIDAD INTEREVALUADOR Y VALIDEZ CONVERGENTE

Noé Sebastián, E.[1]; Llorens Rodríguez, R.[2]; Navarro Perez, M.D.[1]; Colomer Font, C.[1]; Moliner Muñoz, B.[1]; Rodríguez Sánchez, C.[1]; Ugart Sánchez, P.[1]; O'Valle Rodríguez, M.[1]; García Blázquez, C.[1]; Vilariño Torrado, P.[1]; Amorós Torá, D.[1]; Cerezo Torrent, S.[1]; Ferri Campos, J.[1]

[1]Irenea. Instituto de Rehabilitación Neurológica; [2]Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería y Tecnología Orientada al Ser Humano. Universidad Politécnica de Valencia (UPV).

Objetivos: La *Functional Independence Mesure* (FIM), administrada individualmente o en combinación con la *Functional Assessment Measure* (FAM), es una de las medidas de discapacidad más extendidas y recomendadas, y de las que existen adaptaciones a diversos idiomas. Sin embargo, se desconoce la fiabilidad y validez de la mayor parte de ellas, incluyendo la adaptación al castellano. El objetivo de este estudio fue determinar la consistencia interna, la fiabilidad interevaluador y la validez convergente de una adaptación al castellano de la UK FIM+FAM.
Material y métodos: Un total de 122 sujetos con ictus isquémico (N = 77) o hemorrágico (N = 45), 39 mujeres (32%) y 83 hombres (68%), con una edad media de 63,7 ± 14,3 años, y un tiempo medio desde la lesión de 126,7 ± 174,4 días, fueron evaluados con la versión traducida de la FIM+FAM y, adicionalmente, con una batería de escalas de discapacidad, movilidad y cognición.
Resultados: La consistencia interna de la versión traducida de la FIM+FAM, evaluada con el α de Cronbach, resultó ser muy elevada, con un valor de α = .973. La validez convergente de cada subescala de la FIM+FAM con los distintos instrumentos clínicos, evaluada mediante análisis de correlación, resulto coherente y mostró mayor fuerza de correlación entre las subescalas y los instrumentos más afines. La fiabilidad interevaluador, evaluada con el coeficiente de correlación intraclase, fue excelente para todas las subescalas, obteniendo resultados mayores a .991.
Conclusión: La adaptación al castellano de la FIM+FAM resultó ser una herramienta fiable y válida para evaluar la discapacidad en población con ictus.

Neurology Perspectives. 2022;2(Espec Cong 1):314-318

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

ORALES

Club Español de Neuropatología

Sevilla, 17 de noviembre de 2022

81. ANÁLISIS DE ALTERACIONES HISTOLÓGICAS EN EL HIPOCAMPO, CUERPO CALLOSO Y BULBO RAQUÍDEO EN NECROPSIAS DE PACIENTES TRAS INFECCIÓN POR SARS-COV-2

Sánchez Sánchez, R.[1]; Gómez Pinedo, U.A.[2]; Sancho Bielsa, F.[3]; Marañón Clemente, I.O.[2]; Benito Martín, M.S.[2]; Ojeda Hernández, D.[2]; Moreno Jiménez, L.[2]; Selma Calvo-Fernández, B.[2]; Matias-Guiu Antem, J.[4]; Matias-Guiu Guia, J.[4]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Fisiología. Facultad de Medicina de Ciudad Real (UCLM); [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La COVID-19 puede presentarse con múltiples síntomas neurológicos como son alteraciones vasculares y neuroinflamación, descritos en los estudios neuropatológicos publicados. Con el objetivo de evaluar los efectos neuropatológicos por inmunohistoquímica, se realizó un estudio monocéntrico retrospectivo, de serie de casos, en el hipocampo (HP), cuerpo calloso (CC) y bulbo raquídeo (BR), procedentes de 7 autopsias.
Material y métodos: Los tejidos se analizaron con tinción H-E, detección de la proteína S1 (S1) y nucleocápside (NC) por inmunoperoxidasa, y expresión de marcadores como GFAP (astrocitos), AQP4 (edema), MBP (mielina), IBA1 y CD68 (microglía e infiltrados celulares) por inmunofluorescencia. Las muestras se analizaron por microscopia de luz y confocal, determinando la densidad óptica de cada marcador y comparándolo con datos de muestras control de las mismas zonas anatómicas.
Resultados: Se observó edema y pequeños microinfartos por H-E en todos los pacientes, así como células mononucleadas y polimorfonucleadas en la cercanía de los capilares. Los marcadores virales se observaron en capilares de todas las zonas y en neuronas del BR. En todas las zonas se observó un incremento de la reactividad astrocitaria ($p < 0,01$) e incremento de IBA1 con fenotipo ameboide ($p < 0,05$), así como el incremento de células CD68 en la vecindad de capilares ($p < 0,01$) y de AQP4 ($p < 0,05$). Además, se encontró menor expresión de MBP en el CC con un patrón aberrante discontinuo de expresión ($p < 0,01$).
Conclusión: En la serie evaluada, la neuroinflamación y las lesiones con patología vascular estuvieron presentes en todos los pacientes, además de una marcada reactividad astrocitaria y alteración de la mielina en el CC.

82. CONDENSADO FLANAGAN EN AUTOPSIAS CLÍNICAS EN EL HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA

Vidal Robau, N.[1]; López, A.[2]; López Muñoz, S.[3]; Caballero, G.[1]; Castrejón, N.[1]; Rojo, L.[1]; Muñoz, A.[1]; Ortiz, E.[1]; Molina Porcel, L.[4]; Sánchez Valle, R.[4]; Rodrigo, M.[1]; García, A.[1]; Cuatrecasas, M.[1]; Ribalta, T.[1]; Aldecoa, I.[4]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Estudiante graduada. Universitat de Barcelona; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: El Protocolo Condensado de Flanagan (PC) es una alternativa coste-efectiva a las guías para la autopsia de la NIA-AA para la evaluación de la enfermedad de Alzheimer (AD) y patología asociada. Tras publicarse se estableció como estudio neuropatológico estándar en adultos de más de 65 años sin patología neurológica en nuestro centro.
Material y métodos: Revisión retrospectiva del grado de implementación del PC en de pacientes mayores de 65 años, sin examen neuropatológico específico, realizadas entre 2016 y 2021. Revisión histológica de los casos, diagnóstico de la patología neurodegenerativa y estadificación siguiendo criterios actualizados.
Resultados: De 255 autopsias realizadas, 204 cumplieron los criterios de inclusión y en 190 se tuvo acceso a las preparaciones. El PC se aplicó en 99 autopsias, se identificaron errores de muestreo en 59 y se observaron signos histológicos de neurodegeneración en 92. Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas en 68 casos: 12 presentaron cambios de ADNC leve, 19 de ADNC intermedia, 18 CAA, 14 PART, 6 AGD, 3 PSP, 1 LBD (de 22 casos) y 2 TDP-43 LATE con esclerosis hipocampal (de 5 casos). En 29/83 casos se objetivó mayor grado de patología vascular evaluando cortes completos de corteza frontal y núcleo lenticular adicionales respecto al PC.
Conclusión: El PC permite la detección y estadificación de las principales enfermedades neurodegenerativas en autopsias clínicas. No obstante, la supervisión por un neuropatólogo/a experto parece ser esencial para un análisis fiable de los casos susceptibles de estudio.

83. CASO CLÍNICO: ¿ES PATOLÓGICO TODO LO QUE PARECE?

Vilaseca Jolonch, A.[1]; Iliev, H.[2]; Rábano Gutiérrez, A.[3]; Álvarez, G.[4]; Martínez, E.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [3]Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN; [4]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona; [5]Servicio de Neurociencias. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: Paciente varón diestro de 48 años, con antecedentes personales de consumo de cánnabis, con antecedentes patológicos de

2667-0496 © 2022 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño y absceso mediastínico por *Corynebacterium kroppenstedtii*, con una buena situación sociofuncional (mRS 0) sin deterioro cognitivo.
Material y métodos: En el contexto de convalecencia tras mediastinoscopia, presenta episodio de dolor generalizado en región cervical, dorsal, lumbar, con irradiación a testículos, con exacerbación de mioclonías que había presentado años previos, presencia de mioquimias generalizadas y signos de hiperactivación simpática con taquicardia sinusal e hipertensión arterial mal controlada. En los días subsiguientes, se asocia insomnio grave de difícil conciliación, ataxia, crisis epilépticas focales con alteración del nivel de consciencia, alucinaciones visuales y encefalopatía. Se realiza una resonancia magnética cerebral con hiperintensidad simétrica en FLAIR en regiones temporales inferomediales. Punción lumbar muestra hiperproteinorraquia sin otros hallazgos. EMG muestra brotes de mioquimias. Debido a la sospecha diagnóstica de encefalitis autoinmune, se inicia tratamiento con Metilprednisolona e Inmunoglobulinas. Durante el ingreso, aumento en frecuencia de crisis epilépticas, disautonomía grave en forma de diaforesis, labilidad hemodinámica, que finalmente ocasiona parada cardiorrespiratoria, siendo *exitus*.
Resultados: Durante el ingreso se realiza estudio de anticuerpos que determina positividad para anti-CASPR2 y anti-LGI1, sugestivo de síndrome de Morvan y encefalitis límbica mediado por dichos anticuerpos.
Conclusión: Tras autopsia clínica, presentamos los hallazgos neuropatológicos de este paciente.

84. CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES DE LARGA EVOLUCIÓN Y PRESENTACIÓN SEUDOTUMORAL; UNA MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE TUBERCULOSIS

García Granado, J.F.[1]; de la Vega Pérez, M.[2]; de la Nuez González, J.[1]; Ponce Marrero, P.[3]; Morera Molina, J.[2]; López Fernández, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín; [2]Servicio de Neurociencias. Complejo Hospitalario Dr. Negrín; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Dr. Negrín.

Objetivos: Descripción de un caso de tuberculoma cerebral manifestado como crisis epilépticas parciales y con evolución clínico-radiológica pseudotumoral.
Material y métodos: El tuberculoma es una lesión cerebral granulomatosa solitaria o múltiple, de tamaño variable, producido por una diseminación hematógena del complejo *Mycobacterium tuberculosis*.
Resultados: Varón de 77 años, profesional sanitario y en contacto con pacientes inmunodeprimidos, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, fibrilación auricular anticoagulada y cuadros ictales con déficit motor transitorio etiquetados inicialmente de ictus isquémicos en 2006 y 2014. Inicia en 2017 episodios ictales de minutos de duración con clínica sensitiva positiva consistente en parestesias en hemicara izquierda y parálisis facial central izquierda, con diagnóstico de crisis epilépticas parciales con movimientos clónicos en labio inferior de comisura derecha, sin cambios radiológicos en la tomografía axial computarizada. En resonancia magnética cerebral se objetivaron lesiones hipercaptantes córtico-subcorticales frontales derechas asociadas a edema vasogénico de aspecto seudotumoral y con implantación leptomeníngea. En líquido cefalorraquídeo se encontró una hiperproteinorraquia de 54,12 mg/dl, siendo el resto de los parámetros normales y en la biopsia granulomas necrotizantes con infiltrado linfoide, células gigantes multinucleadas tipo Langhans y bacilos ácido-alcohol resistentes, confirmando el diagnóstico mediante análisis molecular. Se inició tratamiento de la infección con tuberculostáticos y ajuste de antiepilépticos, con resolución clínica neurológica.
Conclusión: Se muestra un caso clínico de presentación infrecuente de tuberculoma cerebral de curso oligosintomático y evolución seudotumoral, lo que refleja la heterogeneidad clínica de la tuberculosis.

85. SÍNDROME POLIHIDRAMNIOS-MEGAENCEFALIA-EPILEPSIA SINTOMÁTICA. UN CASO DIAGNÓSTICO TRAS ESTUDIO GENÉTICO POSBIOPSIA MUSCULAR

Montecino Romanini, C.P.[1]; Pérez Navarro, L.M.[2]; Báez Acosta, B.[1]; Toledo Bravo de Laguna, L.[2]; Martín-Casanueva, M.Á.[3]; Blázquez Encinar, A.[3]; Serrano Lorenzo, P.[3]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil; [2]Servicio de Neurología - Unidad de Neurología Infantil. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil; [3]Servicio de Bioquímica e Instituto de Investigación i+12. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Mutaciones en el gen STRADA han sido identificadas como causantes del síndrome polihidramnios-megaencefalia-epilepsia sintomática (PMSE). Presentamos el caso de una paciente con características fenotípicas y clínicas particulares, cuyos hallazgos genéticos tras biopsia muscular fueron clave diagnóstica de esta entidad poco frecuente.
Material y métodos: Niña marroquí de 4 años, hija de padres consanguíneos, con antecedente de polihidramnios gestacional, derivada a nuestro centro a los 5 meses de vida por retraso psicomotor, macrocefalia y crisis epilépticas refractarias. Exploración inicial: facies toscas e hipotonía marcada. Estudio de sangre, orina y LCR, así como electroencefalograma y electroneuro/miograma de resultados normales. En RMN cerebral se identifica atrofia bitemporal e indicios de hipomielinización y en estudio cardiológico una comunicación interauricular. Tras clínica progresiva, se decide biopsia muscular.
Resultados: Microscópicamente se aprecia músculo estriado con hallazgos sugestivos de miofascitis macrofágica incidental y atrofia leve de fibra aislada predominantemente tipo II. El estudio mitocondrial revela cadena respiratoria normal. Se completa el estudio con un panel de genes asociados a epilepsia, identificándose una variante patogénica homocigota en el exón 10 del gen STRADA.
Conclusión: Las características sindrómicas de nuestra paciente son atribuibles a dicha mutación. Hasta la fecha, han sido reportados solo 22 casos. El dar a conocer el nuestro, puede ayudar a conocer mejor el espectro fenotípico cuya importancia radica principalmente en el tratamiento, ya que se ha demostrado que inhibidores de mTOR pueden reducir drásticamente las crisis epilépticas, refractarias habitualmente a múltiples anticonvulsivantes e incluso permitir mejoras en el lenguaje, alteraciones altamente discapacitantes asociadas a esta entidad.

86. APLICACIÓN DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE CONSENSO LPC PARA LA EVALUACIÓN DE LA PATOLOGÍA DE LEWY EN LA COHORTE CAV-CAFRS

Rábano Gutiérrez, A.[1]; García Carracedo, L.[1]; López Martínez, M.J.[1]; Zea Sevilla, M.[2]; Villalón López, D.[3]

[1]Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN; [2]Servicio de Neurología. Fundación CIEN; [3]Servicio de Análisis de Datos. Fundación CIEN.

Objetivos: Recientemente, se han publicado los nuevos criterios LPC para la evaluación de la patología de Lewy en cerebros post mortem. Con el objetivo de comparar este esquema de clasificación con sistemas previos y analizar sus posibles ventajas, se ha aplicado el LPC a la cohorte del Centro Alzheimer de Vallecas (CAV-CAFRS).
Material y métodos: La aplicación del LPC requiere el estudio del bulbo olfatorio (BO), no disponible en algunos casos. Así, de los 167 cerebros donados entre 2007 y 2020, 150 fueron incluidos en el estudio. Se realizó inmunotinción para alfasinucleína en regiones no estudiadas previamente, principalmente BO y mesencéfalo. Se realizó semicuantificación de cuerpos de Lewy y fibras (+) en BO. Se compararon los resultados con la clasificación previa en estadios de Braak, y se realizaron análisis de correlación clínico-patológica.

Resultados: 65 (43,3%) casos presentaron un estadio 0 de LPC, 22 (14,7%) estadio 1, 23 (15,3%) estadio 2, 5 (3,3%) estadio 3, 16 (10,7%) estadio 4, y 19 (12,7%) estadio 5. Un 25% de casos Braak 0 fue clasificado como LPC 1, y 23 casos Braak 3/4 (88,5%) como LPC 2. El LPC mostró alta correlación con los estadios de Braak y con la patología en BO. El LPC correlacionó con el nivel cognitivo en la evaluación basal y en la penúltima evaluación *premortem* de los pacientes.
Conclusión: El sistema LPC es sencillo de aplicar, permite identificar y diferenciar los estadios tempranos de la patología de Lewy, y se asocia al nivel de deterioro cognitivo en una cohorte de pacientes con frecuente patología combinada.

87. HALLAZGOS EN LA AUTOPSIA DE PACIENTE CON PARKINSONISMO ATÍPICO

Jiménez Almonacid, J.[1]; Rojo Sebastián, A.[2]; Rábano Gutiérrez, A.[3]; López Martínez, M.J.[4]; Esteban Pérez, J.[5]; Hernández Laín, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Banco de Cerebros Fundación CIEN; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [5]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos un caso clínico-patológico con los hallazgos neuropatológicos en la autopsia de una paciente con un parkinsonismo atípico y deterioro cognitivo.
Material y métodos: Se trata de una mujer que a los 68 años que acude a consulta de Neurología por un cuadro de descinesias oromandibulares, blefaroespasmo y temblor en probable relación al consumo de neurolépticos. Posteriormente la paciente presentó, quejas cognitivas, bradicinesia y temblor postural con discreta mejoría con el tratamiento con levodopa. Tras dos años de tratamiento, la paciente presenta una exploración normal y se retira tratamiento con levodopa y neurolépticos con mejoría de los síntomas cognitivos, sin empeoramiento motor. A partir de los 80 años se objetiva de nuevo hipomimia, temblor de reposo y bradicinesia, desarrollando un cuadro de demencia con alteraciones del comportamiento a los 83 años y falleciendo finalmente la paciente a los 87 años. El TAC craneal reveló marcada atrofia temporal, frontotemporal izquierda y de fosa posterior. Se realizó estudio genético de enfermedad de Huntington al inicio de los síntomas que resultó negativo.
Resultados: En el estudio macroscópico del cerebro se observó una atrofia supratentorial global y de las estructuras mediales del lóbulo temporal, junto con pérdida de pigmentación de la sustancia negra.
Conclusión: Los hallazgos de la autopsia revelaron una patología diversa con importantes implicaciones clínicas.

88. VALORACIÓN DE FIBRAS NERVIOSAS INTRAEPIDÉRMICAS POR UN MÉTODO SIMPLIFICADO. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

Alfaro Torres, J.; Valero Torres, A.; Abecia Martínez, E.; Ríos Ballestín, G.; Marquina Ibáñez, I.; Hakim Alonso, S.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La determinación de la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas se considera un método útil y fiable en el diagnóstico de la neurópata periférica. La EFNS elaboró una guía para el procesamiento y estudio de estas biopsias. Es un método complejo que precisa un laboratorio especializado. En 2005 Koskinen publicó un método sencillo que utiliza muestras fijadas en formal e incluidas en parafina e inmunohistoquímica convencional. El objetivo de esta comunicación es presenta la experiencia con el método simplificado en nuestro hospital.
Material y métodos: Las muestras corresponden a punch cutáneos preferentemente de la zona supramaleolar externo. Se fijan en formal, se incluyen en parafina y se realiza inmunohistoquímica en un procesador automático. Se ha utilizado el anticuerpo policlonal PGP9,5 de Roche en cortes de 4-5 um. Se cuantifica el número de fibras que pasan la membrana basal y alcanza la mitad externa de la epidermis y se calcula el porcentaje por mm lineal de epidermis. En caso de bifurcaciones de las fibras se es anterior a la irrupción de la membrana basal se contabilizan como dos y si es posterior como una.
Resultados: Se han estudiado 34 pacientes (23 mujeres y 11 varones) con edades entre 17 y 68 años (media de 53,4). Los valores obtenidos oscilan entre 0 y 7,7 fibras/mm.
Conclusión: Consideramos que el estudio de fibras intraepidérmicas mediante el método simplificado puede ser útil en el estudio de neuróapata periférica, aunque se precisan más estudios de correlación clínico-patológica para su estandarización.

90. NEUROPATOLOGÍA DE LA ATROFIA DENTATO-RUBRO-PÁLIDO-LUISIANA

López Martínez, M.J.[1]; de la Casa Fages, B.[2]; Rábano Gutiérrez, A.[3]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neuropatología. Fundación CIEN.

Objetivos: La atrofia dentato-rubro-palido-luisiana (ADRPL) es una enfermedad neurodegenerativa de baja incidencia, con un patrón de herencia autosómico dominante, causada por expansión de tripletes CAG en el gen ATN1 (atrofina). Su expresión clínica es heterogénea, incluyendo ataxia, deterioro cognitivo y trastornos del movimiento. Con el presente trabajo pretendemos contribuir al conocimiento existente sobre la ADRPL.
Material y métodos: Describimos un caso de ADRLP, diagnosticado mediante autopsia neuropatológica en el Banco de Tejidos Neurológicos de la Fundación CIEN.
Resultados: El paciente es un hombre de 60 años, con sintomatología neurológica progresiva de 17 años de evolución, constituida por un deterioro cognitivo de perfil frontotemporal y crisis epilépticas. En el estudio microscópico del sistema nervioso central, la pérdida neuronal y gliosis dominan en el núcleo dentado del cerebelo, núcleo rojo y en el pálido externo. Mediante técnicas inmunohistoquímicas se pone de manifiesto la presencia de ocasionales inclusiones neuronales intranucleares, que resultan inmunorreactivas para ubiquitina, dispersas en el estriado y en la sustancia nigra. Los hallazgos neuropatológicos objetivados son consistentes con el diagnóstico de ADRLP.
Conclusión: La ADRLP es una enfermedad infrecuente, con una histopatología característica, cuya rareza y variabilidad clínica suponen un desafío diagnóstico. Lograr un mayor conocimiento de esta entidad resulta crucial para aumentar el índice de detección clínica y sugerir la realización de un estudio genético en los pacientes afectados.

91. SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA REVERSIBLE POSTERIOR (PRES): PRESENTACIÓN DE 3 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Camacho Soriano, J.[1]; Chaachou Charradi, A.[1]; Auger Acosta, C.[2]; Santamarina Pérez, E.[3]; Ramón y Cajal Agüeras, S.[1]; Martínez Sáez, E.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Vall d'Hebron; [3]Servicio de Neurología. Hospital Vall d'Hebron.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) es una entidad clínico-radiológica que se caracteriza por un edema cerebral sin evidencia de infarto, afectando predominantemente a regiones parieto-occipitales. Los factores de riesgo asociados al PRES son: HTA, insuficiencia renal, enfermedades autoinmunes, inmunosupresión, neoplasias, sepsis y preeclampsia. El PRES suele revertir a las pocas sema-

nas de su inicio, sin embargo, se describe una mortalidad de entre el 3 y el 6%. Debido a esto los estudios histológicos de esta entidad en la literatura son muy reducidos.
Material y métodos: Se presentan 3 casos de autopsias con diagnóstico clínico-radiológico de PRES y estudio neuropatológico.
Resultados: Caso 1: varón de 49 años con antecedentes de LAM tratada con autotrasplante de médula ósea, con sepsis por Estafilococo plasmocoagulasa negativo. Caso 2: mujer de 83 años con hipertensión y colitis ulcerosa, con neumonía por bacilos Gram negativos. Caso 3: mujer de 68 años, hipertensa, con neoplasia de mama bilateral y sepsis de foco urinario. En los tres casos, el estudio por RM craneal mostró signos radiológicos de PRES.
Conclusión: La etiopatogenia del PRES no está bien definida, pero el estudio histopatológico de la enfermedad podría ayudar a revelar los mecanismos subyacentes.

92. PACIENTE JOVEN CON CUADRO DE DISARTRIA Y ALTERACIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE CURSO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO

Rivas Infante, E.[1]; García Roldán, E.[2]; Franco, E.[2]; Rábano, A.[3]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neuropatología. Banco de Tejidos Neurológicos. Fundación CIEN.

Objetivos: Caso clínico-patológico.
Material y métodos: Estudio neuropatológico del SNC.
Resultados: Varón de 37 años sin antecedentes neurológicos ni familiares de interés que consulta por un cuadro inicial de disartria y alteraciones del comportamiento que progresa con un síndrome seudobulbar, signos piramidales derechos y alteración de la marcha. Dos años después del inicio del cuadro el paciente presenta ya un mutismo evidente, apraxia ideomotora, oculomotora y bucofacial, disfagia, rigidez y bradicinesia, así como una clara afectación muscular con atrofia y signos de motoneurona superior e inferior de predominio derecho. El cuadro empeora rápidamente hasta un mutismo acinético, falleciendo a los 39 años por una infección respiratoria. La RM cerebral revelaba una atrofia fronto-insular de predominio izquierdo y signos de hipometabolismo en el SPECT. En el último EMG realizado 3 años después del inicio se apreciaba una clara denervación difusa. Estudio genético negativo para demencias.
Conclusión: Tras realizar la autopsia y el estudio del SNC presentamos los hallazgos neuropatológicos.

93. DISTROFIA MUSCULAR ASOCIADA A RETRASO COGNITIVO Y EPILEPSIA. CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE UNA VARIANTE FUNDACIONAL EN EL GEN TRAPC11

Jou Muñoz, C.[1]; Codina Bergada, A.[2]; Hernández Lain, A.[3]; Justel, M.[4]; Sariego Jamardo, A.[5]; Julia Palacios, N.[4]; Ortez González, C.[6]; Poch, M.L.[7]; Hedrera-Fernández, A.[8]; Gómez-Martin, H.[9]; Domínguez-Carral, J.[10]; Muchart López, J.[11]; Vila-Bedmar, S.[12]; Zulaica, M.[13]; Cancho Candela, R.[14]; del Carmen Castro, M.[15]; de la Osa-Langreo, A.[16]; Pascual Pascual, S.I.[17]; López de Munain, A.[18]; Camacho, A.[12]; Serradell, A.[4]; Oyarzábal, A.[4]; Jiménez Mallebrera, C.[6]; Domínguez-González, C.[12]; Nascimento Osorio, A.[19]; García-Cazorla, A.[4]; Natera, D.[20]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sant Joan de Déu; [2]Biobanco Hospital de Sant Joan de Déu.; [3]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Neurociencias Hospital de Sant Joan de Déu.; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu; [7]Servicio de Medicina. Complejo Hospital San Pedro; [8]Servicio de Medicina. Hospital Universitario Central de Asturias; [9]Servicio de Medicina. Hospital Universitario de Salamanca; [10]Servicio de Medicina. Hospital de Sant Joan de Déu; [11]Servicio de Diagnóstico por la Imagen. Hospital de Sant Joan de Déu; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [13]Servicio de Neurociencias. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [14]Servicio de Medicina. Hospital Universitario del Río Hortega; [15]Servicio de Medicina. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [16]Servicio de Medicina. Hospital Universitario Dr. Peset; [17]Servicio de Neurología. Complejo Universitario La Paz; [18]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [19]Servicio de Neuropediatría. Hospital de Sant Joan de Déu; [20]Unidad de Neuromuscular. Hospital de Sant Joan de Déu.

Objetivos: Las distrofias musculares de cinturas (LGMD) son un grupo heterogéneo de trastornos musculares determinados genéticamente. La LGMD relacionada con TRAPPC11 (LGMD R18) es una afección autosómica recesiva caracterizada por debilidad muscular y discapacidad intelectual.
Material y métodos: Presentamos la descripción clínico-patológica de cohorte de 22 pacientes de etnia gitana con una distrofia de cinturas causada por una mutación homocigota TRAPPC11 c.1287+5G > A. Dichos pacientes provienen de 11 hospitales españoles. Disponemos de biopsia muscular en 7 pacientes, donde realizamos estudio morfológico, inmunohistoquímico, *western blot* y microscopia electrónica.
Resultados: Las biopsias mostraron cambios miopáticos leves con alteraciones del patrón intermiofibrilar. El estudio inmunohistoquímico para alfa-distroglicano presento una reducción en mosaico o disminución en la intensidad de la tinción, hallazgos que se corroboraron por *western blot*. El estudio de microscopía electrónica realizado en un paciente mostró variabilidad en el tamaño de las fibras con la presencia de fibras atróficas, se identificó disrupción focal del sarcómero y una fibra necrótica con desestructuración del sarcómero.
Conclusión: Hemos realizado una caracterización fenotípica completa de la variante patógena TRAPPC11 c.1287+5G>A, que es fundacional en la población gitana. Nuestras observaciones indican que algunas características típicas de las golgipatías, como la microcefalia y la descompensación clínica asociada con infecciones, son frecuentes en pacientes con LGMD R18. Aunque las biopsias no presentan un patrón morfológico especifico la reducción de la inmunotinción para el alfa-distroglicano en mosaico puede ayudarnos a orientar el diagnóstico.

94. ESPECTRO MORFOLÓGICO DE BIOPSIAS MUSCULARES DE PACIENTES CON OFTALMOPLEJÍA EXTERNA PROGRESIVA MITOCONDRIAL. SERIE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

Toldos González, O.[1]; Rodríguez López, C.[2]; Jiménez, J.[3]; Blázquez Encinar, A.[4]; Martín Casanueva, M.A.[4]; Domínguez, C.[5]; Hernández Lain, A.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Medicina. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Neurociencias Hospital Universitario 12 de Octubre.; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La oftalmoplejía externa progresiva consiste una limitación progresiva de la motilidad ocular, a menudo asociado a ptosis palpebral. Puede aparecer de forma aislada o asociarse a síntomas sistémicos. Es una manifestación frecuente de miopatía mitocondrial y se debe a un amplio abanico de alteraciones genéticas. En este trabajo describimos los principales hallazgos histológicos de biopsias musculares de pacientes con diagnóstico de oftalmoplejía externa progresiva y correlación con las alteraciones genéticas encontradas.
Material y métodos: Revisión histológica retrospectiva de las biopsias musculares de pacientes con diagnóstico de oftalmoplejía externa progresiva de causa mitocondrial en el Hospital 12 de Octubre de Madrid.
Resultados: Presentamos los principales hallazgos histológicos de biopsias de pacientes con oftalmoplejía externa progresiva en la serie del Hospital 12 de Octubre.

Conclusión: La biopsia muscular es un estudio esencial en el diagnóstico en pacientes con oftalmoplejia externa progresiva.

95. COPATOLOGÍA TAU EN AUTOPSIAS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Jiménez Almonacid, J.[1]; Esteban Pérez, J.[2]; Toldos González, O.[1]; Hernández Laín, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Revisamos la presencia de copatología tau (en forma de enfermedad de Alzheimer, ARTAG u otras taupatías) en una serie de casos de autopsias de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) seguidos clínicamente en el Hospital 12 de Octubre y su posible relación con variables clínicas.
Material y métodos: Se han estudiado 21 autopsias de SNC de pacientes con ELA entre los años 2011 y 2022, seguidos en la Unidad del Hospital 12 de Octubre y bien caracterizados clínicamente. Se ha valorado tinción inmunohistoquímica con Tau AT8 en tejido parafinado de hipocampo, amígdala, médula espinal y corteza en todos los casos, ampliando las áreas de estudio en función de los hallazgos en dichas zonas. Previamente, lo casos ya habían sido estudiados con TDP43 y p62 en áreas seleccionadas para el diagnóstico de ELA.
Resultados: El 57% de los casos fueron hombres y el 43% mujeres con edades comprendidas entre los 36 y 85 años. De los 21 casos estudiados, 19 presentaban patología TDP43 mientras que los otros dos casos restantes estaban ligados a mutaciones en SOD1. 2 de los casos mostraron inclusiones p62 en el cerebelo compatibles con expansión del hexanucleótido GGGGCC en el gen C9orf72. Desde el punto vista clínico, 2 de los pacientes mostraron deterioro cognitivo y 3 de ellos presentaron inicio bulbar.
Conclusión: Es importante conocer las diferentes copatologías en pacientes con enfermedades neurodegenerativas como la ELA, ya que, esto puede influir en la heterogeneidad clínica de estos pacientes.

96. LA CARACTERIZACIÓN Y CUANTIFICACIÓN MEDIANTE ANÁLISIS MULTIPLEX DEL INFILTRADO INMUNE TUMORAL EXPLICA LA RESISTENCIA A LA INMUNOTERAPIA EN EL GLIOBLASTOMA

Idoate Gastearena, M.Á.[1]; Ariz Galilea, M.[2]; Urbiola Casales, A.[2]; García Ros, D.[3]; Rivas Infante, E.[4]; Ávila Polo, R.[4]; Castilla Ramírez, C.[5]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen Macarena; [2]Unidad de Morfología e Imagen. Centro de Investigación Médica Aplicada; [3]Departamento de Patología, Anatomía y Fisiología. Universidad de Navarra; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío; [5]Nodo-Biobanco-Instituto de Biomedicina de Sevilla. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Como parte de nuestra investigación en los mecanismos de resistencia del glioblastoma (GBM) a la inmunoterapia hemos estudiado el papel de varios mecanismos relevantes inmunosupresores como son la microglía/macrófago y las células T reguladoras mediante una tecnología novedosa de evaluación simultánea de múltiples biomarcadores.
Material y métodos: Se han estudiado 120 pacientes afectos de GBM bien caracterizados clínico-patológicamente, sobre los que se realizaron matrices tisulares y la cuantificación del infiltrado inmune mediante análisis de inmunofluorescencia multiplex. Se ha cuantificado la expresión de células T efectoras (CD3, CD8) y de células inmunosupresores como los macrófagos M2 (CD163), la microglía activada (CD11b) y los linfocitos T reguladores (Foxp3). Se ha aplicado análisis estadístico mediante coeficiente de correlación de Spearman.
Resultados: Se ha observado que la microglía/macrófago era la célula inmunosupresora más abundante conformando densos agregados. Las células T efectoras CD8/CD3 mostraron una correlación positiva estadísticamente significativa con los macrófagos M2 (CD163) ($p < 0,001$) y con la microglía activada (CD11b) ($p < 0,01$). Por otra parte, la correlación entre los macrófagos M2 y la microglía activada fue también estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Sin embargo, las células reguladoras FoxP3 fueron relativamente escasas y no mostraron asociación con las células T efectoras ($p = 0,11$).
Conclusión: La técnica de análisis multiplex ha permitido cuantificar la microglía activada/macrófago M2 en el GBM y establecer una relación directa de la microglía/macrófago, pero no de las células T reguladoras, con la célula T efectora. Cabe postular que la microglía/macrófago M2 juega un papel inhibidor destacado en el bloqueo de la respuesta inmune y en la inmunoterapia en el GBM.

97. NEUROPATHOLOGY OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM INVOLVEMENT IN TTR AMYLOIDOSIS

Ferreira Taipa, R.[1]; Sousa, L.[1]; Mendonça Pinto, M.[1]; Calado Reis, I.[1]; Rodrigues, A.[1]; Oliveira, P.[2]; Melo Pires, M.[1]; Pardal Coelho, T.[1]

[1]Servicio de Neurociencias. Centro Hospitalar Universitario do Porto; [2]Servicio de Neurociencias. ICBAS-Universidade do Porto.

Objectives: Hereditary transthyretin amyloidosis (ATTRv) is a systemic disease caused by the accumulation of misfolded transthyretin (TTR). It usually presents with an adult-onset axonal polyneuropathy and cardiomyopathy. CNS symptoms have been increasingly recognized in this population, including transient focal neurological episodes and *stroke*. The objective was to explore if there is a recognizable sequence of CNS TTR deposition in ATTRv.
Methods: Morphological analysis of TTR CNS involvement in patients with ATTRv was based on anti-TTR immunostained sections. The presence/degree of amyloid deposition was analyzed semi-quantitatively (absent, mild, moderate, severe). Data was analyzed using SPSS *software* and the publicly available tool Morpheus was used to perform unbiased hierarchical *clustering*.
Results: Sixteen patients were included, aged 27 to 69 years and with a mean disease duration of 10,9 years (range: 3-29). All cases had V30M TTR mutation, except one with a Ser52Pro mutation. The degree of amyloid deposition strongly correlated with disease duration. The anatomical distribution of TTR amyloid deposition allowed the determination of 3 stages. Leptomeninges and subarachnoid meningeal vessels are affected earlier, followed by perforating cortical vessels and subpial deposition, and finally by deposition in the subependymal and basal ganglia vessels near the ependymal lining. Brainstem and spinal cord show early and severe involvement.
Conclusion: CNS pathological involvement in V30M ATTRv occurs early in the disease course, probably starting in pre-symptomatic phases, and follows a distinct sequence. Defining stages of TTR pathology in the CNS may be useful to better understand pathogenic mechanisms leading to symptoms and to interpret neuroimaging biomarkers.